This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

**Usage guidelines**

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

**About Google Book Search**

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

**A propos de ce livre**

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

**Consignes d'utilisation**

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

**À propos du service Google Recherche de Livres**

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

Library of
Thomas B. Curtis, M.D.
bequeathed to the
Boston Medical Library
Association.
1881.

10000

Dr. Courtis
like Patt

# REVUE

DES

# SCIENCES MÉDICALES

## EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER.

Clichy. — Impr. Paul Dupont, 12 rue du Bac-d'Asnières.

# REVUE

DES

# SCIENCES MÉDICALES

## EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER

RECUEIL TRIMESTRIEL

ANALYTIQUE, CRITIQUE ET BIBLIOGRAPHIQUE

DIRIGÉ PAR

**GEORGES HAYEM**

Agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

**TOME II.**

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

17, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1873

# SOMMAIRE DU N° 1

## ANATOMIE.

I. **Analyses :** Couches optiques, *Forel*, p. 1. — Centres nerveux, *Boll*, p. 3. — Nerfs glandulaires, *Kuppfer*, p. 7. — Corps thyroïde, *Boéchat*, p. 10. — Lympathiques des aponévroses, *Ludwig* et *Schweigger-Seidel*, p. 12. — Globules rouges, *Manassein*, p. 13. — Musenlature de l'iris, *Gruenhagen*, p. 16. — Canal cochléaire, *Pritchard*, p. 18. — Conduit auditif, *Zuckerhandl*, p. 20. — Organe de Corti, *Moseley*, *Pritchard*, p. 21.

II. **Travaux à consulter :** Anomalies musculaires, *Leboucq*, *Terrier*, p. 23. Main et pied, *Goubaux*, p. 23. — Tissu osseux, *Kœlliker*, p. 24. — Cuir chevelu, *Stewart*, p. 25. — Bec de la spatule, *Jobert*, p. 25.

III. **Renseignements bibliographiques :** p. 25.

## PHYSIOLOGIE.

I. **Analyses :** Développement des os, *Strelzoff*, p. 27. — Muscle crico-thyroïdien, *Felenffy*, p. 29. — Contractilité des tissus, *Boulland*, p. 31. — Œsophage, *Goltz*, p. 33. — Chaleur animale, *Hankel*, p. 34. — Urine, *Testi*, p. 36. — Expression des émotions, *Darwin*, p. 38.

II. **Travaux à consulter :** Courants galvaniques, *Poore*, p. 40. — Mouvements réflexes, *Mayer*, p. 41. — Chaleur animale, *Murri*, p. 41. — Pression barométrique, *Bert*, p. 42. — Développement des os, *Kœlliker*, p. 43. — Rate, *Mosler*, p. 44. — Canaux demi-circulaires, *Lœwenberg*, p. 45. — Convulsions, *Dickson*, p. 46. — Tissu osseux, *Ollier*, p. 147. — Suc pancréatique, *Korowin*, p. 47. — Acide urique, *Pawlinoff*, p. 48. — Fonction urinaire, *Olinger*, p. 49. — Coagulation du sang, *Naunyn*, p. 49. — Atropine, *Giquel*, p. 50. — Signes de la mort, *Liersch*, p. 150. — Digitaline, *Bœhm*, p. 51. — Muscles, *Schlagdenhauffen*, p. 51. — Asphyxie, *Gréhant* et *Picard*, *Quinquaud*, p. 51-52. — Crustacés, *Pouchet*, p. 52. — Phrénologie chez le chien, *Wilder*, p. 53.

III. **Renseignements bibliographiques :** p. 53.

## CHIMIE MÉDICALE.

I. **Analyses :** Composition des tissus, *Eichwald*, p. 54. — Composition des os, *Aeby*, p. 58. — Urée, *Raymond*, p. 60. — Sucre dans les urines, *Primavera*, p. 61. — Sulfovinates, *Berthelot*, p. 64. — Du cymol, *Ziegler*, p. 66. — Microzymas du lait, *Béchamp*, p. 67.

II. **Travaux à consulter :** Cholétéline, *Stokvis*, p. 68. — Névrine, *Mauthner*, p. 69. — Excrétine, *Hinterberger*, p. 70. — Cèrumen, *Pétrequin*, p. 70. — Du suint, *Schultze*, p. 70. — Isocréatine, *Salkowski*, p. 71. — Tissu cellulaire, *Mantz*, p. 71. — Tanguin de Ma-

*

dagascar, *Chatin*, p. 72. — Champignons, *Mantz*, p. 73. — Recherche du plomb, *Mayençon* et *Bergeret*, p. 73. — Ferments, *Schæfer* et *Bœhm*, p. 74. — Chloral, *Dujardin - Beaumetz* et *Hirne*, p. 74. — Sucre des muscles, *Zimmer*, p. 75. — Elimination des alcalis, *Salkowski*, p. 75. — Eaux de Hombourg, *Fresenius*, p. 75. — Vichy, *Gouvenain*, p. 76. — Protoiodure de mercure, *Lefort*, p. 76. — Uromètre, *Esbach*, p. 77.

III. **Renseignements bibliographiques :** p. 77.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

I. **Analyses :** Ramollissement de l'encéphale, *Parrot*, p. 78. — Tuberculose, *Buhl*, p. 80. — Inflammation du poumon, *Friedlænder*, p. 85. — Phthisie, *Wilson Fox*, p. 87. — Moëlle des os, *Ponfick*, p. 90. — Moignon conique, *Guterbock*, p. 93. — Organes circulatoires, *Fothergill*, p. 95. — Filaire, *Welch*, p. 97.

II. **Travaux à consulter :** Sang dans l'érysipèle, *Malassez*, p. 98, *Troisier*, p. 99. — Pachyméningite, *Mosen*, 99. — Dyssenterie, *Cornil*, p. 100. — Foie, *Winiwarter*, p. 101, *Legg*, p. 102, *Thaon*, p. 103. — Calculs urinaires, *Mélisson*, p. 104. — Cavernes pulmonaires, *Williams*, p. 104. — Tumeur perlée, *Lucæ*, p. 105. — Tumeurs secondaires, *Bozzolo*, p. 105, *Acker*, p. 106. — Néphrite, *Crudeli*, p. 107. — Apophyse, *Struthers*, p. 108. — Sclérose de la moelle, *Ebstein*, p. 109. — Protozoaire, *Nelson*, p. 110. — Bactéries, *Eberth*, p. 110. — Leucocytes, *Feltz*, p. 110. — Rossignol à deux têtes, *Virchow*, p. 111. — Sarcôme, *Duret*, p. 113. — Epithelioma, *Thorens*, p. 114. — Hydatides, *Russell*, p. 114. — Etranglement, *Maunoir*, p. 115. — Entozoaires, *Kundrat*, p. 115. — Invagination, *Peacock*, p. 115. — Calculs biliaires, *Le Gros Clark*, p. 115. — Canal hépatique, *Moxon*, p. 116. — Mycosis, *Burkart*, p. 116. — Anévrysme du cœur, *Capozzi*, p. 117. — Rupture du cœur, *Higham Hill*, p. 117. — Artère pulmonaire, *Mayet*, p. 118. — Artère fémorale, *Dupuy*, p. 118. — Aorte, *Moxon*, p. 118. — Ganglions lymphatiques, *Goodhart*, p. 119. — Morve, *Brigidi*, p. 120. — Infarctus, *Landouzy*, p. 121. — Moelle des os, *Neumann*, p. 121.

III. **Renseignements bibliographiques**, p. 122.

## PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

I. **Analyses :** Nerfs crâniens, *Benedict*, p. 127. — Glande pituitaire, *Auché*, p. 129. — Thrombose artérielle, *Lidell*, p. 130-131. — Embolies de pigment, *Crudeli*, p. 132. — Maladie de Bright, *Johnson*, p. 134. — Adénopathie bronchique, *Guéneau de Mussy*, p. 136. — Endocardite, *Lancereaux*, p. 138. — Menstruation dans la variole, *Obermeier* p. 139. — Pyélite, *Pascalucci*, p. 141. — Hypertrophie du cœur, *Frøentzel*, p. 142. — Dilatation de l'estomac, *Hilton Fagge*, p. 144.

II. **Travaux à consulter :** Tremblement saturnin, *Hollis*, p. 145. — Hémorrhagie de la protubérance, *Desnos*, p. 146. — Paralysie atrophique, *Vulpian*, p. 146. — Système nerveux, *Wilks*, p. 147. — Goître exophthalmique, *Dobell*, p. 145. — Crampe des écrivains, *Bianchi*, p. 148, *Reuben*, p. 149. — Névroses, *Benedict*, p. 149. Paralysie du grand dentelé, *Berger*, p. 150. — Paralysie du radial, *Panas*, p. 151. — Atrophie faciale, *Emminghans*, p. 151. — Emphysème, *Immermann*, p. 152. — Gangrène pulmonaire, *Wynnefoot*, p. 152. — Pneumothorax, *Bjœrnstrœm*, p. 153. — Pleurésie, *Bouilly*, p. 153. — Bronchites, *Senac-Lagrange*, p. 154. — Pneumatométrie, *Eishorst*, p. 155. — Expectoration albumineuse, *Terrillon*, p. 155; *Féréol*, p. 155. — Température dans la pleurésie, *Laboulbène*, p. 156. — Impaludisme, *Grasset*, p. 157. — Fièvre diphthéroïde, *Harrison Gray*, p. 158. — Fièvres typhiques, *Burresi*, p. 159.

— Typhus, *Battarel*, p. 160. — Variole, *Blatin*, p. 161, *Colin*, p. 162. — Thorax dans les affections du cœur, *Moore*, p. 163. — Apnée, *Laycock*, p. 164. — Maladie de Bright, *Luschka*, p. 164. — Leucémie, *Mosler*, p. 165. — Symphise cardiaque, *Naudier*, p. 165. — Pleurésie, *Scott*, p. 165. — Empyème, *Lilly*, p. 166; *Williams*, *Foot*, p. 167. — Péritonite, *Villemin*, p. 168: — Thrombose cardiaque, *Vergely*, p. 168. — Bruit de souffle, *Schrotter*, p. 169. — Abcès du foie, *Ward*, p. 170. — Pneumonie, *Nixon*, p. 171. — Aliments dans les bronches, *Feréol*, p. 171. — Gangrène pulmonaire, *Alcock*, p. 172. — Rétrécissement de l'œsophage, *Hilton Fagge*, p. 172. — Cancer du foie, *Murchison*, p. 173. — Estomac, *Jago*, p. 174. — Rupture du jejunum, *Rivington*, p. 175. — Rate, *Martineau*, p. 175. — Périthyphlite, *Chandelux*, p. 175. — Abcès du foie, *Finlayson*, p. 176. — Obstruction intestinale, *Thorowgood*, p. 176. — Ulcère de l'œsophage, *Benson*, p. 177. — Vomissements, *Secouet*, p. 177. — Tumeurs du médiastin, *Powel*, *Hayden*, *Ransom*, *Williams*, p. 178 et 179. — Cancer, *Sieveking*, p. 179. — Hydatides, *Habers*, p. 180. Leucocythémie, *Hawtrey Benson*, *Malassez*, *Sevestre*, *Landouzy*, p. 181 et 182. — Fièvre thyphoïde, *Chouppe*, p. 183. — Paralysie variolique, *Goss* et *Weber*, p. 183. — Rhumatisme, *Thompson*, p. 184. — Diabète sucré *Thorowgood*, p. 185. — Affections, typhoïdes, *Cazalis* et *Renaut*, p. 185.

III. **Renseignements bibliographiques :** p. 186.

## GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE.

I. **Analyses :** Maladies des femmes, *Gallard*, p. 192. — Opérations obstétricales, *Barnes*, p. 196. — Accouchements, *Guéniot*, p. 199. — Maladies puerpérales, *Ollivier*, p. 202.

II. **Travaux à consulter :** Ménorrhagie, *Potheau*, p. 205, *Cauchois*, p. 206. — Polypes utérins, *Walter*, p. 206. — Accouchements. — Statistiques, *Cohen*, *Frœnkel*, p. 207. — Pouls chez l'accouchée, *Falaschi*, p. 208. — Mort subite des femmes en couche, *Lamy*, p. 209, *Phillips*, p. 210. — Fièvre des accouchées, *Bouhon*, p. 211. — Bassin, *Ritter*, p. 212. — Présentation du genou, *Müller*, p. 213. — Dystocie, *Roth*, p. 213, *Zweifel*, p. 214. — Délivrance, *Minutelli*, p. 214. — Circulation fœtale, *Le Roy*, p. 215. — Kystes de l'ovaire, *Holmes*, p. 215. — Hymen, *Pirotais*, p. 216. — Cancer utérin, *Conrad*, p. 216. **Observations diverses :** *Muller*, *Harley*, p. 218; *Bailly*, *Angot*, *Jacquet*, p. 219; *Kattenbach*, p. 220.

III. **Renseignements bibliographiques :** p. 221.

## MALADIES DES ENFANTS.

I. **Analyses :** Fièvre typhoïde, *Baginsky*, p. 226. — Fièvre intermittente, *Bohn*, p. 228. — Diphthérie, *Labadie-Lagrave*, p. 232. — Rhumastime, *Picot*, p. 234. — Coqueluche, *Du Castel*, p. 236.

II. **Travaux à consulter :** Pneumonie, *Smith*, p. 237. — Erysipèle, *Thomas*, p. 238. — Paralysie infantile, *Ketli*, p. 238. — Diabète sucré, *Senator*, p. 239. — Pemphigus, *Ahlfeld*, p. 240. — Coqueluche, *Kelly*, p. 240. — Diarrhée, *Brakmridge*, p. 240. — Diphthérie, *Becchini*, p. 241 ; *Letzerich*, p. 242. — Choléra infantile, *Wertheimber*, p. 242. — Vomissement, *Tuckwell*, p. 243. **Observations diverses**, *Clarke*, *Leviseur*, p. 243; *Little*, *Ashurst*, *Bouchut*, p. 244; *Garrod et Philpot*, *Watt*, p. 245.

III. **Renseignements bibliographiques**, p. 245.

## DERMATOLOGIE ET SYPHILIS.

I. **Analyses :** Syphilis, *Fournier*, p. 247-249. — Syphilis placentaire, *Fraenkel*, p. 252.
II. **Travaux à consulter :** Lèpre, *Dunbar Walker*, p. 253. — Eczéma, *Mapother*, p. 254. — Paralysie syphilitique, *Buzzard*, p. 254. — Syphilis des nouveaux-nés, *Parrot*, p. 254. — Grand sympathique dans la syphilis, *Petrow*, p. 255. — Chancre mou, *Forster*, p. 256. — Blennorrhagie, *Lorey*, p. 256. — Emploi du silicate, *M. Sée*, p. 257. — Oléate de mercure, *Berkeley Hill*, p. 257. — Molluscum, *Murray*, p. 257. — Lupus, *Baumgartner*, p. 253. — Bubon, *Aron*, p. 259. — Centres nerveux dans la syphilis, *Charcot* et *Gombault*, p. 260 ; *Jackson*, p. 263.
III. **Renseignements bibliographiques**, p. 264.

---

## ALCOOLISME ET PSYCHIATRIE.

I. **Analyses :** Folie circulaire, *Meyer*, p. 266. — Paralysie progressive, *Obermeier*, p. 268.
II. **Travaux à consulter :** Stupeur, *Reyes*, p. 270. — Délires, *Charpy*, p. 271. — Agoraphobie, *Perroud*, p. 272.
III. **Renseignements bibliographiques**, p. 272

---

## MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE.

I. **Travaux à consulter :** Docimasie pulmonaire, *Mocquard*, p. 273. — Viabilité, *Laviratte*, p. 274. — Atropine, *Johnston*, p. 274. — Tabac, *Drysale*, p. 274 ; Rhus, *White*, p. 275. — Tétraméthylammonium, *Rabuteau*, p. 275. — Acide phénique, *Hamilton*, p. 276. — Chlorhydrate d'aniline, *Lailler*, p. 276. — Œnanthe crocata, *Bloc*, p. 267. — Hydrogène arsénié, *Trost*, p. 277. — Empoisonnement par les escargots, *Damas*, p. 279. — Empoisonnement par l'acide phénique, *Brabant*, p. 279. — Empoisonnement par l'acide azotique, *Du Castel*, p. 279. — Aniline, *Charvet*, p. 279.
II. **Renseignements bibliographiques**, p. 280.

---

## THÉRAPEUTIQUE ET HYGIÈNE.

I. **Analyses :** Climats dans la phthisie, *Williams*, p. 283. — Ergot de seigle, *Anstie*, p. 285. — Aquapuncture, *Siredey*, p. 288. — Galvanisation, *Rockwell*, p. 289. — Atropine et morphine, *Lente*, p. 290.

II. **Travaux à consulter :** Saponine et digitaline, *Kœhler*, p. 291. — Acide quinique, *Rabuteau*, p. 292. — Seigle ergoté, *Wernich*, *Duboué*, p. 292. — Vomitifs, *d'Ornellas*, p. 293.— Pepsine, *Hotkin*, p. 294.—Nouvel opium, *Carles*, p. 295. — Azotate de zinc, *Latour*, p. 295. — Eaux de Bourbonne, *Passabosc*, p. 296. — Eaux de Plombières, *Bottentuit*, p. 296. — Balnéologie, *Bolger*, p. 297. — Veratrum viride, *Heuser*, p. 298. — Actée, *Bartlett*, p. 298. — Lithine, *Garrod*, p. 299. — Acide lactique, *Ogle*, p. 299. — Traitement du diabète, *Blumenthal*, p. 299. — Pain torréfié, *Dannecy*, p. 299. — Bromure de potassium, *Brunton*, p. 300.— Traitement du tétanos, *Labbée*, p. 300. — Hydrate de chloral, *Trastour*, p. 300.— Phosphore, *Slade King*, p. 301.—Aconit, *Mease*, p. 302. — Paralysie faciale, *Detmold*, p. 302.— Eucalyptus, *Castan*, 302.—Ethiops, *Murino*, p. 303. — Quinine, *Power*, p. 303. — Revaccination, *Liebig*, p. 303. — Variole, *Révilliod*, p. 304. — Traitement de l'anasarque, *Wolff*, p. 304. — Arsenicaux, *Faraoni*, p. 305. — Choléate de soude, *Schiff*, p. 306. — Acide phénique, *Henderson*, p. 306. — Bain tiède, *Souplet*, p. 307. — Sulfate de quinine, *Simon*, p. 307.— Scorbut, *Dyes*, p. 307. — Bourgeons de sapin, *Baudrimont*, p. 308. — Désinfection de la Morgue, *Devergie*, p. 308. — Eaux potables, *Gaultier de Claubry*, p. 309. — Ammoniaque, *Meyer*, p. 309. — **Observations diverses**, *Russell*, p. 309; *Verdalle*, p. 310; *Todini*, p. 310; *Broadbent*, p. 310.

III. **Renseignements bibliographiques**, p. 311.

---

## PATHOLOGIE EXTERNE ET CLINIQUE CHIRURGICALE.

I. **Analyses :** Clinique, *Gosselin*, p. 318. Rétrécissements du rectum, Société de chirurgie, p. 326. — Fistules pelvi-rectales, *Pozzy*, p. 330. — Luxations coxo-fémorales, *Corradi*, p. 332. — Contusion du rein, *Bloch*, p. 335. — Suppuration du rein, *Dickinson*, p. 337. — Fractures du crâne, *Vogt*, p. 339. — Fissures palatines, *Chrétien*, p. 340.— Tumeurs de l'omoplate, *Demandre*, p. 341.

II. **Travaux à consulter :** Allongement des os, *Carivenc*, p. 343. — Fractures de la clavicule, *Delens*, p. 344. — — Métacarpe, *Pernet*, p. 344. — Luxations du fémur, *Dailly*, p. 345; *Fiorani*, p. 346. — Plaies articulaires, *Rey*, p. 347. — Adénite, *Marcano*, p. 347. — Diphthérie des plaies, *Eberth*, p. 347.— Septicémie, *Richelot*, p. 348. — Mal perforant, *Duplay* et *Morat*, p. 349. — Obstruction intestinale, *Lyon*, p. 350. — Corps intrà-péritonéaux, *Vercoutre*, p. 350. — Hernie, *Hahn*, p. 350. — Etranglement herniaire, *Ledoux*, p. 351. — Voies urinaires, *Thompson*, *Girard*, p. 352; *Lichtheim*, p. 353. — Elephantiasis, *Gourraud*, p. 354. — Kyste du rectum, *Barker*, p. 354. — Tumeurs de la main, *Bachon*, p. 355. — Epithélioma, *Hulke*, p. 355. — Kystes du cou, *Fifield*, p. 356. — Pratique civile, *Kœstner*, p. 356. — **Observations de maladies des vaisseaux :** *Butcher*, *Lister*, p. 357; *Guntner*, *Ziembicki*, p. 358; *Kohts*, *Landi*, p. 359. — **Observations de maladies du tube digestif :** *Platt*, p. 359; *Marcano*, *Craddock*, p. 360; *Thorn*, p. 361. — **Observations diverses**, *Forster*, *Jackson*, *Reclus*, p. 362; *Danzel*, *Le Dentu*, *Valentin*, p. 363; *Kidd*, *Croly*, *Pozzy*, p. 364; *Ogle*, *Pollock*, p. 365; *Forster*, p. 366.

III. **Renseignements bibliographiques :** p. 367.

---

## OPHTHALMOLOGIE ET OTOLOGIE

I. **Analyses :** Strabisme, *Panas*, p. 377.— Clinique ophthalmologique, *Martin*, p. 384. — Vision dans les maladies nerveuses, *Jackson*, p. 389. — Périmètre de Förster, p. 392. — Humeur aqueuse, *Lilienfeld*, p. 394. — Périostite de l'orbite, *Spencer Watsend*, p. 395. — Caisse tympanique, *Wendt*, p. 396. — Conduit auditif, *Parmentier*, p. 399. — Tumeur de la cornée, *Strawbridge*, p. 400.

II. **Travaux à consulter :** Béribéri, *Lurenço*, p. 401. — Glaucôme, *Koller*, p. 401; *Martin*, 402. — Névrite optique, *Russel*, p. 403. — Cataracte, *Gayet*, p. 403. — Irradiation, *Leroux*, p. 403. — Mouvement monoculaire, *Hasner*, p. 404. — Numérotage des verres, *Monoyer*, p. 405. — Entropion, *Priestley Smith*, p. 405. — Staphylôme, *de Wecker*, p. 406. — Cataracte, *Notta*, *Chesshire*, p. 407, *Fano*, p. 408. — Greffe conjonctivale, *Wolf*, p. 408. — Fistule lacrymale, *Olivier*, p. 408. — Fixation de l'œil, *Savary*, p. 409. — Irido-choroïdite, *Den s*, p. 409. — **Observations diverses**, *Just*, *Peltzer*, p. 410; *Arnold* et *Becker*, p. 411; *Gillette*, *Monoyer*, *Jabez Hogg*, p. 412; *Spencer Watson*, p. 413; *Bonnefoy*, *Zuckerhandl*, *Schwartze*, p. 414; *Voltolini*, *Collin*, p. 415: *Lœwenberg*, p. 416: *Weber*, *Jacoby*, *Schulze*, p. 417: *Voltolini*, *Hinton*, p. 418.

III. **Renseignements bibliographiques**, p. 419.

---

## THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE ET MÉDECINE OPÉRATOIRE.

I. **Analyses :** Tamponnement de la trachée, *Trendelenburg*, p. 422. — Périnéorraphie, *Heppner*, p. 423. — Epispadias, *Steiner*, p. 425. — Traitement des tumeurs par l'électricité, *Nestel*, p. 429. — Autoplastie labiale, *Estlander*, p. 431. — Uréthrotomie, *Otis*, p. 432. — Bronchocèle, *Holmes*, p. 433. — Extirpation du rectum, *Marchand*, p. 435. — Tétanos, *Kelly*, p. 437. — Calculs vésicaux, *Thompson*, p. 439. Cancer de la langue, *Whitehead*, p. 440. — Résection des maxillaires, *Podrazki*, p. 441.

II. **Travaux à consulter :** Méthylène, *Richardson*, p. 443. — Ether, *Smith*, p. 443; *Warrington Haward*, p. 444. — Plaies des os, *Trendelenburg*, p. 445. Traitement des plaies, *Burow* senior, p. 445, *Callender*, p. 446. — Papier absorbant, *Crombie*, p. 446. — Liqueur de Villate, *Rigodon*, p. 446. — Amputations, *Fayrer*, *Mathé*, p. 447. — Ablation du maxillaire, *Crissholm*, p. 448. — Fractures compliquées, *Poinsot*, *Vauthier*, p. 449. — Appareils, *Raoult-Delonchamps*, *Hamilton*, p. 450. — Bandage magnésien, *Kuster*, *Kœnig*, p. 451. — Suture des os, *Muret*, p. 451. — Epistaxis, *Bessières*, p. 452. — Compresseur, *Bertherand*, p. 453. — Torsion des artères, *Hayes*, p. 453. — Ligature, *Mauvoisin*, p. 453. — Transfusion, *Gesellius*, p. 454. — Aspiration, *Brun-Buisson*, p. 455. — Hernie étranglée, *Le Dentu*, p. 455. — Fistules vésico-vaginales, *Deneffe* et *Wetter*, p. 455; *Lannelongue*, p. 456. — Voies urinaires, *Gairal*, *Otis*, p. 457. — Eléphantiasis, *Marduel*, p. 458. — Injections d'alcool, *Schwalbe*, p. 458. — Laryngoscope, *Welsch*, p. 459. — Tumeurs du larynx, *Durham*, p. 459, *Livon*, *Dauvergne*, p. 460. — **Observations diverses** : *Verneuil*, *Kinney*, *Lichtenberg*, p. 461; *Aikman*, *Cutter Schrötter*, p. 462; *Moxon et Durham Bryent*, p. 463; *Porter*, p. 465.

III. **Renseignements bibliographiques**, p. 466.

---

# PATHOLOGIE GÉNÉRALE.

I. **Analyses :** Fièvre, *Manasseïn*, p. 473. — Choléra, *Pettenkofer*, p. 476. — Maladies régnantes, *Fonteret*, p. 478. — Maladie aphteuse, *Hulin*, p. 481. — Vibrioniens et septicémie, *Grimm*, p. 483; *Béchamp* et *Estor*, p. 485; *Vulpian*, *Pasteur*, *Davaine*, p. 485; *Onimus*, p. 489; *Rochefontaine*, p. 490; *Chauveau*, p. 490.

II. **Travaux à consulter :** Méningite cérébro-spinale épidémique, *Laveran*, p. 491. — Maladies régnantes, *Besnier*, — p. 492. — Typhus, *Port*, p. 492. — Scarlatine, *Harley*, p. 493. — Rage, *Philpots*, p. 493. — Variole, *Siegel*, p. 494. — Choléra, *Murray*, p. 495. — Tuberculose artificielle, *Colin*, p. 495. — Peste, *Heine*, p. 496. — Diathèse herpétique, *Rouxeau*, p. 496.

III. **Renseignements bibliographiques**, p. 497.

Clichy. — Imp. Paul Dupont, 12, rue du Bac d'Asnières.

# SOMMAIRE DU N° 2

## ANATOMIE.

I. **Analyses :** Rapports du cœur, *Duroziez*, p. 499. — Moelle des os, *Morat*, p. 500. — Iris, *Gruenhagen*, p. 504. — Vaisseaux de la rétine, *Magnus*, p. 505. — Corpuscules du tact, *Langerhans*, p. 507. — Nerfs de la vésicule biliaire, *Gerlach*, p. 509. — Muscle strié, *Merkel*, p. 511, *Arndt*, p. 513.

II. **Travaux à consulter :** Intestin, *Campana*, p. 516. — Eperon fémoral, *Merkel*, p. 517. — Aqueduc de Fallope, *Rüdinger*, p. 517. — Hommes velus, *Virchow*, p. 518. — Polygone artériel, *Incoronato*, p. 519. — Ovaire, *Kapff*, p. 519. — Bouche, *Magitot*, p. 520. — Dents, *Magitot*, *Legros*, p. 520. — Lymphatiques de la rétine, *Schwalbe*, p. 521. Cornée, *Thanhoffer*, p. 521. — Nerfs des glandes, *Colasanti*, *Asp*, p. 522. — Vaisseaux de l'intestin, *Heller*, p. 523. — Fibre musculaire, *Wagener*, p. 524, *Ranvier*, p. 525. — Moelle épinière, *Torquato-Beisso*, p. 525. — Organes phosphorescents, *Robin* et *Laboulbène*, p. 526. — Corps spongieux, *Stein*, p. 526. — Coupes, préparation histologiques, *Needam*, *Walmsley*, p. 527 *Atkinson*, p. 528.

III. **Renseignements bibliographiques**, p. 528.

## PHYSIOLOGIE.

I. **Analyses :** Système nerveux, *Poincaré*, p. 531. — Globules sanguins, *Malassez*, p. 538. — Rate, *Bochefontaine*, p. 540. — Digestion de la fibrine, *Wolfhügel*, p. 542. — Sécrétion biliaire, *Röhrig*, p. 543. — Excitations cutanées, *Röhrig*, p. 546. — Développement des os, *Bidder*, p. 550.

II. **Travaux à consulter :** Travail du cœur, *Marey*, p. 551. — Valvules semilunaires, *Ceradini*, p. 552. — Péricarde, *Adamkiewiez* et *Jacobson*, p. 553. — Pression barométrique, *Bert*, p. 553-554. — Ascension scientifique, *Jobert*, p. 554. Oxygénation du sang, *Bert*, p. 555 Oxyde de carbone, *Gréhant*, p. 555. — Protoxyde d'azote, *Jolyet* et *Blanche*, p. 555. — Respiration, *Nussbaum*, p. 556, *Estor* et *Saint-Pierre*, p. 557. — Apnée, *Ewald*, p. 558.—Végétaux aquatiques, *Schutzenberger* et *Quinquaud*, p. 559. — Nerf trijumeau, *Vulpian*, p. 559. — Nerf lingual, *Prévost*, p. 559. — Nerfs du larynx, *Schech*, p. 560. — Grand sympathique, *Eckard*, p. 561. — Contractilité des cellules, *Hosch*, p. 562. — Contractilité des muscles, *Robin*, *Onimus*, p. 563. — Pouvoir réflexe, *Rosenthal*, p. 564. — Sécrétion salivaire *Hering*, *Grutzner* et *Chtapowsky*, p. 565-567. — Digestion stomacale, *Schiff*, *Fick*, *Cl. Bernard*, p. 568-569. — Digestion des oiseaux, *Jobert*, p. 570. — Eau, *Falck*, p. 570. — Absorption cutanée, *Brémond*, p. 570. — Absorption de l'argent, *Mayençon* et *Bergeret*, *Rouget*, p. 571. — Argyrie, *Huet*, p. 572. — Transpirabilité du sang, *Haro*, p. 573. — Gaz de la lymphe, *Hammarsten*, p. 574. — Parole, *Broadbent*, p. 574. — Vie animale, *Nordenskiold*, p. 575.

III. **Renseignements bibliographiques**, p. 575.

## CHIMIE MÉDICALE.

**Analyses :** Manuel de Chimie, *Primareva*, p. 577. — Lait de femme, *Brunner*, p. 579. — Albumine, *Hoppe-Seyler*, p. 581. — Nutrition des tissus, *Marcet*, p. 582. — Substances albuminoïdes, *Plösz*, p. 584. — Substance cérébrale, *Petrowski*, p. 586. — Sang alcalin, *Fokker*, p. 588.

I. **Travaux à consulter :** Glycose des urines, *Pratesi*, p. 589. — Substances albuminoïdes, *Nasse*, p. 590. — Albumine, *Girgensohn*, p. 591. — Ammoniaque de l'urine, *Bathurst Woodman*, p. 592. — Azote, *Seegen* et *Nowak*, p. 592. — Plomb, argent dans les excrétions, *Mayençon* et *Bergeret*, p. 593. — Taurine, *Salkowski*, p. 594. — Urobiline, *Stokvis*, p. 594. — Hémoglobine, *Quinquaud*, p. 595-596. — Glairine, *Béchamp*, p. 596. — Ossement fossile, *Terreil*, p. 596. — Eaux des Pyrénées, *Filhol*, p. 597. — Carbonate de sodium, *Setschenow*, p. 598. — Liquide péritonéal, *Rabuteau*, *Papillon*, p. 598. — Sels de quinine, *Hager*, p. 599.

III. **Renseignements bibliographiques**, p. 599.

---

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

I. **Analyses :** Moelle dans la variole, *Golgi*, p. 600. — Canal thoracique, *Chouppe*, p. 602. — Angiôme, *Monod*, p. 605. — Vaisseaux des os, *Heitzmann*, p. 607. — Abcès musculaires, *Jacops*, p. 608. — Hémorrhagies, *Zielonko*, p. 610. — Sarcome, *Sokolow*, p. 612. — Ecchymoses par lésions nerveuses, *Brown-Séquard*, p. 616. — Hémorrhagie cérébrale, *Ollivier*, *Baréty*, p. 618. — Tétanos, *Muron*, p. 620. — Substances pyrogènes, *Dubczcanski* et *Naunyn*, p. 622.

II. **Travaux à consulter :** Infarctus, *Feltz*, p. 624. — Fibres élastiques, *Cornil*, p. 624. — Pneumothorax, *Vigier*, p. 625. — Goutte, *Coupland*, p. 625. — Filaments du sang, *Engel*, p. 625. — Kystes sanguins, *Volkmann*, p. 626. — Lésions articulaires, *Luneau*, p. 626. — Entozoaires, *Maddox*, *Cunningham*, p. 627. — Tænia, *Saint-Cyr*, p. 627. — Microcosme, *Luginbühl*, p. 628. — Cancer, *Vagda*, *Warren*, p. 629-630. — Calculs vésicaux, *Studensky*, p. 630. — Dépôts urinaires, *Richardson*, p. 630. — Lacunes hépatiques, *Carville*, p. 631. — Diphthérie, *Hogg*, p. 631. — Fémur après amputation, *Verneuil*, p. 632. — Amygdales, *Passaquay*, p. 632. — Testicule, *Nepveu*, p. 633. — Liomyome, *Hénocque*, p. 633. — Hématomes, *Jacquet*, p. 634. — Peste bovine, *Klebs*, p. 635. — Fracture du crâne, *Triplett*, p. 635. — Kératite, *Boetcher*, p. 636. — Cerveau, *Fournié*, p. 637. — Urée, *Muron*, p. 637. — Action du sang décomposé, *Hogyes*, p. 638. — Tissu pulmonaire, *Koch*, p. 638. — Foie, *Wickam Legg*, p. 639. — Erysipèle, *Orth*, p. 639. — Tuberculose, *Klebs*, p. 639, *Sommerbrodt*, p. 640. — Kératite, *Eberth*, p. 640. — Cholestérémie, *Müller*, p. 641. — **Observations diverses**, *Charrin*, *Yeo*, p. 642; *Nixon*, *Mac-Bride*, *Baréty*, p. 643; *Liouville*, *Russell*, *Bristowe*, p. 645.

III. **Renseignements bibliographiques**, p. 646.

---

## PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

I. **Analyses :** Choléra, *Heygate-Philipps*, *Blanc*, p. 650, *Murray*, p. 653, *Zorn*, p. 654, *Erman*, p. 656. — Système nerveux, *Charcot*, p. 656. — Diabète, *Lécorché*, p. 662. — Atrophie musculaire, *Friedreich*, p. 665. — Paralysie du sympathique, *Nicati*, p. 668. — Délire dans la variole, *Emminghaus*,

p. 671. — Mal de Bright, *Johnson*, p. 672. — Crampe des écrivains, *Poore*, p. 676. — Pseudo-paraplégie, *Séguin*, p. 678. — Respiration de Cheyne-Stokes. *Bernheim*, p. 680, *Laycock*, p. 682.

II. **Travaux à consulter :** Localisation de la parole, *Bouillaud*, p. 683. — Aphasie, *Grasset*, p. 683. — Apoplexie, *Lépine*, p. 685. — Paralysie glosso-laryngée, *Joffroy*, p. 685. — Paralysie agitante, *Handfield Jones*, p. 686. — Lésions cérébrales, *Mitchell*, p. 686; *Loomis*, p. 687. — Paralysie des membres, *Westphal*, p. 687. — Auscultation du crâne, *Zenker*, p. 688. — Paralysie à frigore, *Vulpian*, p. 688. — Migraine, *Dale*, p. 689. — Erysipèle, *Jaccoud*, p. 689. — Ruptures du cœur, *Le Piez*, p. 690. — Souffle mitral, *Mixon*, p. 690. — Dilatation du cœur, *Lechapelain*, p. 691. — Phlegmatia alba, *Gafé*, p. 692. — Phthisie, *Fox*, p. 693. — Dyspepsie, *Leven*, p. 694. — Polyurie, *Mosler*, p. 694. — Albuminurie, *Johnson*, p. 695. — Hématurie, *Halfe*, p. 696. — Chlorose, *Luton*, p. 696. — Asthme d'été, *Decaisne*, p. 697. — Diarrhée, *Antoine*, p. 697. — Maladies à la Guadeloupe, *Batby-Berquin*, p. 698. — **Observations diverses.** *Eulenburg*, p. 698; *Riegel*, p. 700; *Simon*, *Jelly*, p. 701; *Black*, *Strech*, *Dowse*, p. 703; *Fernet*, *Concato*, p. 705; *Capozzi*, p. 707; *Féréol*, *Lincoln*, *Clarke*, p. 709; *Jackson*, *Maunder*, *Christison*, p. 711; *Joffroy*, p. 712; *Hayem*, p. 713; *Greenhow*, *Handfields*, *Westphal*, p. 715; *Ogle*, *Gassion*, *Fagge*, p. 717, *Schuller*, p. 718; *Adolphus*, *Choupp.e*, *Raven*, p. 719; *Zurhelli*, p. 720.

III. **Renseignements bibliographiques**, p. 721.

---

## GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE.

I. **Analyses :** Phlegmasies utérines, *Tilt*, p. 731. — Môle hydatique, *Incker*, p. 733.

II. **Travaux à consulter :** Blennorrhée, *Macdonald*, p. 735. — Gastrotomie, *Boinet*, p. 735. — Dilatation du col, *Ellinger*, p. 736. — Cancer dans la grossesse, *Cohnstein*, p. 737. — Amaurose, *Weber*, p. 737. — Chloral, *Pellissier*, p. 739. — Traumatismes, *Massot*, p. 739. — Etat variqueux du col, *Murray*, p. 740. — Perchlorure de fer, *Playfair*, p. 741. — Cou du nouveau-né, *Fasbender*, p. 741. — **Observations diverses**, *Pearse*, p. 742; *Bouqué*, *Halahan*, *Kormann*, p. 743; *Kovatsch*, *Lohlein*, *Charrin*, *Hutchinson*, p. 745; *Wurm*, p. 746; *Marcé*, p. 747; Ovariotomie, *Pridgin Teale*, p. 747; *Cheever*, *Logan*, *Burnham*, p. 748.

III. **Renseignements bibliographiques**, p. 749.

---

## MALADIES DES ENFANTS.

I. **Analyses :** Thérapeutique des nouveau-nés, *Leviseur*, p. 755. — Abcès rétro-pharyngiens, *Schmitz*, p. 757. — Pneumonie, *Lewison*, p. 759. — Exanthèmes aigus, *Monti*, p. 761. — Luxations de la hanche, *Tillmans*, p. 766.

II. **Travaux à consulter :** Athrepsie, *Parrot*, p. 767. — Arthrite variolique, *Bidder*, p. 768. — Fractures, *Barbarin*, p. 768. — Tétanos, *Ehrendoffer*, p. 769. — **Observations diverses :** *Parrot*, p. 769; *Thompson*, p. 770; *Parrot*, *Cooper Rose*, p. 771; *Hyvert*, p. 772.

III. **Renseignements bibliographiques**, p. 772.

---

## DERMATOLOGIE ET SYPHILIS.

I. **Analyses :** Syphilis, *Desprès*, p. 774. — Erysipèle dans la syphilis, *Mauriac*, p. 775. — Myocardite, *Lancereaux*, p. 779. — Acné, *Tilbury Fox*, p. 781. — Scarlatine, *Simon*, p. 782. — Eléphantiasis, *Living*, p. 783.

II. **Travaux à consulter :** Paralysie syphilitique, *Buzzard*, p. 786. — Abcès épiglottique, *Klemm*, p. 786. — Bubon d'emblée, *Bourguet*, p. 787. — Infection sans coït, *Lewin*, p. 787. — Influence de l'âge, *Balmanno Squire*, p. 788. — Ecthyma, *Vidal*, p. 788. — Alopécie, *Gaskoin*, p. 788. — Lupus, *Veiel*, p. 789. — Pemphigus fébrile, *Horand*, p. 789. — Lèpre, *Thoma*, p. 789. — Frambœsia, *Gavin Milroy*, p. 790. — **Observations diverses :** *Macdonald, Debove*, 791.

III. **Renseignements bibliographiques**, p. 792.

## ALCOOLISME ET PSYCHIATRIE.

I. **Analyses :** Mesmérisme, *Dechambre*, p. 794. — Paralysie générale, *Cullerre*, p. 799.

II. **Travaux à consulter :** Marche des psychoses, *Sponholz*, p. 800. — Traumatismes chez les aliénés, *Christian*, p. 801. — Hémorrhagies arachnoïdiennes, *Luneau*, p. 801. — Histologie dans la folie simple, *Voisin*, *Battytuke*, p. 802; *Sutherland*, p. 803. — Manie puerpérale, *Malins*, p. 804. — Troubles mentaux dans le mal de Bright, *Jolly*, p. 804.

III. **Renseignements bibliographiques**, p. 806.

## MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE.

I. **Analyses :** Blessures du cou, *Güterbock*, p. 807.

II. **Travaux à consulter :** Homicide par suspension, *Bois de Loury*, *Chevallier*, *Personne*, p. 815. — Grossesse, *Stolz*, p. 815. — Hystérie latente, *Bergeron*, *Devergie*, p. 816. — Intoxication par le chloral, *Manning*, p. 817. — Empoisonnement par le gaz des fosses d'aisances, *Blumenstock*, p. 817. — Empoisonnement, par *Menzies*, p. 818. — Diazobensol, *Jaffe*, p. 818. — Arsénicisme, *Clarke*, p. 819. — **Observations :** *Cavalier*, p. 820 ; *Cloetta*, p. 821 ; *Dickinson* et *Lyon-Vasey*, *Anderson*, *Header*, p. 823; *Russell*, *Vogelsang*, p. 824.

III. **Renseignements bibliographiques**, p. 824.

## THÉRAPEUTIQUE ET HYGIÈNE.

I. **Analyses** : Diabète sucré, *Primavera*, p. 826. — Triméthylamine, *Dujardin-Beaumetz*, *Martineau*, *Laborde*, p. 828. — Hygiène internationale, *Proust*, p. 830. — Quarantaines, *Colin*, p. 833. — Trains sanitaires, *Morache*, p. 835. — Recrutement, *Morache*, p. 837. — Hygiène des champs de bataille, *Pein*, p. 839. — Alimentation, *Taulier*, p. 841.

II. — **Travaux à consulter** : Saponine, *Kohler*, p. 842. — Fièvre typhoïde, *Lœvinson*, p. 843 ; *Caspari*, p. 844. — Digitale, *Grimshaw*, p. 845. — Angine diphthéritique, *Lolli*, p. 845 ; *Giacchi*, p. 846. — Pneumonie, *Fismer*, p. 846. — Digitaline, *Widal*, p. 847. — Digitale, *Reboul*, p. 848. — Pharyngite granuleuse, *Cousin*, p. 848. — Calomel, *Bellini*, p. 849. — Sublimé, *Le Moaligou*, p. 851. — Phosphore, *Ashhurst* et *Thompson*, p. 852. — Courants continus, *Craddock*, p. 852 ; *Bouchaud*, p. 853. — Ictère, *Gerhardt*, p. 853. — Eau de Vittel, *Bouloumié*, p. 854. — Salivation, *Ebstein*, p. 854. — Atropine, *Fraser*, p. 855. — Bromure de potassium, *Ainslie Hollis*, p. 856. — Urée, *Roux* et *Rabuteau*, p. 857. — Digitaline dans la néphrite, *Bouchard*, p. 858. — Valériane dans le diabète, *Bouchard*, p. 858. — Eucalyptus, *Gimbert*, p. 859. — Bains froids, *Sydney-Ringer*, p. 861 — Furoncle, *Delioux de Savignac*, p. 861. — Etranglement herniaire, *Méplain*, p. 862. — Cancer de l'utérus, *Milne*, p. 862. — Insectes vésicants, *Fumouze*, p. 863. — Tœnia, *Laboulbène*, p. 863. — Saveur amère des médicaments, p. 864. — Institutions d'hygiène, *Armaingaud*, p. 854. — Volume d'air respirable, *Morin*, p. 865. — Peste, *Tholozan*, p. 865. — Phthisie, *Smith*, p. 865. — Taille, *Capdevielle*, p. 866. — Vaccination, *Oppert*, p. 867. — Poudre pour ozoniser, *Lender*, p. 867.

III. **Renseignements bibliographiques**, p. 867.

## PATHOLOGIE EXTERNE ET CLINIQUE. CHIRURGICALE.

I. **Analyses** : Lésions du crâne, *Heinecke* in *Pitha et Billroth*, p. 874. — Fractures en V du tibia, *Leriche*, *Koch*, *Biermann*, p. 880. — Craquement de l'omoplate, *Galvagni*, p. 883. — Lésions des nerfs, *Weir Mitchell*, p. 885. — Cellulitis, *Gray-Croly*, p. 887. — Prolongement de la langue, *Gies*, p. 888. — Kystes des mâchoires, *Magitot*, p. 889. — Névralgies des articulations, *Berger*, p. 892. — Pied bot, *Thorens*, p. 898. — Etranglement intestinal, *Schweninger*, p. 900.

II. **Travaux à consulter** : Examen du rectum, *Storer*, p. 902. — Affection du larynx, *Gerhardt*, p. 903. — Exostose nasale, *Michel*, p. 904. — Abcès froids thoraciques, *Choné*, p. 904. — Diastasis de la colonne, *Henszel*, p. 905. — Battements du tissu médullaire, *Bœckel*, p. 905. — Plaies de la jugulaire, *Dussutour*, p. 905. — Kyste du rein, *Walsh*, p. 906. — Pustule maligne ; *Tardif*, p. 907. — Herpès traumatique, *Verneuil*, p. 907. — Tubercules du testicule, *Védrine*, p. 908. — Epididymite caséeuse, *Mougin*, p. 908. **Observations** : Hypertrophie du tissu adipeux, *Oldmann*, p. 909. — Angioleucite, *Cadiat*, *Lordereau*, p. 910. — Luxation de la main, *Colgate*, p. 910. — Luxation du fémur, *Longuet*, p. 911. — Névralgie brachiale, *Seguin* et *Sands*, p. 912. — Plaie de la moelle, *Croly*, p. 915, — Résections, *Volkmann*, p. 915. — Granulomes des os, *Volkmann*, p. 916 Rupture du poumon, *Nelson*, p. 916. **Observations diverses** : *Holland*, *Fifield*, p. 917 ; *Valette*, *Rosenstein*, *Bergmann*, p. 918.

III. **Renseignements bibliographiques**, p. 919.

## OPHTHALMOLOGIE ET OTOLOGIE

I. **Analyses :** Maladies des oreilles, *Follin et Duplay*, p. 929. — Sensibilité aux couleurs, *Schön*, p. 936. — Commotion de la rétine, *Berlin*, p. 939. — Embolie rétinienne, *Mauthner*, p. 942. Mensuration de l'orbite, *Gayat*, p. 944. Ectropion, *Burow*, p. 946. — Otite moyenne, *Wendt*, p. 947. — Polype de l'oreille moyenne, *Wendt*, p. 949. — Ouverture de l'apophyse mastoïde, *Schwartz* et *Eysell*, p. 950.

II. **Travaux à consulter :** Anesthésiques, *Jacob*, p. 952. — Numérotage des verres, *Giraud-Teulon*, p. 952. — Héméralopie, *Weis*, p. 953. — Amblyopie hystérique, *Svynos*, p. 954. — Embolie rétinienne, *Knapp*, p. 954. — Kystes de l'iris, *Wecker*, p. 955. — Cataractes, *Wecker*, p. 956. — Leptothrix lacrymal, *Gruening*, p. 957. — Eczéma palpébral, *Gayat*, p. 957. — Traitement du pannus, *Brière*, p. 958. — Ectropion, *Wecker*, p. 958. — Epicanthus, *Knapp*, p. 959. — Tatouage cornéen, *Williams*, p. 960. — Cornée conique, *Rativeau*, p. 960. — Exsudation spongieuse, *Gruening*, p. 960. — Zona ophthalmique, *Coppez*, p. 961. — Corps vitré, *Piermé*, p. 961. — Effets de la strychnine sur l'œil, *Hippel*, p. 962. — Tréphine, *Warlomont*, p. 962. — Tons musicaux, *Moos*, p. 963. — Statistique, *Blake* et *Shaw*, p. 963. — Anatomie de l'oreille moyenne, *Politzer*, p. 964. — Affections des sinus, *Politzer*, p. 965. — Perforation de l'apophyse mastoïde, *Lucæ*, p. 966. — Bourdonnements d'oreilles, *Brunner*, p. 966. — Ténotomie du tenseur du tympan, *Weber-Liel*, *Gruber*, p. 967. — **Observations diverses :** *Hulke*, p. 968; *Weil*, *Knapp*, p. 969; *Sichel*, p. 970; *Haltenhoff*, p. 971; *Simi*, p. 972; *Hasket Derby*, p. 973; *Wendt*, *Politzer*, p. 974.

III. **Renseignements bibliographiques**, p. 975.

---

## THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE ET MÉDECINE OPÉRATOIRE.

I. **Analyses :** Aspiration, *Dieulafoy*, p. 980. — Rétrécissements de l'urèthre, *Curtis*, p. 982. — Pansement antiseptique, *Beau*, p. 983. — Ozène, *Rouge*, p. 985. — Polypes du larynx, *Burow*, p. 987.

II. **Travaux à consulter :** Sections nerveuses, *Létiévant*, p. 988. — Anesthésiques, *Kœnig*, *Crombie*, p. 990. — Nitrite d'amyle, *Hunt*, p. 991. — Ether, *Commission de Dublin*, p. 991. — Arrêt du sang pendant les amputations, *Esmarch*, p. 992. — Suture, *Ogilvie Will*, p. 992. — Emploi de la terre, *Groves*, p. 992. — Pansement antiseptique, *Bickmann* et *Godlec*, p. 993. — Galvanocaustie, *Sédillot*, p. 994. — Ignipuncture, *Trapenard*, p. 994. — Transplantation de moelle, *Félizet*, p. 994. — Raccourcissement des fractures, *Hofmokl*, p. 995. — Plâtre, *Julliard*, p. 995. — Bandage à la colle-forte, *Braun*, p. 995. — Agents élastiques, *Dumarest*, p. 995. — Fracture du maxillaire, *Sainte-Colombe*, p. 996. — Plaies par coups de feu, *Fehr*, p. 996. — Anévrysme aortique, *Anderson*, p. 997. — Résection du coude, *Cousin*, p. 998. — Résections, *Watson*, p. 998, *Mosengeil Wahl*, p. 999. — Plaie de la radiale, *Tillaux*, p. 1000. — Ligature de la carotide, *Robert*, p. 1000. — Réduction des anévrysmes, *Tillaux*, p. 1001. — Hémorrhagies profondes, *Lente*, p. 1002. Ablation du lipome, *Demarquay*, p. 1002. — Injection d'alcool, *Vieillard*, p. 1003. — Glande sous-maxillaire, *Bouheben*, p. 1003. — Ongle incarné, *Stiwel*, *Dupont*, p. 1004. — Rétrécissements œsophagiens, *Lesbini*, p. 1004 — Hémorrhoïdes, *Voillemier*, 1005. — Colo-ponction, *Cameron*, p. 1005. — Ablation du rectum, *Demarquay*, p. 1005. — Rétention d'urine, *Hutchinson*, p. 1006. — Calculs vésicaux, *Napier*, p. 1007. — Fistule vésico-vaginale, *Kidd*, p. 1007. — **Observations :** *Duneau*, p. 1008. — *Oré*, p. 1009.

III. **Renseignements bibliographiques**, p. 1010.

---

# PATHOLOGIE GÉNÉRALE.

I. **Analyses** : Mortalité dans l'armée allemande, *Engel*, p. 1017. — Typhus-*Briquet*, *Fauvel*, *Chauffard*, p. 1180. — Vibrioniens et septicémie, *Gayon*, *Raynaud*, *Birch*, *Hirschfeld*, p. 1022 ; *Samuel*, p. 1026 ; *Riess*, p. 1032 ; *Onimus*, p. 1033, *Wolff*, *Küssner*, p. 1034. — Cyclamine, *Mosengeil*, p. 1035.

II. **Travaux à consulter** : Maladies régnantes, *Besnier*, *Wells*, p. 1036. — Propagation des maladies par le lait, *Dougall*, p. 1037. — Epidémies, *Marchand*, p. 1038 ; *Estrazulas*, p. 1039. — Septicémie chirurgicale, *Falck*, p. 1039.

III. **Renseignements bibliographiques**, p. 1040.

Clichy. — Imp. Paul Dupont, 12, rue du Bac d'Asnieres.

# REVUE

DES

# SCIENCES MÉDICALES

## EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER.


## ANATOMIE.

### ANALYSES

**Beiträge zur Kenntniss des Thalamus opticus und der ihn umgebenden Gebilde bei den Säugethieren (Des couches optiques et des parties avoisinantes chez les mammifères), par Auguste FOREL.** (*Extrait du vol. LXVI, 3e part., juin* 1872, *des Comptes rendus de l'Académie des sciences de Vienne.*)

L'auteur a puisé les éléments de ses recherches dans la collection de préparations du professeur Meynert, comprenant des coupes transversales complètes de cerveaux de divers mammifères (singes, chats, cochons d'Inde, chauves-souris, taupes, kangouros); il a examiné également des cerveaux de mammifères conservés dans l'alcool (cheval, mouton, cochon, phoque, chien, etc.).

Les principaux faits signalés dans ce mémoire, accompagné de deux planches, sont les suivants :

*a.* — La partie postérieure de la couche optique (*pulvinar* des Allemands, centre postérieur de la couche optique de Luys), qui offre son maximum de développement chez l'homme, diminue progressivement, en descendant la série animale, pour disparaître entièrement chez les rongeurs. Chez les taupes et les chauves-souris, le *pulvinar* fait également défaut, quoique ces animaux aient été placés assez haut dans l'échelle par les zoologistes.

*b.* — Par la disparition successive du *pulvinar*, les deux corps genouillés, situés au-dessous, se déplacent dans des directions déjà signalées par Gratiolet et Longet. A mesure que le *pulvinar* diminue, le corps genouillé externe, prenant la place laissée libre, se porte en haut et en avant : le corps genouillé interne s'élève légèrement.

Les corps genouillés *externe* et *interne* ne méritent cette qualification que chez l'homme et les singes supérieurs : chez les carnassiers, le premier est supérieur ; chez les rongeurs, il est antérieur par rapport au second.

*c.* — La disparition successive du *pulvinar* chez les mammifères inférieurs fait mieux ressortir les rapports réciproques entre les tubercules quadrijumeaux, les corps genouillés et les deux faisceaux de la bandelette optique. Chez la taupe, le faisceau externe de la bandelette optique, le corps genouillé externe dans lequel il se rend sont très-atrophiés ; au contraire, le faisceau interne et le corps genouillé interne ont conservé le même développement. Le tractus du faisceau interne de la bandelette, qui va rayonner dans la couche optique, est également constant ; c'est la partie que Gudden désigne du nom de commissure inférieure, reliant à la fois, d'après lui, les deux couches optiques et les deux corps genouillés.

*d.* — A mesure que l'on descend la série des mammifères, les divers centres des couches optiques tendent à se fusionner et la substance grise devient moins abondante ; par contre, la substance grise centrale augmente dans le troisième ventricule au niveau de la commissure grise devenue progressivement très-volumineuse, sous les tubercules quadrijumeaux et l'aqueduc de Sylvius.

*e.* — Les corps mamillaires se soudent sur la ligne médiane et finissent par ne former qu'une saillie unique arrondie postérieurement, mais conservant un sillon comme trace de division.

*f.* — Le pilier antérieur de la voûte et le faisceau de Vicq d'Azir (faisceau allant du centre antérieur des couches optiques au corps mamillaire), d'une constance remarquable, sont très-développés chez les mammifères inférieurs ; il en est de même de la voûte et des cornes d'Ammon.

*g.* — La diminution, d'une part, du volume des hémisphères cérébraux, à mesure que l'on s'abaisse dans la série animale, et d'autre part, au contraire, la persistance du volume des couches optiques, amènent un changement dans la direction des fibres qui des hémisphères rayonnent vers les centres ; on voit, en effet, les fibres postérieures se rendant aux tubercules quadrijumeaux, et à la partie postérieure des couches optiques, former chez les mammifères inférieurs un faisceau de fibres blanches qui chemine entre la couche optique, le corps genouillé externe et le pédoncule proprement dit.

Ces recherches sont importantes non-seulement au point de vue

anatomique, mais encore au point de vue des déductions physiologiques dont elles peuvent être le point de départ. MAGNAN.

---

**Die Histologie und Histogenese der nervösen Central-organe (Histologie et histogénèse des centres nerveux), par F. BOLL.** (*Berlin* 1873, 138 *pages*; *Arch. f. Psych.* et *in Centralblatt*, 1873, *nos* 13 *et* 14.)

La description du tissu connectif de la moelle épinière que donne Boll concorde surtout avec la manière de voir de Jastrowitz et Golgi.

Les septa celluleux venant de la substance grise des cornes consistent en vaisseaux et en cellules qui les entourent comme une tunique adventice; tous ces faits ont été décrits pour la première fois avec précision par Deiters. Les cellules de ce tissu ressemblent beaucoup, quant à leur forme, aux cellules embryonnaires du tissu conjonctif que Cautter a décrites. Un caractère important de ces parties consiste dans les prolongements fort nombreux, longs et fins, qui tantôt rayonnent de tous côtés autour du noyau, tantôt au contraire se localisent en un ou deux points. Ces éléments ne contiennent que fort peu de protoplasma; celui-ci se présente sous un aspect grenu et est condensé entre les prolongements.

Les septa les plus fins sont formés uniquement par ces cellules.

Celles-ci résistent aux réactifs, et il est impossible de décider s'il s'agit de cellules connectives ou d'éléments de tissu élastique.

Dans le tissu cérébral les cellules de Deiters ont un protoplasma et des prolongements bien développés; sur des coupes longitudinales elles forment des traînées entre les faisceaux nerveux (Henle); sur des coupes perpendiculaires elles entourent ces éléments comme de véritables parois.

Outre ces cellules, « il semble que l'on aperçoive dans la moelle comme dans le cerveau une substance finement grenue à noyaux fins (p. 28). »

Boll décrit de nombreuses formes de transition de cellules entre celles de Deiters et celles à rares prolongements, de sorte qu'il n'existerait à proprement parler aucune différence capitale entre la substance blanche de l'encéphale et celle de la moelle épinière.

A ce point de vue il se trouve en désaccord avec Jastrowitz, dont il confirme la description sous les autres rapports. Jastrowitz avait regardé les cellules de Deiters comme complétement distinctes des cellules longitudinales, ce que n'admet pas Boll.

Relativement aux ventricules cérébraux, l'auteur, en opposition avec Jastrowitz, affirme la présence régulière d'un épithélium brillant, cylindrique qui forme une couche continue et dont les cellules plongent par de fins prolongements et ne doivent pas être confondues

avec les cellules de Deiters. Immédiatement au-dessous se trouve une couche de cellules de Deiters d'une épaisseur variable, très-faible en quelques points.

Pour cette étude il recommande surtout la solution faible d'acide chromique de Max Schultze. On peut aussi durcir dans une solution à 2 p. 0/0 de chromate double d'ammoniaque de Gerlach.

Dans la substance grise se trouvent différentes formes de tissu cellulaire : 1° des cellules de Deiters ; 2° les réseaux anastomotiques décrits par Kœlliker, qui les considérait comme l'élément fondamental du tissu cellulaire des centres nerveux. On les rencontre surtout dans les couches granuleuses des cornes d'Ammon et du cervelet. Les prolongements cellulaires sont en connexion avec la membrane adventice des capillaires ; 3° une partie de ce qu'on appelle les grains des couches granuleuses ; 4° ce que l'on nomme la masse grise moléculaire. Sur ce sujet les opinions sont très-partagées : Les uns, avec Max Schultze, les font consister en un réseau de fibres très-fines ; les autres, avec Erhenberg et Henle, les décrivent comme finement granuleuses. L'auteur accepte cette dernière opinion et compare l'aspect microscopique de la masse grise granuleuse de la couche corticale à un grésil fin qui vient de tomber. les granulations de cette masse grise sont pourtant différentes du protoplasma cellulaire ordinaire ; les granulations ne semblent pas également disséminées, mais groupées en figures semblables au givre et adhérentes ensemble. L'auteur réfute encore l'opinion de R.. Wagner, Stephany, Arndt et Rindfleisch, qui regardent cette substance comme formée de matière nerveuse.

Entre ces différents éléments de la substance conjonctive se trouvent encore des cellules isolées. Boll n'admet pas que ces derniers éléments puissent être regardés comme d'une nature indifférente : ce sont des éléments conjonctifs.

L'auteur ramène ces différents types de substance conjonctive à un seul principe de structure, en se fondant sur l'histoire de leur développement. C'est du degré différent de la métamorphose du protoplasma des cellules formatives embryonnaires du tissu cellulaire que dépend, dans un cas, la formation de cellules de Deiters, dans l'autre celle de la couche granuleuse grise de la substance corticale. Dans le premier cas la plus grande partie du plasma cellulaire se transforme en fibrilles, tandis qu'une très-petite quantité est seule utilisée pour former des noyaux inter-fibrillaires. Dans le second cas aucune métamorphose n'a lieu. Le degré intermédiaire entre ces deux états est constitué par le réseau anastomotique de Kœlliker.

Dans un IIe chapitre l'auteur commence l'étude des éléments nerveux. Il s'occupe d'abord des éléments nerveux de la moelle épinière. Il confirme complétement les données de Deiters relativement aux cellules ganglionnaires, et celles de Gerlach en ce qui

regarde le système réticulé, formé de fibres nerveuses minces et très-nombreuses, dans les cornes grises et même dans la substance blanche.

Avec Hadlich et Kœlliker, Boll nie qu'il existe aucune différence entre les divers prolongements protoplasmatiques, ce que Deiters avait admis. Le prolongement cylindraxile apparaît, à son origine de la cellule ganglionnaire, d'abord homogène, et ce n'est que plus tard que se montrent les stries longitudinales décrites par Max Schultze. Il n'a pas observé de connexion entre les prolongements et les noyaux des cellules ganglionnaires; par contre il a vu quelquefois ces lignes fines décrites par Arnold, qui, sortant du nucléole, traversent la substance du noyau. Une seule fois il vit un prolongement cylindraxile aller d'une cellule ganglionnaire jusque tout près de la surface libre de la moelle épinière dans une racine antérieure. L'auteur se rattache à l'idée de Gerlach d'après laquelle les prolongements ramifiés des cellules ganglionnaires de la moelle épinière passent dans le réseau susmentionné de fibres nerveuses fines sans myéline, et il admet aussi que les fibres nerveuses complètes apparaissent à ce niveau.

Dans les *cornes postérieures* il existe, dit-il, trois sortes de cellules nerveuses : 1° des cellules de la grosseur de celle des cornes antérieures avec de grands prolongements rubanés ; 2° des cellules longues, étroites, fusiformes dont les prolongements se montrent aux deux pôles suivant la longueur; 3° de petites cellules étoilées avec des prolongements relativement volumineux. Comme Deiters et Gerlach, l'auteur a trouvé dans ces trois sortes de cellules des prolongements qui se comportent comme des cylindres d'axe. Boll examine l'hypothèse de Gerlach suivant laquelle les fibres postérieures des racines postérieures se développent exclusivement aux dépens des fibres nerveuses fines réticulées, les antérieures au contraire à l'aide des prolongements cylindraxiles, et cette autre opinion de Gerlach que les cellules des colonnes de Clarke manquent complétement de cylindraxes. Après avoir discuté ces divers points, il regarde comme impossible de se prononcer pour le moment.

Dans la substance grise du cerveau l'auteur a trouvé de petites cellules nerveuses ganglionnaires qui, au moyen d'un cylindraxe, entrent en connexion avec les fibres nerveuses qui passent autour d'elles. On ne trouve aucune trace de ces cellules, pas plus dans la substance blanche de la moelle épinière que dans celle du cervelet.

Arrivant alors à l'écorce du cervelet, Boll décrit, avec Deiters, Hadlich et Koschewnikoff, un prolongement cylindraxile central qui, sans se ramifier, partant des gros corpuscules nerveux de Purkinje, passe à travers la couche granuleuse et devient le cylindraxe d'un tube nerveux à myéline. Il décrit, de plus, des prolongements du protoplasma s'écartant à la périphérie; puis il entre

dans quelques détails connus déjà sur la marche de ces prolongements.

Boll nie les petites cellules bipolaires décrites par Deiters dans la couche corticale moléculaire. Dans la couche granuleuse se trouvent, outre les cellules conjonctives déjà décrites, deux sortes de cellules ganglionnaires : 1° les corpuscules nerveux multipolaires, pigmentés ; 2° de petites cellules bipolaires qui ressemblent tout à fait à celles de la rétine.

Quant à l'écorce du cerveau, l'auteur admet l'opinion de Gerlach et repousse celle de Rindfleisch.

La stratification de l'écorce encéphalique des petits mammifères, à l'étude de laquelle il s'est borné, lui a paru conforme à la description de Stieda. Il décrit comme cet auteur les cellules pyramidales ganglionnaires ; cependant, pour lui, la forme anguleuse est un résultat de la préparation, la forme ronde étant la seule que l'on constate dans les préparations faites avec l'osmium.

Le III^e chapitre est consacré à l'étude des espaces épicérébraux et périvasculaires. Ici l'auteur partage en tous points l'opinion de Golgi, qui admet deux sortes d'espaces : l'un existe naturellement, espace lymphatique ; le second, qui existe autour de la tunique adventice, est un résultat des préparations. Il prétend que les espaces lymphatiques ne communiquent pas avec l'espace sous-arachnoïdien.

A la limite de la moelle épinière, du cerveau et du cervelet, se trouve comme couche extérieure sous la pie-mère la membrane limitante déjà décrite par Golgi et qui pour Boll consiste uniquement en cellules de Deiters.

La *cuticule cérébrale* décrite par Fleischl est, pour l'auteur, formée de dépôts divergents dans les sillons existant entre les cellules de Deiters de l'écorce du cerveau.

Le chapitre IV est consacré à l'*histogénèse*. — Dès que les hémisphères cérébraux apparaissent (dans les jeunes poulets) comme deux petits bourgeons brillants, solides, placés au sommet de l'organe central, on distingue déjà nettement dans leur tissu deux sortes différentes de cellules, qui sont destinées à devenir, les unes des cellules ganglionnaires, les autres une substance cellulaire non nerveuse dans laquelle les cellules ganglionnaires sont contenues. L'auteur admet que ces noyaux sont des cellules dont le protoplasma a conflué en une masse commune.

Boll, partant de ces données, ne veut pas préjuger la question de savoir si le tissu cellulaire et la substance nerveuse ont primitivement une même origine.

Les masses celluleuses, en même temps que se développent les vaisseaux, prennent plus tard un grand accroissement de volume par suite duquel les noyaux s'écartent. En même temps la masse fondamentale, originairement purement protoplasmatique, prend

l'apparence du givre. L'auteur pense qu'il y a là une question de nutrition intime. Sur le développement des cellules ganglionnaires l'auteur ne possède que cette seule donnée, à savoir : que ces cellules, primitivement cylindriques, envoient plus tard, ordinairement en même temps, plusieurs prolongements nettement variqueux.

Pour ce qui est de la substance blanche, l'auteur a étudié particulièrement le développement du corps calleux. Il paraît d'abord formé exclusivement de cellules. Au 4$^{me}$ jour du couvage on voit alterner avec beaucoup de régularité une traînée de cellules rondes, et une autre de cellules allongées fusiformes. Des cellules fusiformes proviennent les tubes nerveux ; leurs prolongements sortent directement de la substance cellulaire aux deux pôles opposés, sous forme de filaments variqueux, sans présenter de relation intime avec le noyau et le nucléole. A aucun moment l'on ne peut démontrer dans ces prolongements une texture fibrillaire. Noyaux et nucléoles disparaissent un peu plus tard. L'auteur ne peut rien indiquer de précis sur leur sort définitif, il ne peut davantage affirmer si les tubes nerveux complétement développés proviennent de la fusion de plusieurs cellules ou de l'accroissement d'une seule.

Les gaînes médullaires s'avancent autour des cylindres d'axe, primitivement nus, sous forme de petites granulations réfringentes comme la graisse, forment d'abord une masse homogène et ne se séparent qu'ultérieurement en gaînes distinctes. En même temps que se forment les gaînes médullaires, s'amoncellent de nombreuses cellules migratives remplies plus ou moins de petits corpuscules graisseux brillants. Ces petits grains ressemblent aux éléments médullaires primitifs. L'auteur croit que les cellules amiboïdes recueillent ces granulations graisseuses et les portent dans les centres nerveux.

Les cellules formatives du tissu conjonctif de la substance blanche ne changent pas beaucoup pendant la période embryonnaire.

Il termine en donnant quelques détails sur la méthode de Gerlach, qu'il a employée.

Petites pièces, macération de 3 à 8 jours. Laver les coupes dans l'eau après les avoir imprégnées par le chlorure d'or, dans lequel on ne doit pas les laisser plus de deux heures.

H. CHOUPPE.

---

**Das Verhältniss von Drüsennerven und Drusenzellen (Des rapports des nerfs glandulaires avec les cellules glandulaires), par C. KUPFFER.** (*Archiv für mikrosk. Anatomie, T. IX, 2$^{e}$ fasc.*, 1873.)

La détermination exacte des rapports des nerfs glandulaires avec les cellules sécrétoires des glandes a beaucoup préoccupé, dans ces

derniers temps, les histologistes. Mais, jusqu'à présent, aucun d'eux n'a pu voir, comme Pflüger et Beich l'avaient annoncé, une fibre nerveuse dépourvue de myéline perforer la membrane propre de l'acinus et entrer dans les cellules glandulaires. Ce résultat est encore à obtenir chez les mammifères, et la figure donnée par Pflüger (fig. 80 du *Manuel de Stricker*) n'a jamais pu être reproduite sur les préparations.

C. Kupffer, voyant qu'en dernière analyse toutes ses préparations l'amenaient à constater simplement, dans la sous-maxillaire des animaux mammifères, d'une part, la fibrille nerveuse pâle et fine, de l'autre, la cellule sécrétoire, sans pouvoir déterminer aucunement leur mode de connexion réciproque, a cherché à résoudre la question pour le cas plus simple des glandes salivaires des insectes, en particulier des *larves de muscidées*.

Chez ces larves, les glandes salivaires consistent en deux gros canaux cylindriques, simples, dont le cul-de-sac terminal est enveloppé d'un tissu de nature adipeuse qui lui forme une sorte de cupule. Ce revêtement se détache facilement et laisse voir la glande complétement isolée, transparente, et qu'on peut soumettre en entier à l'examen microscopique, pratiqué même avec de très-forts objectifs. Elle se compose d'une membrane propre, homogène, contenant quelques rares noyaux, et revêtue intérieurement d'une couche simple de grosses cellules plates, de façon qu'il reste au milieu un canal central. Les cellules sont polygonales, à gros noyau faisant saillie, de sorte que l'élément, vu de profil, paraît fusiforme. Le corps de la cellule est formé d'un protoplasma transparent comme du verre qui, lorsqu'on l'a exposé quelques instants aux vapeurs d'acide osmique, prend une légère teinte brunâtre et montre quelques granulations qui, n'empêchant pas l'objet de rester très-transparent, en rendent l'étude très-facile au point de vue spécial où l'auteur s'est placé.

Ces glandes transparentes sont abordées par les nerfs d'une manière tout à fait spéciale. Ceux-ci, en effet, sont contenus dans les larges gaînes trachéennes ou dans les poches abdominales de ces mêmes organes, et tout aussi bien les nerfs musculaires que les nerfs glandulaires. C. Kupffer a vu, en effet, la gaîne d'un tronc trachéen dont les rameaux terminaux se rendaient en partie vers la glande, envoyer une fibre ou prolongement à la plaque motrice (monticule de Doyère) d'un muscle voisin. Ce prolongement, parti de l'enveloppe péritonéale de la trachée, dans laquelle rien au-dessus ni au-dessous ne trahissait la présence d'un nerf, se terminait en pinceaux très-délicats dans la substance granuleuse de la plaque musculaire.

C. Kupffer déduit de là que les nerfs glandulaires sont contenus dans les gaînes des trachées, ce qui expliquerait l'absence totale de nerfs sur les glandes salivaires des *larves de muscidées*, lors-

qu'on les a isolées complétement. Le réseau trachéen se comporte comme suit à l'égard de la glande : après l'avoir embrassée par un lacis lâche, il envoie des ramifications très-déliées qui, perforant la membrane propre, s'insinuent entre les cellules glandulaires, se subdivisent et se bifurquent encore en les entourant, et se résolvent en branches terminales d'une finesse extrême qui ne présentent plus trace du fil spirale caractéristique. Dans ces trachées intercellulaires, on voit avec des objectifs puissants (10 imm. Hart.) des fibrilles fines et pâles pourvues de renflements ponctués sortir de la gaîne sous des angles très-variables, s'en écarter et pénétrer dans les cellules. Ces fibrilles ne sont certainement pas des trachées très-petites et vides d'air, car on en voit partir des rameaux trachéaux encore munis de leur gaîne et du fil spirale.

L'auteur regarde ces fibrilles comme des nerfs ; mais il convient lui-même que la démonstration laisse encore à désirer. C. Kupffer ajoute que les subdivisions des trachées pénètrent elles-mêmes dans les cellules glandulaires. Il ne conserve aucun doute sur ce point. L'examen des glandes particulières aux insectes fileurs, les glandes de l'abeille, etc., n'ont pas fourni de résultats meilleurs que celles des larves de muscidées ; l'objet le plus convenable pour résoudre la question est, d'après l'auteur, l'appareil salivaire de la *blatta orientalis*, consistant dans deux grosses glandes contiguës à l'œsophage.

Ces glandes sont pourvues d'un appareil nerveux extrêmement riche, qui tire son origine des nerfs abdominaux qui naissent du ganglion œsophagien supérieur et du cordon nerveux abdominal. Le nerf intestinal fournit en passant de nombreuses branches à la glande de son côté. Les racines qui naissent du cordon abdominal, et particulièrement de la branche d'union du ganglion œsophagien inférieur avec le premier ganglion pectoral, longent le conduit excréteur et se relient à un système de ganglions propres à la glande, affectant des rapports très-étroits avec la gaîne des trachées. Les ramifications de ce système forment un réseau qui s'étend dans les interstices des lobes de 1er, 2e et 3e ordre et à la surface de l'organe tout entier, et comme les lobules de la glande sont facilement séparables, il est aisé d'étudier les nerfs qui les entourent.

C. Kupffer a vu partir de ce plexus de nombreux filets qui vont perforer la membrane propre des lobules terminaux, c'est-à-dire des dernières portions de la glande, qui ne peuvent être dissociées sans déchirer la membrane propre qui les entoure, et qu'on nomme pour cette raison *acini*, bien que, par leur structure, ils s'écartent notablement de ce qu'on entend habituellement par un *acinus*.

Au niveau de l'acinus, le rameau nerveux terminal offre un élargissement de sa gaîne, qui prend la forme de cône et se confond avec la membrane propre du cul-de-sac glandulaire. Cette gaîne

devient, par suite, à ce niveau, très-large par rapport à son contenu. Le cylindraxe offre dans tous ces nerfs une apparence constamment fibrillaire.

Au moment où la gaîne du nerf se renfle en cône et se confond avec la *membr. propria* de l'acinus (*pédicule du nerf de C. Kupffer*), les fibrilles nerveuses se jettent directement sur une seule cellule glandulaire, ou sur deux d'entre elles, situées au voisinage du pédicule (1).

Si l'on fait agir le sérum iodé sur la glande fraîche, on voit alors les cellules glandulaires se gonfler et s'écarter de la membrane propre. L'on peut se convaincre ainsi, à l'aide d'un bon objectif, que la plus grande partie des fibrilles nerveuses, après leur entrée dans l'acinus, passe à côté des cellules les plus voisines et s'insinue entre elles. Il n'entre véritablement dans les cellules que très-peu de fibrilles (de 2 à 4), dont on peut poursuivre le cylindraxe un certain temps dans l'intérieur même de la cellule. On n'a pas pu voir de filament se terminer dans le noyau. C. Kupffer pense, au contraire, que les fibrilles nerveuses convergent vers un organe contenu dans les cellules périphériques de l'acinus, et consistant en une sorte de capsule pyriforme que l'acide osmique fait bien voir.

Les capsules que nous venons de mentionner ne sont nullement, d'après C. Kupffer, un appareil de terminaison des nerfs, mais bien un prolongement du canal central de l'acinus, qui se termine dans chaque cellule par un prolongement en cul-de-sac renflé à sa terminaison. De la sorte, chaque ramification ultime du canal excréteur de la glande est coiffée d'une cellule glandulaire qui se moule sur son extrémité renflée, en lui formant une sorte de cupule.

J. RENAUT.

---

**Recherches sur la structure normale du corps thyroïde, par P. BOÉCHAT.**
*Thèse de Paris*, 1873, *et Comptes rendus de l'Ac. des sciences, avril* 1873.

« J'ai acquis la conviction que les cavités du corps thyroïde, considérées habituellement comme des vésicules closes, communiquent largement les unes avec les autres... En second lieu, je crois avoir montré que l'épithélium de revêtement mis en doute par Kohlrausch et Virchow existe réellement ; il forme à lui seul la paroi de ces cavités et il est adossé en un grand nombre de points à la mem-

(1) La technique donnée par l'auteur est fort simple. On enlève à la blatte l'œsophage et les glandes salivaires qui l'accompagnent. On place le tout sur une lame de verre, qu'on retourne sur l'orifice ouvert d'un flacon contenant de l'acide osmique cristallisé. Les organes ne tardent pas à brunir et la glande est suffisamment dure pour qu'on puisse dissocier les lobules. C. Kupffer n'indique pas de quel liquide additionnel il s'est servi.

brane endothéliale des lymphatiques.» Telles sont les deux principales conclusions de l'auteur.

Boéchat a porté son attention successivement sur : 1° la charpente de tissu conjonctif ; 2° les cavités dites vésicules thyroïdiennes ; 3° la matière colloïde ; 4° les sinus lymphatiques ; il dit fort peu de chose des vaisseaux sanguins et des nerfs.

Parmi les vaisseaux sanguins, les veines tiennent une grande place dans la masse du corps thyroïde, et si l'on fait abstraction de ces vaisseaux, il reste pour constituer cette masse trois choses que l'injection des lymphatiques met bien en évidence : les vésicules ou cavités thyroïdiennes et leur contenu, les espaces ou sinus lymphatiques, et enfin les trabécules de la charpente conjonctive. Ces trabécules plus ou moins épaisses forment une charpente aréolaire beaucoup moins développée qu'on ne le croirait en examinant des préparations à la potasse, préparations sur lesquelles disparaissent les espaces lymphatiques interposés presque partout aux filaments conjonctifs et aux cavités thyroïdiennes.

Celles-ci, Boéchat avec Virchow les fait communiquer ensemble et leur retire le nom de vésicules. Il les dit tapissées certainement par une seule couche de cellules épithéliales polygonales, et non prismatiques, comme l'a dit Verson ; il insiste sur ce point, que cette couche de cellules est la seule paroi que possèdent les cavités thyroïdiennes, qui seraient ainsi dépourvues de ce que l'on appelait leur membrane propre. Ces cavités communiquent ensemble, comme on le constate facilement après injection de gélatine argentée dans les lymphatiques, injection qui donne, entre autres résultats, une coloration assez forte de l'épithélium des cavités pour qu'on puisse suivre leurs voies de communication. L'unique membrane épithéliale des cavités thyroïdiennes s'appuie, de place en place, sur les trabécules conjonctives voisines, mais dans la plus grande partie de son étendue elle n'a d'autre soutien que la couche endothéliale des sinus lymphatiques environnants.

Le contenu des vésicules thyroïdiennes se modifie, on le sait, rapidement avec l'âge : primitivement, c'est un simple liquide albumineux, visqueux, et tenant quelques granulations en suspension ; c'est ensuite une matière colloïde dont la formation et même la nature sont encore peu connues. La plupart des auteurs pensent que la transformation colloïde résulte d'une exsudation des cellules épithéliales, que cette exsudation soit insensible ou qu'elle se fasse sous forme de gouttelettes (*protéides* de Kohlrausch); quoi qu'il en soit, Boéchat comme Virchow a constaté que la métamorphose colloïde n'entraînait pas toujours une destruction des cellules épithéliales.

Pour acquérir des notions précises sur les origines des lymphatiques du corps thyroïde, il faut faire des injections interstitielles, qui, si elles réussissent, doublent ou triplent le volume de l'organe. La solution de gélatine argentée donne seule de bons résultats,

montre bien et l'endothélium des sinus lymphatiques, et la largeur très-variable de ces sinus, et, après coloration, les rapports signalés plus haut entre ces espaces lymphatiques et les cavités ou vésicules thyroïdiennes. A la surface du corps thyroïde, les lymphatiques forment un réseau assez fin dont les vaisseaux sont pourvus de parois multiples et d'où partent des troncs connus depuis longtemps déjà.

En résumé, le corps thyroïde est formé par un système de cavités à contenu spécial, immergé presque de toutes parts dans un vaste sinus lymphatique; quant aux vaisseaux sanguins, quelques-uns sont contenus dans les trabécules conjonctives grosses et moyennes; les autres sont, comme le système des cavités thyroïdiennes, plongés dans le sinus lymphatique. L.-H. FARABEUF.

---

**Die Lymphgefässe der Fascien und Sehnen (Des lymphatiques des aponévroses et des tendons), par C. LUDWIG et T. SCHWEIGGER-SEIDEL**, *avec 3 planches.* (*Leipzig*, 1872.)

Les recherches des auteurs ont porté sur les aponévroses et les tendons de divers animaux. L'aponévrose d'insertion inférieure du triceps, chez le chien, leur a fourni des résultats très-nets qu'ils ont figurés sur les planches de cet ouvrage.

A la face externe (cutanée) de ces aponévroses, les réseaux lymphatiques ne peuvent s'obtenir que si l'injection est poussée dans la lumière même des vaisseaux qui les composent, sinon elle fuse dans le tissu cellulaire et peut bien envahir par rupture, mais d'une façon très-irrégulière seulement, les réseaux eux-mêmes.

Il est plus facile d'obtenir les réseaux de la face profonde; ils s'injectent en effet par les espaces conjonctifs qui séparent les faisceaux tendineux ou fibreux. — On obtient ainsi des anastomoses dont les mailles polygonales, ont la forme d'échelons (*réseaux en échelles*); les ramuscules qui les composent ont une paroi propre pourvue de noyaux démontrables par l'action du carmin et du nitrate d'argent. Le passage de l'injection du tissu cellulaire dans les réseaux paraît s'effectuer sans rupture, comme par succion.

Dans les tendons, les réseaux sont d'autant plus riches qu'ils sont plus superficiels; les ramuscules profonds, longitudinalement dirigés, s'anastomosent avec ceux qui sont plus près de la surface, par de rares branches transversales. Les rameaux qui naissent de ces réseaux pour se jeter dans de véritables troncs lymphatiques sont dépourvus de valvules; ils accompagnent, au nombre de deux en général, une veinule, et vont pénétrer dans le muscle, où ils disparaissent. Chaque réseau en échelle affère à des rameaux nombreux dirigés en sens divers.

Ces particularités se retrouvent dans tous les tendons, même dans les plus minces, où les réseaux sont situés entre les enveloppes des faisceaux tendineux et le tissu conjonctif environnant. On les constate même dans les tendons pourvus d'une gaîne synoviale. — Les auteurs en ont vainement cherché dans les synoviales articulaires mêmes.

Relativement à leur rôle physiologique, ils remarquent l'extrême facilité avec laquelle ces réseaux se remplissent et le liquide injecté passe des ramuscules dans des troncs de plus en plus volumineux ; ils admettent là une sorte d'aspiration qui règlerait le cours de la lymphe dans ces vaisseaux dépourvus de valvules ; elle serait produite par la contraction des muscles où viennent se jeter les troncs lymphatiques afférents.

Cette aspiration va jusqu'à priver de toute espèce de sucs un membre, en vidant les humeurs qu'il renferme dans les lymphatiques, et elle peut ainsi faire rendre à ceux-ci une quantité de liquide beaucoup plus considérable que n'en pouvaient contenir les réseaux originaux. — La circulation et l'introduction de la lymphe dans les lymphatiques dépendraient uniquement d'une différence de pression entre le contenu des vaisseaux blancs et celui des espaces conjonctifs ou des mailles des tissus divers.

En terminant, l'auteur mentionne dans l'intérieur même des faisceaux tendineux primitifs la présence de longs espaces cylindriques où pénètre l'injection, espaces qui sont dépourvus de parois propres et dont la nature, très-obscure, ne peut être rapportée aux gaînes endothéliales décrites par Ranvier. PAUL BERGER.

---

**Ueber die Dimensionen der rothen Blutkörperchen unter verschiedenen Einflüssen (De la dimension des globules rouges du sang sous diverses influences), par le docteur W. MANASSEIN.** (*Tubingue*, 1872, *in*-8°, *LXVI*, 63 *pages*.)

C'est surtout en vue d'élucider le mécanisme et le mode de production de la fièvre que l'auteur a entrepris ces laborieuses recherches. Que la fièvre consiste essentiellement en une combustion hâtive et en une exagération des échanges moléculaires, c'est là un fait devenu banal. Il s'agit de faire un pas de plus et d'étudier la cause intime du phénomène ; or, l'un des agents les plus actifs de ces échanges moléculaires est le globule rouge. Déterminer les changements de formes et de dimensions de cet élément dans l'acte fébrile, tel fut l'objet des premières expériences de l'auteur. Il se vit insensiblement amené à élargir le cadre de ces recherches et son mémoire forme une monographie assez complète de l'influence qu'exercent les divers agents cosmiques, morbides et thérapeutiques sur les dimensions des globules rouges.

Ce mémoire se divise en trois parties : la première est consacrée à l'exposé du mode opératoire employé ; la deuxième relate les résultats des expériences de l'auteur ; enfin la troisième partie, que nous passerons sous silence, traite de l'historique de la question. Des tableaux, soigneusement faits, terminent le mémoire et résument les 169 expériences instituées par l'auteur.

*Technique.*— Elle est indiquée avec tous ses détails, dont aucun n'est à négliger dans des recherches de ce genre. Certains observateurs (Milne-Edwards, Welker) conseillent de mesurer les globules rouges à *l'état sec*, en faisant rapidement évaporer à l'air une très-faible gouttelette de sang placée sur une plaque de verre. L'auteur donne la préférence aux préparations humides, qui conservent mieux la forme et la dimension des globules. Il prend une goutte de sang (la deuxième ou la troisième qui s'écoule de la piqûre, jamais la première), l'étale rapidement sur le porte-objet et la recouvre d'une mince lamelle à couvrir, en exerçant une pression très-légère. On étanche, avec un linge, le sang qui déborde la lamelle, et à l'aide du pinceau on dépose sur les bords du couvre-objet une couche d'huile, qui rend l'évaporation du sérum impossible. On voit ainsi, comme M. Schulze l'avait déjà constaté, les globules rouges conserver leur forme intacte pendant plusieurs heures. Du reste, avec un peu d'habitude, il ne faut que trente à quarante minutes pour pratiquer sur une préparation une centaine de mensurations. Inutile de dire qu'il importe d'employer des micromètres bien construits et préalablement vérifiés.

Les mensurations se faisaient avec les précautions suivantes :

Manassein parcourt d'abord la préparation, en notant les dimensions maxima et minima des globules rouges ; cela fait, il pratique les unes après les autres, au hasard, cent mensurations, en excluant uniquement les globules visiblement altérés, muriformes ou segmentés; les globules à mesurer étaient toujours amenés au centre même du champ du microscope ou dans son voisinage immédiat ; on sait en effet (Harting) que les dimensions micrométiques des objets varient avec la position qu'ils occupent dans le champ du microscope. La mise au point était toujours la même et faite de façon que le globule fût vu sous son plus grand diamètre et que son bord se dessinât sous la forme d'une ligne nette et à un seul contour. Comme chez un même animal, dans des conditions absolument normales, les dimensions des globules rouges sont variables, il est nécessaire que les moyennes portent sur un grand nombre de mensurations. Aussi l'auteur, pour chaque échantillon de sang, pratiquait-il cent mensurations quand il avait affaire à des globules circulaires (mammifères), cinquante seulement pour les globules elliptiques (batraciens, oiseaux), dont il fallait déterminer les deux diamètres. Les mensurations sont alors assez nombreuses pour que la moyenne qui en est tirée puisse être considérée

comme exacte. En effet, ces moyennes se trouvent sensiblement les mêmes pour des spécimens de sang provenant de différents individus de la même espèce.

Les animaux sur lesquels ont porté les expériences étaient des mammifères (chien, lapin, hérisson, souris), des oiseaux, des grenouilles et des salamandres.

Pour étudier l'action des gaz sur les globules rouges, Manassein employait la *chambre à air* de Stricker, qui est construite ainsi : on circonscrit sur le porte-objet du microscope l'espace que doit recouvrir le couvre-objet avec une certaine quantité de lut de vitrier ; on obtient ainsi un petit mur d'enceinte qui représente les parois de la chambre ; on étale la goutte de sang sur le *couvre-objet*, qu'on renverse ensuite et qu'on applique sur le lut. Par la paroi opposée pénètre le tube qui amène le gaz ; une goutte d'eau est placée le long des parois, pour éviter que la préparation ne se dessèche.

Ces détails établis, arrivons aux résultats obtenus par l'auteur.

*Influence de la fièvre.* — Sur les animaux, on ne peut guère étudier que la fièvre septicémique ou traumatique, mais il est permis de la prendre comme type de tous les processus fébriles. Or, constamment, dans toutes les expériences, l'auteur a constaté *la diminution des dimensions* des globules sanguins. Ce qui diminue, ce ne sont pas seulement les dimensions moyennes, mais aussi les maxima et les minima. La diminution est proportionnelle à la durée et à l'intensité de la fièvre.

L'auteur attache une grande importance à ce fait, qui lui paraît intimement lié à l'acte fébrile. Il rapproche la diminution du volume du globule rouge avec la présence dans les urines d'un excès de matière colorante et de sels de potasse qui proviennent de la désintégration ou de la destruction des hématies. Cette diminution dans la dimension du globule rouge ne saurait tenir à l'inanition, car elle se manifeste dès le début de la fièvre, et l'inanition du reste, d'après lui, augmente plutôt qu'elle n'amoindrit la dimension des globules rouges. Manasseïn rejette également l'idée que cette diminution dans les dimensions des globules soit due à une concentration exagérée du sérum, d'où exosmose se faisant du globule vers ce liquide. On sait en effet que dans la fièvre il y a une véritable rétention de liquides (Bartels, Leyden) et que la proportion d'eau augmente dans le sang pendant cet acte morbide.

Manasseïn ramène donc cette diminution de volume au processus fébrile lui-même, à la combustion exagérée, à la perte d'oxygène et probablement aussi d'hémoglobine que subit cet élément. Comme preuve à l'appui de cette explication, il invoque ses expériences sur la chaleur.

*Influence de la chaleur.* — Si on soumet un animal à sang chaud ou à sang froid à l'action d'une température élevée (43° à 45°),

on remarque une diminution notable des dimensions des *globules* rouges, proportionnelle à l'élévation de la température, et portant sur les minima et maxima ainsi que sur les moyennes. Or, cette élévation artificielle de la température produit les mêmes effets et s'accompagne des mêmes phénomènes que la chaleur fébrile. Comme l'ont montré Bartels et Naunyn, elle augmente la proportion d'urée dans l'urine, et celle de l'acide carbonique dans l'air expiré.

L'auteur est ainsi amené à étudier l'influence qu'exercent sur les dimensions des globules la plupart des agents que l'expérience indique comme étant des modérateurs de la fièvre : le *froid*, la *quinine*, l'*alcool*. Tous ces agents ont pour effet *d'augmenter* le volume des globules. L'*oxygène* et l'*acide cyanhydrique* produisent le même effet ; l'*acide carbonique* au contraire et la *morphine* diminuent les dimensions des globules.

L'auteur résume et interprète les résultats de ces expériences de la façon suivante :

La fièvre (traumatique, septicémique ou autre) ou l'élévation artificielle de la température déterminent invariablement une diminution des dimensions des globules rouges.

Le froid, la quinine, l'alcool, l'acide cyanhydrique produisent un effet inverse, en restreignant les combustions intimes.

La morphine et l'acide carbonique diminuent les dimensions des globules rouges, mais par un mécanisme différent de celui de la fièvre ; ils agissent, non pas en spoliant les globules rouges de leur oxygène, mais en entravant l'absorption de ce gaz et les échanges respiratoires.

De même, l'oxygène augmente les dimensions des globules rouges, non comme fait la quinine, en ralentisant les combustions organiques, mais en suroxydant directement l'hémoglobine.

On voit par ces conclusions que l'auteur, si exact en apparence dans ses procédés d'investigation, ne recule pas devant les généralisations hâtives et aventurées. Néanmoins les faits consignés dans son mémoire paraissent consciencieusement observés et méritent le contrôle de nouvelles recherches.

STRAUS.

---

**Zur Fräge über die Iris-musculatur** (**Sur la musculatur de l'iris**), par **GRUENHAGEN**. (*Archiv für mikrosk. Anatomie, T. IX*, 2e *fasc.*, 1873.)

L'existence d'un muscle dilatateur de la pupille est admise par Kœlliker, qui fait jouer à certaines parties du sphincter pupillaire le rôle de fibres déductrices. Henle pense au contraire que ces fibres se trouvent dans la couche de séparation, découverte par Brusch et dont l'existence a été mise hors de doute par H. Mueller,

entre l'épithélium postérieur de l'iris et la couche de fibres annulaires de cet organe.

Gruenhagen fait remarquer d'abord que l'existence dans l'iris de faisceaux de fibres radiées ne constitue nullement une preuve de l'existence d'un muscle dilatateur. C'est là simplement un fait anatomique dont il serait prématuré de tirer des conséquences absolues. Les fibres radiées du muscle pupillaire, qui n'ont pu être poursuivies par Kœliker jusqu'au bord ciliaire, auraient, d'après l'auteur, un tout autre usage que de dilater la pupille. Il donne à ce système le nom de *faisceau d'insertion du sphincter iridien*, et explique comme suit leur action : Ces fibres faisant suite aux circulaires et les croisant ensuite pour venir prendre leur insertion sur le ligament ciliaire agissent comme les deux extrémités d'une cravate que l'on croise en 8 de chiffre après l'avoir enroulée autour du cou. Il est clair qu'en tirant sur les deux bouts on détermine le resserrement de tout le système; la contraction pupillaire aurait lieu, d'après l'auteur, précisément par ce moyen.

On n'a pu, dit Gruenhagen, isoler jusqu'ici les éléments musculaires du prétendu dilatateur de la pupille, ni dans la zone ciliaire de l'iris, après ablation préalable du sphincter de la pupille, ni dans la couche de Brusch, isolée convenablement. Les coupes de l'iris n'ont point fourni non plus de résultats bien précis. D'ailleurs, un certain nombre d'arguments tirés de considérations physiologiques militent en faveur de la non-existence d'un dilatateur iridien, et dans la mydriase, suite de la paralysie de l'oculo-moteur commun, l'*immobilité absolue* de la pupille reste inexplicable dans l'hypothèse d'un muscle dilatateur particulier qui *devrait* lui-même être innervé d'une manière spéciale.

A ces arguments théoriques, Gruenhagen en joint d'autres tirés de la structure même de la lame de Brusch. Cette couche considérée par beaucoup d'histologistes comme musculeuse, ainsi qu'Henle l'avait le premier soutenu, s'étend chez l'homme et les mammifères jusqu'à la zone ciliaire de l'iris où elle se perd à travers les plis du corps ciliaire, qui lui reste étranger, jusque dans la lame vitrée de la choroïde. Sur l'iris du lapin, l'emploi de la solution carminée de Schweigger-Seidel a permis à Gruenhagen de conclure que cette couche de Brusch était composée d'un fin réseau de fibres élastiques unies par un ciment particulier notablement chargé de pigment noir. Ce serait, d'après l'auteur, la couche de soutien de l'épithélium uvéen, sur laquelle en outre viendraient s'insérer les *faisceaux réfléchis du sphincter de l'iris*, comme sur une aponévrose. Aucune méthode ne peut y mettre en évidence les fibres musculaires lisses dont on la disait surtout composée. Et celles-ci n'existent pas plus dans la lame de Brusch des oiseaux, dont l'iris possède des muscles striés, que chez l'homme et les mammifères. Chez l'oie, le poulet, la chouette, etc., cette couche occupe exactement la même situation

que chez l'homme. Elle a aussi la même structure élastique, et le pigment déposé par grains dans l'intervalle des fibres jaunes a exactement la même distribution que chez les mammifères. Cependant, sur les iris de poulet durcis dans le liquide de Müller ou dans l'alcool et le chlorure de palladium, on trouve immédiatement sous l'uvée, en dehors de la lame de Brusch, une couche de cellules fusiformes à noyau elliptique et plus ou moins envahies par le pigment choroïdien. Ces cellules sont évidemment pour Gruenhagen la couche profonde de l'épithélium décrite déjà par lui chez le lapin et qui repose sur la lame de Brusch, à laquelle elle est étroitement unie. En résumé, chez les oiseaux comme chez les mammifères, cette membrane appartiendrait à la classe des *membranes sous-épithéliales*, et son élasticité serait en rapport avec les fonctions de l'iris.

Les conclusions de Gruenhagen sont en conséquence les suivantes :

1° La couche de Brusch ne contient aucun élément musculaire lisse. On doit la ranger dans les membranes élastiques.

2° On ne peut suivre les fibres radiales admises par Kœlliker jusqu'au bord ciliaire. Chez les mammifères en particulier, on les perd à une faible distance du sphincter de la pupille.

3° Leur petit nombre, leur faible développement chez la plupart des espèces, doivent amener à les considérer, non comme un muscle à part, mais comme des *faisceaux d'insertion réfléchis* qui, pendant la contraction, agissent comme une cravate que l'on serre autour du cou en tirant de chaque côté ses deux bouts simplement croisés.

J. RENAUT.

---

**On the structure and function of the cochlea in man and other mammals (Structure et fonction du canal cochléaire chez l'homme et quelques autres mammifères), par U. PRITCHARD.** (*The monthly microscopical journal*, 1873, *p.* 150.)

En réalité, Pritchard ne s'est occupé que des bâtonnets auditifs, aussi est-ce sur ce point spécial que va porter notre analyse.

La cloison osseuse du limaçon, modifiée au niveau de son bord libre, s'y termine comme la tranche concave d'un livre, l'une de ses lèvres répondant à la rampe tympanique et l'autre à la rampe vestibulaire. A la première s'attache une membrane, relativement épaisse (m. basilaire), qui complète la cloison en allant s'insérer au ligament spiral, dépendance de la lame des contours ; à la seconde lèvre s'attachent deux membranes minces, l'une qui ne doit pas nous arrêter (m. de Reissner), et l'autre qui marche parallèlement à la membrane basilaire et va, comme elle, se fixer au liga-

ment spiral : c'est la membrane de recouvrement ou de Corti (m. tectoria). En réalité, la cloison limacéenne est, dans sa partie externe (externe relativement à l'axe du limaçon), formée de deux feuillets parallèles, mais non accolés, qui circonscrivent une rampe ou galerie surbaissée dans l'intérieur de laquelle sont les éléments de l'organe de Corti. Parmi ces éléments, il en est qui sont disposés sur deux rangs et s'articulent comme les chevrons d'un toit, de manière à former, dans l'intérieur même de la rampe de Corti, une galerie secondaire et triangulaire, dont la base répond à la membrane basilaire et dont le sommet regarde la membrane de recouvrement, sans la toucher, à cause de l'interposition de divers éléments et de la membrane dite réticulaire. Les bâtonnets auditifs internes (toujours relativement à l'axe du limaçon) s'appuient sur la membrane basilaire près de son insertion à la lèvre tympanique ou perforée de la cloison ; les bâtonnets externes reposent au contraire à peu près sur le milieu de la membrane basilaire. L'angle que forment les deux rangées de bâtonnets en s'articulant varie, suivant les régions, comme la longueur de ces bâtonnets.

A chacun de ces petits corps, on décrit : un pied, une tige et une tête articulaire.

La tige, ou mieux, le corps, est cylindrique, d'après Pritchard, et non pas aplati de haut en bas, comme l'a dit Deiters; il mesure environ 4μ de diamètre ; il se renfle insensiblement pour former le pied, qui est arrondi et large de 15μ pour les bâtonnets internes et de 19μ pour les externes.

Quant à la tête, elle diffère notablement d'une rangée à l'autre, bien que présentant, dans les deux cas, le même nombre de faces, cinq : deux latérales, une interne, une externe et une supérieure. Sur la tête des bâtonnets internes, la face supérieure est rectangulaire, allongée de dedans en dehors, et prolongée, dans ce dernier sens, sous forme d'apophyse étroite qui se termine assez brusquement. Les deux faces latérales, quadrilatères et sensiblement planes, sont partagées en deux parties, l'une lisse, l'autre striée, par une ligne oblique diagonale. La face interne est légèrement concave de haut en bas, et l'externe fortement dans le même sens ; celle-ci forme une espèce de cavité glénoïde ou sigmoïde limitée en haut par l'apophyse signalée, et en bas par une saillie tuberculeuse.

La tête des bâtonnets externes a la même forme prismatique rectangulaire ; elle est plus large et plus longue que celle des bâtonnets internes. On y remarque une apophyse qui se porte en dehors sous l'apophyse interne correspondante qu'elle déborde, et une face interne convexe moulée dans la cavité glénoïde du bâtonnet opposé à laquelle elle est adhérente. L'articulation ainsi formée est immobile et dépourvue de ligaments autres que la membrane réticulaire qui recouvre le système entier des bâtonnets auditifs, et se trouve, par conséquent, en rapport avec les apophyses qui sont peut-

être des leviers chargés de transmettre les vibrations à la membrane réticulaire et aux éléments qu'elle enlace, éléments où viennent probablement aboutir un certain nombre de fibres du nerf acoustique.

Relativement à la structure, Pritchard compare les bâtonnets auditifs à la substance hyaline du cartilage ; il nie les noyaux signalés par la plupart des auteurs comme leur appartenant en propre ; il nie également que ces petits corps élastiques et légèrement striés en long aient, avec la membrane basilaire, d'autres rapports que des rapports de contiguité.

Il y a plus de bâtonnets internes que d'externes, dans la proportion de 3 à 2. Pritchard estime le nombre des premiers à 5,200, et celui des derniers à 3,500. Les externes, moins nombreux, sont plus épais dans les extrémités, comme on l'a déjà vu ; ils sont aussi plus longs. Et c'est peut-être la partie la plus intéressante du travail analysé ici, celle dans laquelle l'auteur nous montre, avec figures à l'appui, que si, à la base du limaçon, les deux bâtonnets sensiblement égaux forment un triangle isocèle, il n'en est plus de même à mesure qu'on s'approche du sommet de l'organe. En effet, bien que les pièces des deux rangées croissent insensiblement en longueur, celles de la rangée externe augmentent bien plus vite que les autres.

Près de la base du limaçon, les bâtonnets externes et internes mesurent environ 50η de long. Près du sommet, les internes atteignent 75μ, et les externes 125μ, ce qui peut s'exprimer ainsi : les bâtonnets auditifs internes croissent : : 2 : 3, et les externes : : 2 : 5.

Pritchard ajoute à son travail quelques considérations physiologiques dépourvues de nouveauté. L.-H. FARABEUF.

---

**Zur Entwickelung des äusseren Gehörganges (Du développement du conduit auditif externe), par Émile ZUCKERHANDL.** (*Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, 1873, *n°* 3.)

La partie osseuse du conduit auditif externe présente souvent des pertes de substance qui ont été rapportées au développement irrégulier de ce conduit. D'après Zuckerhandl, ce n'est pas l'irrégularité de ce développement, mais plutôt son arrêt qui peut donner lieu à ces pertes de substance. Le conduit externe osseux est formé par l'anneau tympanique, qui chez l'embryon présente deux tubercules, un antérieur et un postérieur, dont le développement et le rapprochement forment un canal osseux. Lorsque ces deux tubercules, au lieu de se réunir par leurs bords, forment un pont osseux, il reste entre eux une lacune ovalaire. Si, dans d'autres cas,

ils ne se réunissent pas du tout, subissant tout simplement un accroissement en largeur, ils laissent entre eux des incisures. Le développement n'est complet que vers l'âge de vingt ans. C'est donc avant cet âge que l'on trouve presque toujours les lacunes du conduit osseux. Après l'âge de trente ans, les pertes de substance sont dues à d'autres causes : 1° l'atrophie des os; 2° pression exercée par le condyle du maxillaire inférieur, principalement après la disparition des alvéoles dentaires; 3° pression exercée par le condyle sur la paroi antérieure du conduit auditif, lorsque les fosses glénoïdes sont plus convergentes que les condyles maxillaires; 4° dans quelques cas rares, persistance des lacunes qui existent pendant le développement.

Les principales parties du temporal qui présentent des pertes de substance sont :

1° La paroi externe du canal carotidien, formant la paroi supérieure de la caisse tympanique;

2° La portion écailleuse,qui présente des lacunes de formes très-diverses;

3° La face externe de l'apophyse mastoïde;

4° La face antérieure de cette apophyse dont les cellules ont présenté, dans un cas, une communication directe avec le conduit auditif externe à travers sa paroi postérieure;

5° La fosse jugulaire qui s'ouvre parfois dans la caisse du tympan. Enfin une anomalie rare, c'est la déhiscence du canal demi-circulaire supérieur chez l'adulte. KLEIN.

---

**On methods for preparing the organ of Corti for microscopical investigation (Manière de faire des préparations microscopiques de l'organe de Corti), par H.-N. MOSELEY.** (*Quarterly journal of microscopical science, n° 48.*) **Id., par U. PRITCHARD.** (*Id.*)

Bien que les procédés indiqués par ces auteurs ne soient pas entièrement nouveaux, la précision avec laquelle ils les ont décrits nous a paru capable d'éviter bien des tâtonnements à ceux que pourrait tenter l'étude si intéressante de l'oreille interne.

Il est toujours relativement facile d'observer à l'état frais un fragment de la lame spirale pris sur le limaçon d'un jeune animal récemment mis à mort. Toutefois, il vaut mieux faire macérer un limaçon brisé et frais pendant douze à vingt-quatre heures dans une solution d'acide osmique à 1 0/0. On peut ensuite détacher avec des ciseaux des fragments assez petits pour se laisser examiner facilement.

Mais si l'anatomiste veut faire des coupes d'ensemble et voir les choses en place, il se heurte à d'assez grandes difficultés qu'il ne

peut vaincre que par une série d'opérations : durcissement des parties molles, ramollissement des parties dures, exécution des coupes, coloration et conservation.

Moseley recommande de choisir le cochon d'Inde, dont le limaçon saillant dans la caisse est relativement très-facile à isoler du rocher. Avant de mettre la pièce dans le bain de macération, il débouche les orifices naturels en arrachant les membranes ou débris de membranes afin de permettre au liquide d'agir profondément. Comme on doit choisir de préférence des limaçons de jeunes animaux, l'agent durcissant pourra être un décalcifiant suffisant : c'est le cas d'une solution d'acide chromique à $\frac{5}{1000}$. Au bout de quinze jours, si l'on a renouvelé plusieurs fois le liquide qui doit être abondant, la pièce sera suffisamment décalcifiée et durcie. Il conviendra alors de remplir les cavités limacéennes avec une matière capable de soutenir les membranes pendant le passage du rasoir. Cette matière sera une solution épaisse de gomme arabique (Pritchard) ou bien une mixture à parties égales de cire et beurre de coco (Moseley). On use de la gomme à la manière ordinaire, en la durcissant avec de l'alcool après l'immersion de l'objet. Moseley, après avoir lavé la pièce à l'alcool, la dépose sur une petite quantité de mixture tiède et liquide contenue dans une capsule ; il porte le tout sous le récipient d'une machine pneumatique et fait le vide : de petites bulles s'échappent du limaçon qui peu à peu se remplit et tombe au fond du vase.

Lorsque les coupes sont faites, on peut les débarrasser de la substance de soutien par l'eau si c'est de la gomme, par l'essence de térébenthine si c'est de la cire. On procède ensuite à la coloration, soit au carmin, soit au chlorure d'or. Pritchard se loue du procédé suivant : il plonge des coupes une demi-heure dans une solution de chlorure d'or à $\frac{2}{1000}$, les lave à l'eau, puis les immerge dans un mélange à parties égales d'alcool méthylique et d'acide formique où elles doivent rester douze heures à la température ordinaire, et seulement deux ou trois à la température du corps de l'homme. Il peut alors, après le traitement convenable, les placer dans le baume de Canada, mais il préfère les conserver dans un liquide ainsi préparé : dissolvez, dans un mortier, 2 onces d'acétate de potasse dans 1 once d'eau bouillante, laissez refroidir, ajoutez 30 gouttes d'alcool camphré et filtrez. Ce liquide donne moins de transparence que la glycérine et surtout que le baume de Canada.

L.-H. FARABEUF.

# TRAVAUX A CONSULTER.

## Anomalies musculaires.

**Note sur deux cas d'anomalies musculaires, par le Dr LEBOUCQ.** (*Ann. et Bull. de la Soc. de méd. de Gand, mai* 1873, *p.* 106.)

Le premier cas est relatif à une anomalie double du biceps brachial : à droite, les deux chefs vont s'insérer à l'apophyse coracoïde ; à gauche, la longue portion existe, mais est extrêmement grêle. Le second cas se rapporte à des anomalies multiples des muscles de l'épaule : les muscles sus- et sous-épineux, et sous-scapulaire sont atrophiés, et les tendons se perdent dans la capsule articulaire sans adhérer à l'os. Il faut dire que tous les os de l'épaule présentent des traces certaines de maladie chronique. J. C.

**Disposition anormale des jumeaux de la jambe et de l'artère poplitée, par F. TERRIER.** (*Soc. de chir. et Gaz. des hôp.*, 1873.)

Le muscle jumeau interne était bifide supérieurement : l'un de ses chefs s'insérait au lieu ordinaire; l'autre, séparé du premier par l'artère poplitée, s'attachait plus haut à la bifurcation interne de la ligne âpre. La veine poplitée était séparée de l'artère par le muscle surnuméraire et affectait avec le nerf sciatique les rapports ordinaires.

Cette anomalie, bonne à connaître pour l'exécution de la ligature de l'artère poplitée, a déjà été signalée (V. Quain et Scharpey, *Anatomy*). J'ai moi-même rencontré et dessiné un cas à peu près analogue : une veine poplitée, le canal collatéral très-développé, recevait la saphène externe et accompagnait le nerf, mais une autre veine, la vraie veine poplitée, longeait le côté externe de l'artère et passait avec elle dans l'intervalle des deux chefs du jumeau interne. L.-H. F.

---

**De la comparaison de la main et du pied de l'homme au pied antérieur et au pied postérieur des animaux, relativement à l'anatomie comparée et à la paléontologie, par M. A. GOUBAUX, prof. d'anatomie à l'école vétérinaire d'Alfort.** (*Bull. de la soc. anat. de Paris,* 1873, 5e *série, t. VIII, p.* 187.)

Voici quelles sont les conclusions du travail de M. Goubaux :

1° Pour faciliter l'étude de l'anatomie comparée et celle de la paléontologie, il est indispensable que les anthropotomistes placent les membres supérieurs de l'homme dans une situation différente de celle dans laquelle ils les ont placés jusqu'à présent.

2° La main doit être placée dans la pronation.

3° Les os du carpe, dans chacune des rangées, ne doivent porter que des noms numériques qui fassent connaître leur situation respective, en procédant de dehors en dedans.

4° Les doigts doivent être distingués les uns des autres de dehors en dedans, et par conséquent, chez l'homme, le pouce sera le cinquième doigt et non pas le premier.

5° Enfin, pour le pied, les os seront étudiés dans le même ordre que ceux de la main, c'est-à-dire de dehors en dedans. H. CHOUPPE.

---

**Weitere Beobachtungen über das Vorkommen und die Verbreitung typischer Resorptionsflächen an den Knochen (Nouvelles études sur l'existence et la distribution des surfaces de résorption sur les os), par KŒLLIKER.** (*Verhandlungen der physik.-medizin. Gesellschaft in Würzburg*, 1872, *p.* 215.)

On sait que, d'après de précédentes études de Kölliker, il se fait sur un grand nombre de points de la surface des os une résorption du tissu osseux, et qu'on trouve sur ces points les lacunes de Howhips contenant toujours les myéloplaxes. Kölliker, qui considère ces cellules comme les organes de régression du tissu osseux, les désigne sous le nom *d'ostéoclastes.*

Pour déterminer les points qui étaient le siége de cette résorption, Kölliker a entrepris deux séries d'expériences dont il consigne les résultats dans le travail que nous analysons. Il a d'abord soumis à un examen microscopique minutieux tous les os du squelette d'un veau. On trouvera dans ce travail l'indication de tous les points de résorption de ces os. — L'étude, moins complète, du squelette de fœtus humain, d'enfants au-dessous de 10 ans et d'un certain nombre d'animaux (porc, chien, éléphant, etc.), lui a permis de constater l'existence de surfaces de résorption sur les points correspondants du squelette.

Dans une seconde série d'expériences, Kölliker a employé pour l'étude de ces points des os d'animaux nourris avec de la garance. Comme la garance ne colore que les couches osseuses qui se forment pendant son emploi, et que cette coloration ne disparaît ensuite dans ces couches que par la résorption du tissu coloré, les résultats varient suivant la durée et le mode de l'expérience. L'emploi de la garance pendant quelques jours, l'animal étant immédiatement sacrifié, produit une coloration superficielle qui ne manque qu'aux points de résorption. Par une alimentation de longue durée (40 jours) la coloration est uniforme ; mais si on ne sacrifie l'animal que deux ou trois semaines après la cessation de l'alimentation particulière, la formation de nouvelles couches ne laissera subsister la coloration rose à la superficie que sur les points de résorption. De ces expériences, Kölliker conclut qu'une résorption a lieu à la surface externe des os sur toutes les surfaces qui limitent des trous, des canaux, des sillons, etc., et sur tous les points où les os présentent des saillies et des apophyses qui se déplacent par l'accroissement de l'os. C'est essentiellement de ce processus que dépendent la production et la conservation de la forme de l'os aux différentes périodes de son développement. EXCHAQUET.

**Note on the scalp of a negro (note sur le cuir chevelu du nègre), par Ch. STEWART.**
(*Monthly microsc. journal*, 1873, *n*° 2, *p.* 54.)

Dans une courte note, l'auteur signale un fait peu connu et peut-être même complétement ignoré. Tandis que les bulbes pileux du blanc sont rectilignes, simplement obliques et relativement courts, ceux du nègre seraient beaucoup plus longs et fortement incurvés en demi-cercle, de manière qu'ils semblent d'abord pousser vers les os ou, tout au moins, ramper horizontalement dans la peau. L.-H. F.

---

**Recherches sur la structure intime du bec de la spatule. Note par M. JOBERT.**
(*Compt. rend. de l'Ac. des sciences*, 23 *déc.* 1872.)

L'auteur a continué sur les *corpuscules du tact* de la spatule (*platalea*) les recherches qu'il avait entreprises, à la suite de Leydig, de Grandry, de Guyon, sur les terminaisons nerveuses dans le bec de la bécasse, du canard, du flamant, etc. Ici encore il a trouvé les *corpuscules nerveux terminaux* déjà décrits : ces corpuscules sont logés dans des sortes d'*alvéoles*, que circonscrivent des *cloisons osseuses*. Grâce à cette disposition, le *bec de la spatule constitue un organe d'une très-grande sensibilité*, capable de sentir le moindre choc, la plus légère pression. M. D.

---

## RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

---

*Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de* 1873.

**Lecture on human anatomy**, par Walter Rivington, 4e leçon. (*Med. Press. and Circul.*, 19 mars 1873, p. 245.)

**Topographisch-chirurgische Anatomie** d. Menschen, par Rudinger, Stuttgard.

**Beiträge zur Anatomie u. Physiologie** (Recherches anatomiques et physiologiques), par C. Eckhard, Berlin.

---

**Morphologische Studien am Kopfskelet d. Menschen u. der Wirbelthiere** (Études morphologiques sur le crâne de l'homme et des vertébrés), par G. Joseph, Breslau.

**Recherches sur l'anatomie et la physiologie normales et pathologiques des os longs, appliquées aux fractures**, par F. Thiébault, *Thèse de Paris*.

---

**Sulla coincidenza di una anomalia arteriosa con una nervosa** (Sur la coïncidence d'une anomalie artérielle et d'une anomalie nerveuse). Note du pro-

fesseur Giovanni Zoja (Extr. des comptes rendus de l'institut royal lombard, vol. V, fasc. XII, Milan, 1872), avec pl. coloriée.

Sur les anomalies du système veineux. Zaaijer. (*Archives néerlandaises des sciences*, vol. VII, part. 5, 1873.)

Sur deux cas rares de malformation du cœur. Biesadecki. (*Untersuchungen aus dem Krakauer Anat. Institute*, Wien, 1872.)

Absence de canal artériel; réunion de l'aorte et de l'artère pulmonaire, par M. Budin, interne des hôpitaux de Paris. (*Bulletin de la Société Anatomique*, 1872, page 389.)

---

Sur un cas de transposition des viscères, Dr Spraggia. (*Gazetta clin. dello spedale civico di Palermo*, janv.)

Rein unique, par M. Picard. (*Bulletin de la Société anatomique*, 1872, page 388.)

---

Congenital absence of the entire pectoralis major muscle (Absence congénitale de la totalité du muscle grand pectoral). (*The Lancet*, 29 mars, I, p. 469.)

---

On a case of absence of the thoracic portion of the pectoralis major and the whole of the pectoralis minor muscle (Sur un cas d'absence de la portion thoracique du grand pectoral et la totalité du muscle petit pectoral), par John Tweedy. (*The Lancet*, 29 mars, I, p. 443.)

Sur un muscle radio-carpo-métacarpien. Zaaijer. (*Arch. néerlandaises des sciences*, vol. VII, part. 5, 1872.)

Absence of the pectorales (Absence des muscles pectoraux). Lettre de Alex. Forsyth. (*The Lancet*, 26 avril, I, p. 618.)

Sur une anomalie de la première et de la deuxième côte. Zaaijer. (*Arch. néerlandaises des sciences*, vol. VII, part. 5, 1872.)

---

Styloïd processes unusually elongated (Longueur insolite des apophyses styloïdes), par Frank-T. Porter. — *Dublin, Path. Society*, 15 févr. (*Med. Press. and Circul.*, 19 févr. 1873, p. 159.)

---

Die Corrossions Anatomie und ihre Ergebnisse, von Dr J. Hyrtl, Wien.

---

Uber den Ursprung der spinelartigen Hirn-Nerven (Sur l'origine des nerfs cérébro-spinaux), par L. Stieda, Dorpat.

Beobachtungen und Reflexionen über den Bau und die Verrichtungen des sympathischen Nervensystems (Recherches et réflexions sur la structure et les fonctions du système nerveux sympathique), par Mayer, *Sitzunsb. der Wiener Akad.*, 1872, p. 102-117).

Ueber das Verhältniss von Nerven und Muskeln (Connexions des nerfs avec

les muscles[1], par V. Tergast. (*Arch. für mikroscop. Anatomie*. Bd IX. Heft I, pag. 36-47.)

---

Zur Kenntniss der Lymphgefässe der Haut d. Menschen u. der Säugethiere (Étude des vaisseaux lymphatiques de la peau de l'homme et des mammifères), par J. Neumann, Vienne.

---

Die Bildung d. Knochengewebes (De la formation du tissu osseux), par L. Stieda, Liepzig.

---

Untersuchungen über Tasthaare (Recherches sur les poils tactiles), par Dietl. (*Sitzunsb. der Wiener Akad.*, juin-juillet 1872, pag. 62-79.)

---

Ueber die Entwicklung und den Bau des elastischen Gewebes im Netzknorpel (Développement et structure du tissu élastique dans le fibro-cartilage), par Oscar Hertwig (*Arch. f. mikrosk. Anat.* IX, 1re part., p. 80), avec 1 planche.

On cutting sections of animal tissues for microscopical examination (Sur les coupes des tissus animaux pour l'examen microscopique), par Joseph Needham. (*Med. Press. and Circul.*, 4 juin, p. 491. — *Idem*, 11 juin, p. 512.)

Die Untersuchungs Methode des central Nervensystems des Menschen (Technique de l'histologie des centres nerveux de l'homme), par le professeur W. Betz, de Kieff (*Archiv f. mikroscop. Anat.*, pag. 101-118), avec 1 planche.

---

# PHYSIOLOGIE.

## ANALYSES.

**Zur lehre von der Knochenentwickelung (Contribution à l'histoire du développement des os), par le Dr STRELZOFF, de Zurich.** (*Centralblatt*, *n°* 18, 19 *avril* 1873, *page* 273.)

D'après l'auteur, il existe deux sortes de genèse :

1° Les cellules formatives qui proviennent de la couche ostéogénique du périchondre grossissant se groupent en réseau, se calcifient et s'épaississent de manière à former du tissu osseux. Alors les sels de chaux qui se trouvent dans le protoplasme des ostéoplastes se transforment en masse chromogène ; le protoplasme lui-même se transforme en substance collagène, soit en partie, soit dans toute son étendue, et la partie centrale nucléolée devient le corpuscule osseux.

C'est de cette manière, dit-il, que se forment tous les os du sque-

lette, à l'exception de la mâchoire inférieure et de l'épine de l'omoplate.

2° Dans cette dernière, qui est également cartilagineuse au début, les cartilages passent directement à l'état osseux.

On doit donc admettre deux systèmes d'ossification :

1° Ossification *néoplastique ;*

2° Ossification *métaplastique.*

Telle est la base du travail de M. Strelzoff.

Il fait ensuite remarquer que le plus souvent, même dans les cas d'ossification néoplastique, on rencontre des débris de cartilage ossifié (coloration par l'hématoxyline puis le carmin); ce fait se voit dans les cas d'ossification endochondrale. C'est ce qui conduit l'auteur à diviser l'ossification néoplastique en deux groupes : A, ossification *endochondrale*, B, ossification *périchondrale.*

L'ossification métaplastique forme de même 2 groupes : A, os. *cartilagineuse*; B, *conjonctive.*

L'apparition du tissu osseux endochondral est précédée de la formation de l'espace médullaire primordial. Le canal médullaire est séparé des épiphyses calcifiées par la *tranche de calcification.*

Dans les périodes suivantes, la couche de cartilage ossifiée est en voie de régression, se détruit, et consécutivement disparaissent les cloisons transversales seules, ou en même temps les cloisons longitudinales; dans le premier cas, il se forme des espaces uniloculaires, multiloculaires dans le second. Le dépôt osseux n'a jamais lieu au fond de ces espaces, mais seulement aux extrémités libres des cloisons qui les séparent. La *ligne d'ossification* et la tranche de calcification sont donc deux choses tout à fait différentes.

La première se forme par la condensation d'ostéoplastes dans les cellules de cartilage ouvertes. La deuxième est la couche de cartilage calcifiée.

L'os endochondral complet renferme un système de canaux médullaires dont les parois sur des coupes longitudinales et transversales se présentent comme des poutres osseuses endochondrales et dont l'agencement pour chaque os est typique et particulier à chaque stade de développement. Ces poutres sont des produits permanents dans les phases de la vie embryonnaire. Elles sont peu à peu repoussées vers l'os périostal pour former la couche compacte.

Il existe dans les os longs, une couche périostale, la première formée, qui reste toujours comme couche fondamentale, occupe toute la longueur de l'os et reste plus longue que les couches plus jeunes.

Dans les os plats et les épiphyses, l'ossification n'est pas essentiellement différente; cependant l'auteur insiste sur ce fait, qu'elle est toujours précédée de canalisation du cartilage et que l'os endochondral précède toujours l'os périchondral. Dans ces cas, les

poutres osseuses ne sont pas repoussées vers l'os périostal; elles restent au contraire au point qu'elles occupaient primitivement.

L'auteur fait remarquer que l'étude des différentes parties qui constituent l'os est plus facile sur ces os qui succèdent à des cartilages. L'utilité du cartilage consiste surtout dès la formation des cloisons calcifiées dont nous avons déjà parlé.

L'ossification ne marche pas toujours régulièrement dans tous les points d'un os, d'où il résulte un développement irrégulier : ce sont ces points où l'accroissement n'existe pas momentanément que l'auteur désigne sous le nom de surfaces *aplastiques*. On en trouverait également, d'après lui, sur les parois des canaux médullaires persistants.

En mesurant les distances qui séparent les corpuscules osseux, M. Strelzoff a constaté que l'épaisseur du tissu interstitiel n'est pas la même dans toutes les directions.

Enfin il résume son travail en ces termes :

Le tissu osseux une fois formé s'accroît par l'adjonction de nouvelles couches périostales, et par augmentation interstitielle.

H. CHOUPPE.

---

**Der Musculus crico-thyreoïdeus, par le Dr FELENFFY.** (*Pflüger's Archiv.*, *Bd VII*, 1873, *p.* 77-90.)

Depuis J. Müller, les physiologistes admettent généralement que le muscle crico-thyroïdien abaisse le cartilage thyroïde vers le cartilage cricoïde et par un mouvement de bascule allonge et tend les cordes vocales inférieures.

D'après Jelenffy, ce muscle est en effet tenseur des cordes vocales, mais par un mécanisme différent et plus compliqué. Ses fibres vont de la face antérieure du cartilage cricoïde, de chaque côté de la ligne médiane, au bord inférieur et à la face interne du cartilage thyroïde; la direction en est donc oblique de bas en haut, d'avant en arrière et de dedans en dehors. Cela posé, on peut donc décomposer l'action du muscle en trois composantes, dont l'une agit verticalement, l'autre horizontalement d'avant en arrière, la troisième enfin horizontalement de dedans en dehors. L'auteur cherche à prouver que chacune de ces composantes, ainsi que leur résultante générale, aboutit à la tension des cordes vocales.

Pour ce qui est de la composante verticale, elle a pour résultat, d'après l'auteur, non pas l'abaissement du cartilage thyroïde vers le cartilage cricoïde, mais inversement l'élévation du bord antérieur de ce dernier: l'insertion fixe étant le cartilage thyroïde, maintenu par le muscle thyro-hyoïdien, et non pas le cricoïde. Or, le bord antérieur du cartilage cricoïde venant à s'élever, sa demi-

circonférence postérieure s'abaisse par un mouvement de bascule, les insertions postérieures de la corde vocale sont donc éloignées de ses insertions antérieures et la glotte est par conséquent tendue. Il y a longtemps, du reste, que Longet admettait ce mode d'action du muscle crico-thyroïdien ; il démontra en effet que pour faire cesser la raucité de la voix consécutive à la paralysie de ce muscle (par section du rameau externe du laryngé supérieur) il suffit de soulever le cartilage cricoïde, de le porter à la rencontre du cartilage thyroïde. Pour lui déjà, le muscle crico-thyroïdien était élévateur du cricoïde et non abaisseur du thyroïde (*Traité de physiologie*, 2e édit., t. II, page 729).

La composante horizontale et antéro-postérieure a pour effet d'entraîner le cartilage cricoïde en arrière vers la colonne vertébrale, et produit par conséquent directement l'allongement et la tension de la glotte. Là aussi, l'insertion fixe est le cartilage thyroïde.

Il en est autrement des fibres qui se rendent obliquement de la face interne du cartilage thyroïde au cricoïde. Là le point fixe, vu la mobilité des deux lames du thyroïde, est certainement le cartilage cricoïde. La troisième composante aura donc pour effet de rapprocher les deux lames du thyroïde comme les feuillets d'un livre, de rendre plus aigu l'angle formé par leur intersection et d'augmenter ainsi la saillie de cet angle. Il en résultera l'allongement, c'est-à-dire la tension des cordes vocales et leur rapprochement vers la ligne médiane.

On voit donc que les trois composantes de l'action du muscle ont pour effet la tension des cordes vocales.

A l'appui de ces déductions purement anatomiques, l'auteur invoque les expériences suivantes, très-faciles à réaliser et que chacun peut répéter sur soi-même. L'expérimentation sur l'homme, dans le cas spécial, est ce qu'il y a de préférable, car il s'agit là de nuances dans le degré de tension des cordes vocales que la vivisection ne permet pas de saisir.

Chaque fois que le son laryngé devient plus aigu, c'est-à-dire que les cordes vocales se tendent, le larynx monte en totalité ; en outre, si l'on introduit la pulpe du doigt dans l'espace compris entre le cartilage thyroïde et le cricoïde, on sent, chaque fois que la hauteur du son augmente, une ascension du cricoïde, et non pas un abaissement du cartilage thyroïde.

Si, pendant qu'on rend un son d'une hauteur déterminée, on vient brusquement à soulever le cricoïde et à le rapprocher du thyroïde, immédiatement la tonalité augmente (en d'autre termes, les cordes vocales se tendent). L'inverse a lieu si l'on abaisse le cricoïde.

Si l'on refoule brusquement vers la colonne vertébrale le cartilage cricoïde, la tonalité du son s'élève.

Si, pendant l'émission d'un son, on comprime latéralement les

deux lames du cartilage thyroïde de façon à les rapprocher l'une de l'autre, le son deviendra aussitôt plus aigu. La contre-preuve consiste à déprimer la pomme d'Adam vers la colonne vertébrale ; aussitôt le son devient plus grave.

Ces expériences peuvent encore se faire d'une façon différente. On comprime latéralement les lames du cartilage thyroïde, ou bien on élève le cricoïde, ou on le déprime contre la colonne vertébrale, et on rend un son d'une certaine hauteur. Puis, tout à coup, on cesse la pression. Le son émis changera brusquement de tonalité et l'expérience ainsi faite est peut-être plus frappante et plus démonstrative.

La principale donnée nouvelle qui résulte de ces recherches est le rapprochement des deux lames du cartilage thyroïde sous l'influence du muscle crico-thyroïdien. Longet, il est vrai, avait depuis longtemps signalé ce rapprochement, mais dans un autre acte que celui de la phonation, et par l'action d'un autre muscle. Il a montré en effet que le constricteur inférieur du pharynx, au moment de la déglutition, rapproche les deux lames du cartilage thyroïde et amène ainsi un rétrécissement passif de la glotte.

STRAUS.

---

**De la contractilité physique et de quelques autres propriétés que présentent les tissus non vivants de l'organisme animal, par Ch. BOULLAND.** (*Journal de l'Anatomie et de la physiologie, de Ch. Robin, mars*, 1873.)

Il est difficile de résumer ce travail, plein de détails opératoires et d'expérimentations minutieuses : l'idée de l'auteur, assez mal exprimée par le titre, a été d'étudier les phénomènes que présentent, au point de vue de l'hygrométricité, de l'élasticité, de la rétractilité, et surtout au point de vue de l'endosmose des gaz, les membranes animales dépouillées de toutes les propriétés qu'elles devaient exclusivement à l'état de vie. Les tissus mis en expérience ont toujours été lavés et desséchés; souvent ils ont subi de longues macérations dans divers liquides. L'auteur s'est servi de petits appareils, sur la construction desquels il donne les détails les plus minutieux, et qui en général se rapprochent de l'hygroscope de Wilson, composé d'une vessie de rat pleine de mercure, au col de laquelle on fixe un tube de verre. Au lieu de vessie de rat, M. Boulland a mis en usage tantôt une sangsue dont les cloisons intestinales avaient été détruites préalablement avec précaution, tantôt, et plus souvent encore, un estomac de grenouille réduit à sa membrane fibreuse par l'ablation de la couche glanduleuse et de la tunique musculaire. C'est ainsi qu'il a construit l'*hygromètre gastrique*, le *synelcomètre* et l'*élastomètre*.

Nous ne nous arrêterons pas sur l'*hygromètre ;* les physiciens trouveront. dans les divers chapitres qui lui sont consacrés, de

nombreuses indications sur l'emploi et la graduation de ces instruments. A propos des irrégularités que présentent les hygromètres lorsqu'ils ont été longtemps au repos et soumis à l'action de la sécheresse, l'auteur arrive à cette conclusion que la matière organique, abandonnée à elle-même, tombe dans un espèce d'état statique, d'inertie, dont elle sort facilement sous l'influence de l'eau. Il est à regretter que cette proposition et les expériences sur lesquelles elle est fondée n'aient pas reçu un développement qui la rende plus capable de satisfaire l'esprit du lecteur. C'est là du reste une lacune dont ne se défend pas M. Boulland, qui considère cette publication comme un premier essai, encore fort incomplet, sur ce sujet. Il en est de même de l'étude de la transpiration cutanée (*diapnométrie*) par l'hygromètre gastrique.

Le *synelcomètre* est destiné à l'étude des contractions et des dilatations que subit le réservoir organique sous l'influence de certaines conditions physiques (température, humidité) ou par l'action d'agents chimiques (alcalis, acides, divers gaz, etc.). De ces expériences il résulte, en somme, que les tissus non vivants obéissent à deux lois invariables : « ils se ralâchent et se dilatent sous l'influence de l'humidité et de la chaleur ; ils se contractent par l'action du froid et de la sécheresse. Ainsi, pour mettre en évidence, au maximum, ces deux mouvements si opposés, il faut faire agir deux à deux les agents qui les déterminent dans le même sens : dans le premier cas, on devra placer le réservoir dans l'air d'une éprouvette où l'on aura mis de l'eau chaude ; dans le deuxième cas, on placera le réservoir dans l'air d'un tube à expérience au fond duquel on aura introduit une certaine quantité d'acide sulfurique, etc. »

L'*élastomètre* a permis de constater, entre autres résultats, que « l'*élasticité*, dans les membres provenant des êtres organisés, *est proportionnelle à l'humidité qui les imbibe.* »

Plus intéressantes sont les recherches d'*osmopneumétrie* qui terminent ce travail. Étudiant l'endosmose des gaz, l'auteur nous montre, par une série de tableaux qui résument ses expériences, que certains gaz possèdent une véritable force attractive sur un grand nombre d'autres fluides gazeux ou volatils. En première ligne se place l'azote; ce gaz attire tous les autres et ne paraît s'endosmoser vers aucun d'eux. Il en est tout autrement de l'acide carbonique : celui-ci a une tendance prédominante et très-élevée à se porter sur les autres gaz, et il ne s'est trouvé qu'un seul fluide, le gaz cyanhydrique, sur lequel il parut agir par attraction. Voilà donc deux gaz que l'on pourrait mettre aux deux extrémités d'une échelle, si, pour classer les gaz, on s'en tenait à leur force d'attraction et à leur affinité. Ces considérations ne sont pas sans importance pour le physiologiste, puisque ces deux gaz, aux propriétés endosmotiques inverses et extrêmes, se trouvent précisément

en présence dans l'échange respiratoire qui se fait au niveau du poumon; de là de nombreuses déductions physiologiques que l'auteur n'a pas négligées; on lira même avec intérêt ses premiers essais d'une série d'expériences entreprises sur des grenouilles plongées d'abord, jusqu'à production de l'anesthésie, dans une atmosphère d'acide carbonique, puis remises comparativement dans une atmosphère d'azote ou d'air ordinaire.

M. DUVAL.

---

**Studien über die Bewegungen der Speiseröhre und des Magens des Frosches (Études sur les mouvements de l'œsophage et de l'estomac de la grenouille), par GOLTZ.** (*Pflüger's Archiv*, 1872, *pp.* 615-642.)

Pour élucider cette question si obscure des mouvements de la déglutition œsophagienne et stomacale, Goltz recommande d'expérimenter sur la grenouille, de préférence au lapin, dont on ne trouve jamais l'estomac à l'état de vacuité, circonstance qui complique inutilement ce problème.

Voici l'expérience fondamentale de Goltz : Il empoisonne deux grenouilles vigoureuses, à jeun depuis plusieurs jours, à l'aide du curare; l'œsophage et l'estomac sont rendus parfaitement accessibles à la vue par l'ouverture du thorax, de la cavité abdominale, l'extirpation du poumon gauche et du cœur. Sur l'une de ces grenouilles, on détruit en outre le cerveau et la moelle épinière. On suspend ensuite les deux batraciens par les narines et l'on introduit dans leur gueule ouverte une solution de 1/2 0/0 de chlorure de sodium. Or, on observe que chez le batracien, dont l'axe cérébro-spinal est intact, le liquide pénètre facilement dans l'œsophage et dans l'estomac et les distend fortement. Cette pénétration du liquide ne constitue pas un fait de déglutition, mais est purement passive, car on la constate de même sur des grenouilles dont les muscles ont perdu toute excitabilité et qui sont mortes depuis plusieurs jours.

Les choses se passent autrement sur la grenouille dont l'axe cérébro-spinal a été détruit. Chez elle, le pharynx reste énergiquement contracturé, l'œsophage et l'estomac présentent des mouvements péristaltiques, parfaitement rhythmiques, très-intenses, et durant des heures entières. Le résultat est le même si, au lieu de détruire mécaniquement le cerveau et la moelle, on en supprime l'action par le chloroforme ou de très-fortes doses de curare.

De là cette conclusion que les centres nerveux exercent une action modératrice, frénatrice sur les mouvements de l'œsophage et de l'estomac. Ces phénomènes d'arrêt sont produits par l'intermédiaire des pneumogastriques. Contrairement à l'opinion d'après

laquelle la section de ces nerfs paralyserait l'œsophage et l'estomac, Goltz, sur la grenouille, a toujours vu cette section déterminer des contractions péristaltiques bien rhythmées, très-énergiques de ces conduits. La section des deux nerfs vagues donne donc exactement les mêmes résultats que la destruction de l'axe cérébro-spinal.

Néanmoins, Goltz signale un fait en contradiction avec la donnée précédente : l'excitation du bout périphérique des nerfs vagues, au lieu de diminuer ou d'arrêter la péristaltique stomacale, l'exagère au contraire; l'explication de cette contradiction lui échappe complétement.

En négligeant ces obscurités de détails, Goltz admet donc que les mouvements de l'œsophage et de l'estomac sont produits par des ganglions nerveux qui occupent l'épaisseur de leurs tuniques. L'excitabilité de ces ganglions est énormément exagérée sitôt qu'on les soustrait à l'action modératrice des centres nerveux (destruction de ces centres, section des pneumogastriques). De là une péristaltique tumultueuse et un véritable spasme de ces conduits.

Les excitations réflexes portant soit sur la peau, soit sur l'intestin grêle, et qui provoquent les contractions péristaltiques de l'œsophage et de l'estomac, agiraient, selon Goltz, d'une façon analogue, en paralysant les centres d'origine des nerfs modérateurs de ces mouvements.

L'œsophage n'entre en connexion avec les centres que par l'intermédiaire du pneumogastrique; l'estomac reçoit en outre des filets sympathiques qui rampent sous le mésentère. En effet, si, après avoir sectionné depuis quelque temps les pneumogastriques, on vient à couper le mésentère, on détermine une vive contraction de la musculature stomacale. Les filets sympathiques jouent donc le même rôle que ceux des nerfs vagues ; ils sont modérateurs des ganglions stomacaux.

STRAUS.

---

**Zur Messung der Temperatur der menschlichen Haut (De la mensuration de la température de la peau humaine), par le Dr Ernst HANKEL, de Leipzig.** (*Archiv der Heilkunde*, 1873, 2e *livr.*)

Ce travail est la continuation d'un article publié dans le même journal en 1868 (p. 321). Les expériences sont faites à l'aide d'un appareil thermo-électrique fait avec des fils de fer et de platine. Dans deux expériences préalables, l'auteur établit les variations de température qu'éprouve l'huile dans laquelle plonge une des soudures et convertit les degrés du galvanomètre en degrés thermométriques.

1° *A l'état de repos*, la température de la peau a varié en une minute de 0°,02 R. et en 8 minutes de 0°,08. Chez un second sujet, la variation la plus grande, pendant une minute, était de 0°,067 R. Chez un troisième sujet, le maximum de variation en une minute fut de 0°,019 R.

2° *Pendant le travail intellectuel*, la peau de la nuque deviendrait plus chaude de 0°,05 C., d'après Lombard (*Arch. de phys. norm. et path.*, 1868). Hankel cherche à vérifier ce résultat à l'aide de son appareil.

Il recommande à son premier sujet, A, de calculer à haute voix. Il constate, avant le calcul, une légère augmentation de température; diminution légère au moment où commence le travail, puis, pendant et après le calcul, une augmentation plus faible qu'au début.

Le sujet recommence à calculer et l'on constate une légère élévation de température; diminution légère, puis faible élévation au moment du troisième calcul, et enfin, pendant et après ce calcul, il se produit de nouveau une légère diminution.

Ces variations ne diffèrent pas sensiblement de celles qui ont eu lieu chez la même personne à l'état de repos.

Il résulte de ces expériences et de plusieurs autres que l'activité intellectuelle ne produit pas d'élévation sensible dans la température de la peau.

3° Il s'agit de savoir quelles sont les modifications de température éprouvées par la peau sous l'influence du travail musculaire.

Au-dessus d'un muscle fortement contracté, la peau présente d'une manière constante un léger abaissement de température.

Au-dessus d'un muscle animé de mouvements alternatifs de flexion et d'extension (40 par minute), il se produit également une diminution de température.

Le même résultat fut observé en appliquant l'appareil sur une région cutanée éloignée du muscle mis en activité.

Immédiatement après le travail musculaire, il y eut constamment une élévation de température.

4° La sécrétion de la sueur influe sur la température de la peau; c'est un fait connu et facile à expliquer. L'auteur a cherché à comparer la température de l'aisselle avec celle de la peau du front pendant la transpiration forcée par le bain de vapeur. Dans toutes les expériences, il y eut élévation de température d'environ 2° R. sur le front, tandis que l'aisselle présentait une augmentation nulle ou très-légère.

La transpiration naturelle donne des résultats analogues : la température de la peau s'élève au début de la transpiration et ne s'abaisse qu'au moment où la sueur diminue. Pendant ce temps, la chaleur du corps est égale ou inférieure à celle de la peau. Il résulte de ces faits que la transpiration a lieu toutes les fois que

la différence entre la température du corps et celle de la peau diminue jusqu'à un degré déterminé. KLEIN.

---

**Orina neutra nella commozione cerebrale (Urine neutre dans la commotion cérébrale) par le Dr A. TESTI.** (*Rivista clinica, de Bologne, décembre* 1872, *p.* 360.)

L'auteur cite quatre cas de commotion cérébrale recueillis dans le service de clinique chirurgicale du professeur Loretta et dans lesquels l'urine donna une réaction neutre avec le papier de tournesol.

L'examen des urines a été fait à partir de quinze heures en moyenne après le moment auquel eut lieu l'accident.

Dans tous ces cas, il nota aussi de la rétention d'urine.

Après cet exposé, l'auteur aborde l'anatomie pathologique de la commotion et fait un examen historique et critique des diverses opinions émises par les auteurs (Lettwé et Sabatier, Sanson, Nélaton, Delpech et Gama). Il examine rapidement les symptômes de la commotion et il ajoute que le sujet en cet état peut, à juste raison, être assimilé à un animal hibernant.

Abordant ensuite la question des complications, il fait remarquer que ses malades, au lieu de présenter de l'incontinence d'urine,— ainsi que l'admettent, dit-il, pour la plupart des cas, les auteurs,— ont eu de la rétention, et ce phénomène a duré quelque temps après la commotion et s'est même montré durant quelques jours après la disparition des symptômes les plus graves.

Après cette courte digression, l'auteur aborde le sujet principal qui l'a occupé, c'est-à-dire la question de la neutralité des urines dans la commotion cérébrale.

Pourquoi les urines, acides à l'état normal, sont-elles neutres dans la commotion cérébrale ?

On serait tout d'abord tenté d'établir une relation entre la réaction neutre des urines et leur séjour prolongé dans la vessie atteinte de paresse ou de paralysie, ainsi qu'il l'a noté dans les quatre cas de commotion qu'il cite. Ce rapport ne peut exister, d'après l'auteur, qui s'attache à démontrer la fausseté de cette hypothèse.

Mais pour savoir comment l'urine peut présenter une réaction neutre, il importe de savoir d'abord pourquoi elle est normalement acide.

Après avoir cité les divers auteurs qui ont donné une explication de l'acidité normale de l'urine, le Dr Testi ajoute qu'aujourd'hui il est hors de doute que l'acidité de l'urine est fournie par le *phosphate acide de soude*. Mais comme le phosphate de soude se

trouve à l'état neutre dans le sang, il reste à connaître comment ce phosphate neutre se transforme en phosphate acide.

On a donné de cette transformation diverses explications qui toutes reposent sur ce fait, à savoir, que lorsqu'on met un acide en présence d'un phosphate alcalin ou neutre, ce sel est modifié par l'acide et son degré de saturation se trouve diminué. Or, cet acide quel est-il? où est-il? Pour Liebig, cet acide est l'acide urique, et il le place dans le sang. Mais on lui oppose que l'acide urique n'est pas à l'état libre dans le sang, où il n'existe en effet qu'à l'état d'urate neutre. Pour Fernet et Hermann, cet acide n'est autre chose que l'acide carbonique du sang. Enfin, le professeur Piazza soutient que l'urate neutre est préalablement réduit en urate acide par l'acide carbonique de l'urine, et qu'ainsi, par double décomposition, le phosphate alcalin se transformerait en phosphate acide.

Pour l'auteur, l'acide cherché, c'est bien l'acide urique, mais au lieu de le prendre dans le sang, soit à l'état libre, soit à l'état d'urate neutre, il le prend dans le rein lui-même.

S'appuyant sur les recherches de Primavera (Voy. *Rev. des sc. méd.* t. I, page 506), il considère les reins non pas comme de simples filtres, mais comme des organes capables de faire subir des transformations à certaines substances et même d'en créer de nouvelles. Il pense donc, comme Primavera, que l'acide urique se forme dans les reins, et il embrasse la doctrine de Liebig dont il ne diffère que par l'origine différente assignée à l'acide urique. Le sang est en effet alcalin par la grande quantité de soude qu'il contient, et l'acide urique y est sous forme de biurate de soude et le phosphate de soude sous forme de sel bi- ou trisodique alcalin ou neutre. Or, ce dernier sel passe du sang dans les reins et de là dans l'urine sous forme de sel monosodique, ce qui d'ailleurs prouverait déjà l'activité sécrétoire des reins.

L'acidité des urines dépend, dit l'auteur, de l'acide urique, et la disparition de cette acidité (pour rester dans la question spéciale) suppose un changement dans la formation de l'acide urique. Nous avons vu que cet acide, d'après l'auteur et d'après Primavera, se forme dans les reins ; mais comment se forme-t-il?

Le Dr Testi, abordant cette nouvelle question, pense que l'acide urique est le résultat de l'oxydation des matières premières de réduction des substances protéiques (notamment de la xanthine), et il croit de plus que ce processus d'oxydation a lieu encore dans les reins sous l'influence de l'oxygène charrié par les globules sanguins.

A cette activité d'oxydation qui a lieu dans les reins par les globules rouges du sang s'ajouterait, d'après l'auteur, l'activité d'oxydation placée sous la dépendance des cellules de sécrétion et des épithéliums des tubes urinifères.

Mais au-dessus de ce pouvoir oxydant des globules du sang,

d'une part, et de l'activité sécrétoire propre des reins, d'autre part, se trouve placée l'influence que le système nerveux a sur la nutrition et les sécrétions, et spécialement sur la sécrétion urinaire. On sait d'ailleurs que Cl. Bernard admet des fibres sécrétoires par les reins provenant des nerfs pneumogastriques.

Or, dans la commotion cérébrale, le cerveau est inerte, et par conséquent sont inertes aussi les filets nerveux qui en partent; et à ne considérer que le nerf vague on comprend que son inertie relative a pour effet un ralentissement de la circulation et de la respiration. De là résulte que la respiration étant diminuée l'oxygène est introduit en quantité plus petite dans l'arbre circulatoire, et que la circulation étant plus lente une moindre quantité de sang doit passer par les reins. Pour ces deux raisons, l'oxygène qui arrive dans les reins, n'est pas suffisant pour oxyder complétement les matières premières de réduction de la consommation organique et transformer ces substances en acide urique.

On peut ajouter encore, d'après l'auteur, que le cerveau étant l'organe qui préside à toutes les fonctions organiques, on comprend que, dans la commotion cérébrale, les cellules sécrétoires et les épithéliums des reins perdent de leur énergie dans le processus d'oxydation des substances de réduction.

Ces considérations permettent de démontrer combien la quantité d'acide urique formé dans les reins doit être petite pendant la commotion cérébrale, et comme c'est l'acide urique formé dans les reins qui donne surtout ou même exclusivement l'acidité aux urines, on comprend que le phosphate de soude passera à l'état neutre du sang dans les urines et donnera à celles-ci la réaction neutre.

D'ailleurs, le plus ou moins de neutralité de l'urine dépendra du degré de la commotion cérébrale. BARÉTY.

---

**The expression of the emotions in man and animals (L'expression des émotions chez l'homme et les animaux), par Ch. DARWIN.** (*London*, 1872.)

L'auteur ramène l'origine de tous les mouvements expressifs à trois grands principes généraux. Le premier est celui de l'*association des habitudes utiles à l'individu*. Certains mouvements, utiles à l'accomplissement d'un désir ou au soulagement d'une sensation pénible, sont par cela même souvent répétés; or, ils finissent par devenir si habituels, qu'ils sont ensuite accomplis toutes les fois qu'apparaissent ce désir ou cette sensation, même à un très-faible degré, et alors que leur utilité serait contestable.

Le second principe est celui de l'*antithèse* : un usage constant, durant notre vie entière, a affermi en nous l'habitude de faire vo-

lontairement des mouvements opposés sous l'influence des impulsions qui sont elles-mêmes opposées.

En conséquence, par cela seul que des actes déterminés ont été accomplis régulièrement, d'après le premier principe, dans un état d'esprit déterminé, une tendance involontaire, irrésistible, à l'accomplissement d'actes absolument contraires se produira, sous l'empire d'un état d'esprit opposé, et cela, indépendamment du plus ou moins d'utilité qui pourra en résulter pour l'individu.

Le troisième principe est celui de l'*action directe sur le corps des excitations du système nerveux*, action tout à fait indépendante de la volonté, et même, en grande partie, indépendante de l'habitude. L'expérience montre que la force nerveuse est engendrée et mise en liberté toutes les fois que le système cérébro-spinal est excité. La voie que suit cette force est nécessairement déterminée par la série des connexions qui relient les cellules nerveuses, soit entre elles, soit avec les autres parties du corps. Mais cette direction est aussi très-influencée par l'habitude ; cela revient à dire que la force nerveuse prend volontiers les voies dont elle a l'habitude.

Telle est la thèse que l'auteur s'applique à développer dans le cours de l'ouvrage, à l'aide d'exemples nombreux et d'observations très-minutieuses faites sur l'homme, en particulier sur les enfants, les aliénés, les sauvages, et sur les animaux. Il étudie successivement les diverses émotions et leur mode de manifestation, s'attachant à démontrer comment tout rentre dans les trois catégories qu'il a établies. Darwin, tout en reconnaissant que quelques rares faits sont encore inexplicables, affirme que l'on peut rendre raison des phénomènes d'expression par des causes purement naturelles, qui doivent faire écarter complétement toute hypothèse de finalité. Aucun organe n'a été primitivement destiné à l'expression, et les divers mouvements actuellement expressifs ne sont devenus tels que secondairement et par suite de leur coexistence habituelle avec certains états de l'esprit.

Ajoutons que l'auteur trouve dans sa nouvelle étude la confirmation de son opinion, que l'homme est le descendant d'une race inférieure ; il y trouve aussi la preuve de l'unité *spécifique* ou *subspécifique* des diverses races humaines.

De nombreuses figures et des planches héliographiques embellissent cet ouvrage. S. POZZI.

---

# TRAVAUX A CONSULTER.

**On the influence of the continuous galvanic currant over volontary muscular action (De l'influence des courants continus sur la puissance des muscles volontaires), par le Dr G.-V. POORE.** (*The Practitioner, janvier* 1873.)

L'auteur rapporte plusieurs observations qui lui semblent prouver que le passage d'un courant continu à travers un muscle, ou le nerf qui s'y rend, augmente la sensibilité du muscle aux incitations volontaires.

Presque toutes les expériences que j'ai faites, dit-il, pour vérifier cette théorie, ont été favorables.

Voici sommairement les plus importantes de ces expériences :

Le malade tenant son bras écarté du corps à angle droit, supporte un poids beaucoup plus longtemps quand le courant passe que quand il ne passe pas.

Si l'on fait supporter le poids, sans faire passer le courant, pendant un temps assez long, il arrive un moment où la fatigue est telle que le sujet sent qu'il va lâcher le poids ; on établit alors le courant et l'on peut constater que la fatigue diminue aussitôt, du moins le malade annonce de lui-même cette sensation. (Il faut, du reste, que le courant ne soit jamais assez fort pour amener des contractions involontaires dans les muscles.)

D'autres expériences prouvent directement que la force de contractilité des muscles est augmentée par le courant continu. Le sujet tient dans la main un dynamomètre, et on lui ordonne de serrer alternativement quand le courant passe et quand il ne passe pas.

Les causes d'erreur sont fréquentes dans ces cas, l'auteur le reconnaît; il les énumère et dit n'avoir pas tenu compte de tous les faits qui lui semblèrent entachés de quelque cause d'erreur.

Nous croyons devoir donner ici quelques-uns de ses résultats :

| | | |
|---|---|---|
| Dynamomètre de la main gauche | sans courant | 55. 55. 55. 50. 47. 44. 42. 40=388. |
| | avec — | 70. 65. 63. 60. 56. 54. 53. 53=477. |

Le lendemain l'expérience est renversée.

| | | |
|---|---|---|
| Main gauche | avec galvanisme | 73. 76. 72. 70. 70. 70=431 |
| | sans — | 60. 47. 45. 40. 46. 41=279 |

L'auteur, considérant qu'il est difficile d'avoir avec le dynamomètre des résultats toujours identiques, ne regarde pas ces chiffres comme absolus; mais sa théorie est démontrée.

L'auteur fait ressortir l'importance thérapeutique de ces faits dans beaucoup de maladies où l'on a affaire à une affection partielle des muscles.

L'effet du courant continu semble durer quelque temps après sa cessation. Les malades lui ont dit qu'ils conservaient un sentiment de force pendant une heure. H. CHOUPPE.

**Ueber die wahre Bedeutung der Reflexbewegungen (De la véritable signification des mouvements réflexes), par le Dr A. MAYER, de Mayence.** (*Vierteljahrschrift, für die praktische Heilkunde, Prague,* 1872, *vol. IV, p.* 56.)

Dans ce travail historique et critique, l'auteur reprend à partir de Marshall-Hall l'histoire des mouvements réflexes et des différentes significations attribuées à cette expression par les auteurs; puis, passant en revue les principaux mouvements réflexes à l'état physiologique et pathologique, ainsi que les agents toxiques et thérapeutiques qui exercent une influence sur ces mouvements, il cherche à en établir les lois définitives. Sa discussion peut se résumer dans les propositions suivantes :

1° Quelle que soit leur forme, les mouvements réflexes sont involontaires;

2° Leur production est absolument indépendante de la perception sensitive de leur cause ;

3° Les mouvements réflexes, surtout ceux des muscles de la vie animale, ne sont le plus souvent en rapport avec aucun but (unzweckmæssig), ce qui les distingue surtout des mouvements volontaires de tous genres, et en particulier des mouvements instinctifs avec lesquels on les a souvent confondus. EXCHAQUET.

---

**Del potere regolatore della temperatura animale (Du pouvoir régulateur de la température animale), étude critique et expérimentale du Dr A. MURRI.** (*Lo Sperimentale, de Florence, mars* 1873, *pages* 43, 117 *et* 229.)

L'auteur se résume dans les conclusions suivantes :

1° L'augmentation d'acide carbonique expiré dans le bain froid n'est probablement qu'une simple augmentation de son exhalation. Et en admettant qu'il fût démontré que l'excès constaté dépend d'une augmentation de la production, il resterait à prouver que cet accroissement ne peut être expliqué sans augmentation de la thermogénèse, ce qui n'est pas.

2° L'élévation de la température dans le creux axillaire durant un bain froid est parfaitement compatible avec une réelle et notable diminution des calories existant préalablement dans le corps; on ne peut donc admettre le fait d'une absence de refroidissement, qui conduise à admettre une augmentation de la production de calorique ayant pu empêcher le corps de se refroidir.

3° Les mesures calorimétriques instituées jusqu'à ce jour (Liebermeister et Kernig) ne sont pas exactes, parce que le refroidissement subi par le corps dans un bain froid était déduit de calculs erronés. La preuve directe démontre que ce refroidissement est beaucoup plus considérable et que la somme des calories produites dans le bain froid n'est absolument pas plus grande que dans l'état ordinaire de la vie.

4° L'hypothèse d'un centre nerveux, capable de *fixer* le degré de la température aussi bien dans l'état de santé que dans l'état de maladie, manque tout à fait de fondement. De même les hypothèses de centres

qui modèrent ou excitent la production du calorique ne sont point démontrées, et ne sont pas encore non plus rendues probables par les expériences physiologico-pathologiques.

5° La doctrine névro-pathologique de la fièvre est par conséquent hypothétique, elle est de plus insuffisante et superflue. La doctrine chimique au contraire suffit parfaitement pour l'intelligence des phénomènes et repose sur des preuves non douteuses.

6° La fièvre est constituée par une série de métamorphoses chimiques insolites (processus fébrile), qui sont capables d'accroître aussi bien la production du calorique que d'élever la température du corps (mouvement fébrile), et ces augmentations de température, même durables, ne prenant pas origine dans un processus bio-chimique insolite et particulier, ne sont pas de nature fébrile (exercice musculaire prolongé, convulsions hystériques, épileptiques, tétaniques, etc.).

7° Par conséquent la *gravité* d'une fièvre n'est pas seulement en relation avec la quantité de l'excès de calorique développé, mais aussi avec la qualité des actes chimiques, dans lesquels ce calorique prend naissance.

8° La température ne mesure donc pas à elle seule la gravité de la fièvre, d'autant plus que la perte du calorique dans la fièvre est tantôt empêchée, tantôt très-active.

9° Le danger de l'inanition ne peut pas se déduire de la balance, ainsi que l'établit Leyden, parce que la dénutrition fébrile est une consomption qualitative.

10° Le bain froid ne peut pas augmenter la déperdition, et ne peut être, à ce titre, contre-indiqué par crainte de la consomption.

11° La chaleur en excès est la cause d'une partie des dangers de la fièvre; c'est pourquoi on ne peut espérer que le bain froid écarte tous les dangers de la fièvre, et l'on ne peut, d'autre part, nier que son utilité ne soit suffisamment mise en évidence par le pouvoir qu'il a de diminuer la température animale. A. BARÉTY.

---

**Recherches expérimentales sur l'influence que les modifications dans la pression barométrique exercent sur les phénomènes de la vie, 10e note de P. BERT.** (*Compt. rend. de l'Ac. des sciences,* 19 *mai* 1873.)

Dans cette nouvelle note, P. Bert étudie l'empoisonnement par l'acide carbonique : précédemment il avait fait voir que les animaux maintenus en vase clos meurent par suite d'un empoisonnement dû à l'acide carbonique que produit l'animal, et que cet empoisonnement a lieu lorsque la proportion centésimale de l'acide carbonique de l'air ambiant est telle que, multipliée par le nombre des atmosphères, elle donne un produit qui varie de 24 à 28.

Les nouvelles recherches ont été faites, non dans de l'air comprimé, mais dans l'atmosphère suroxygénée. La mort survient en quatre ou cinq heures et l'on voit alors que l'air du sac contient 35 à 45 0/0 d'acide carbonique. Les faits les plus remarquables observés dans ces circonstances sont les suivants : *aucune agitation, aucun mouvement convulsif*

*ne précède la mort.* Rien ne prouve mieux, dit à ce sujet P. Bert, l'erreur de la théorie soutenue par beaucoup de physiologistes, d'après laquelle les convulsions générales ou locales de l'asphyxie, de l'hémorrhagie, etc., seraient dues à l'acide carbonique en excès dans le sang ou dans les tissus. Ces convulsions sont la conséquence de la privation brusque d'oxygène pour la moelle épinière. — On remarque en second lieu qu'au moment où le sang artériel contient environ quatre-vingts volumes d'acide carbonique *l'animal devient complétement insensible;* le cœur, tout en ralentissant d'assez bonne heure ses battements, n'en demeure pas moins *l'ultimum moriens.* Cette persistance des battements du cœur, le maintien de la pression cardiaque à une valeur élevée, éloignant toute crainte de syncope, paraissent à M. P. Bert dignes d'appeler l'attention des chirurgiens sur *l'emploi, comme anesthésique, de l'acide carbonique* produit par la respiration de l'oxygène en vase clos. A un moment où il n'y a aucune espèce de danger pour la vie de l'animal, on peut écraser ses doigts, lui tailler les membres, sans obtenir signe de douleur ni mouvement réflexe ; *l'état anesthésique* ne paraît ici précédé d'aucune période d'excitation. MAT. DUVAL.

---

**Dritter Beitrag zur Lehre der Entwicklung der Knochen (Du développement des os), par KŒLLIKER.** *Verhandlungen der physical-medizin. Gesellschaft zu Würzburg.* (1873, n° 1, p. 34.)

I. — *Formation des premiers vaisseaux dans le tissu osseux d'origine cartilagineuse. Origine des ostéoclastes et des ostéoblastes.*

D'après les observations de Kölliker, dans les os courts, les vaisseaux proviennent des prolongements du périchondre signalés d'abord par Virchow et qui, pour Kölliker, dépendent uniquement du périchondre et ne proviennent pas du tissu cartilagineux.

Dans les diaphyses des os longs, la couche ostéogène du périoste donne naissance à des prolongements analogues qui pénètrent dans le tissu cartilagineux à travers la première croûte osseuse d'origine périostale. Ces prolongements, en se développant, donnent naissance aux ostéoblastes et aux ostéoclastes (myéloplaxes) qu'on n'y trouve qu'à un certain degré de développement; enfin ils se soudent entre eux pour former le véritable tissu osseux. Le tissu cartilagineux qu'ils refoulent et détruisent ne paraît avoir aucune part à leur formation. Ces observations confirment pour Kölliker l'hypothèse de Gegenbaur qui regarde les cellules qui forment le véritable tissu osseux qui se substitue au cartilage comme provenant du périoste et non du cartilage.

II. — *Accroissement des os en longueur.*

D'après Kölliker, qui a facilité ses observations par l'alimentation à la garance :

1° Dans les os longs, la diaphyse s'accroît plus rapidement du côté où l'épiphyse se soude le plus tard ;

2° Les bords libres et les apophyses ont une croissance très-rapide ;

3° Les épiphyses articulaires s'accroissent surtout par leurs extrémités articulaires ;

4° En général, l'énergie de l'accroissement en longueur des os est en rapport avec l'épaisseur de la couche de cellules cartilagineuses proliférantes.

EXCHAQUET.

---

**Ueber die Wirkung des kalten Wassers auf die Milz (De l'action de l'eau froide sur la rate), von prof. Fr. MOSLER, in Greiswald.** (*Archiv f. pathol. Anat., t. LXXVI, liv.* 1.)

Les travaux et opinions de Currie, Gianni, Priessnitz, Schedel, Baldore, Fleury, brièvement résumés, l'auteur divise son travail en deux parties :

A. Action de l'eau froide sur la rate normale.
B. Action de l'eau froide sur la tuméfaction aiguë ou chronique de la rate.

A. Les expériences ont été faites sur des chiens. Une insicion abdominale permet de mettre à nu la rate et d'agir sur ce viscère par un bain d'eau à + 6° Réaumur ; on peut constater ainsi facilement la rétraction de l'organe splénique dont la surface devient en même temps comme granulée.

L'application d'une vessie remplie de glace sur les parois abdominales et aussi l'action d'un peu d'eau froide dans la région splénique déterminent de même une diminution du volume de la rate.

B. L'auteur rapporte dans les plus grands détails, avec mensuration journalière, et aux différents stades de l'accès fébrile, l'observation de cinq malades : trois étaient atteints de fièvre intermittente, et deux de tuméfaction leucémique de la rate. Le traitement par l'eau froide fut appliqué avec la plus grande constance et selon les préceptes de Fleury.

Malgré tout, le résultat ne fut point aussi favorable que dans les faits de M. Fleury dont les affirmations seraient contestables, d'après Mosler, surtout quand il déclare que l'hydrothérapie est plus active que la quinine et donne une action plus durable en empêchant le retour des accès fébriles réguliers ou irréguliers.

Voici du reste les conclusions du travail de Mosler :

1° L'action directe de l'eau froide sur la rate en détermine la contraction, le ratatinement plus ou moins prononcé, selon la température de l'eau et la durée de son emploi.

2° L'application de l'eau froide sur les parois abdominales agit de même sur la rate ; mais les douches ont une action plus énergique que les simples applications de compresses ou de vessies de glace. — Il y a là sans doute un effet mécanique qui s'ajoute au refroidissement.

3° Les tuméfactions pathologiques de la rate, aiguës ou chroniques, diminuent de même sous l'influence de l'eau froide.

4° Les accès de fièvre intermittente peuvent être arrêtés par le traitement hydrothérapique appliqué selon la méthode de Fleury.

5° Les douches froides ne méritent pas la préférence sur la quinine,

ni pour les fièvres intermittentes récentes, ni pour celles qui sont anciennes.

6° L'action de l'hydrothérapie, dans les fièvres intermittentes, est loin d'être parfaite. — Elle n'empêche pas les récidives, et ne réussit pas mieux que le sulfate de quinine à ramener la rate à son volume normal.

7° Le gonflement de la rate dans le typhus diminue sous l'action de l'eau froide.

8° Dans toute tuméfaction aiguë ou chronique de la rate, l'action combinée de la quinine et de l'eau froide, en douches, en bains, ou en applications locales, est bien supérieure à l'action isolée de chacun de ces deux moyens.

9° La quinoïdine, qui coûte bien moins cher que la quinine, peut être employée très-avantageusement, concurremment avec l'eau froide dans tout gonflement aigu ou chronique de l'organe splénique.

J. GRANCHER.

---

**Ueber die nach Durchschneidung der Bogengänge des Ohrlabyrinthes auftretenden Bewegungensstörungen (Sur les troubles de la motilité qui se produisent après la section des canaux semi-circulaires du labyrinthe de l'oreille), par le Dr LŒWENBERG, de Paris. Carlsruhe, 1872.** (*Extrait du journal Archiv für Augen und Ohrenheilkunde von Knapp und Moos, t. III.*)

Ce travail, rédigé en français, avait été présenté à l'Académie des sciences le 6 juin 1870; différentes circonstances, qui en ont retardé la publication, ont permis à l'auteur de le compléter par les résultats d'expériences plus récentes. Les mouvements de la tête après la section des canaux semi-circulaires ont été observés pour la première fois par Flourens, et le Dr Lœwenberg s'occupe surtout de rechercher si ces mouvements anormaux sont dus à la douleur ou bien à des lésions encéphaliques.

De plus, il s'agissait de savoir si ces phénomènes sont produits par une excitation ou par une paralysie du système nerveux correspondant.

Il résulte des expériences citées par l'auteur que les troubles de la motilité sont causés par l'excitation du revêtement membraneux des canaux semi-circulaires.

Quant à l'influence des centres nerveux, l'ablation des hémisphères cérébraux ne modifie en rien la marche du phénomène observé; il en est de même de l'ablation du cervelet, avec cette différence que, dans ce dernier cas, les troubles de la motilité sont compliqués par ceux que l'on observe d'habitude à la suite de cette opération.

L'anesthésie par le chloroforme permet de constater qu'il s'agit de phénomènes réflexes; seulement les mouvements anormaux s'arrêtent plus vite et, pour les rappeler, il faut exciter l'animal.

Il résulte de tous ces faits que la section des canaux semi-circulaires est la seule cause des phénomènes décrits par Flourens, et l'auteur ajoute que la section du nerf acoustique, à laquelle Brown-Séquard a rapporté les mêmes troubles, ne les produit que par la lésion inévitable de ces canaux. Les vomissements observés par Czermak sont dus à une lésion du cervelet.

L'auteur ne paraît pas avoir eu connaissance d'un travail de A. Bœttcher (*Dorpater médicinische Zeitschrift*, 1872, t. III, liv. 2, p. 108), dans lequel sont combattues les idées de Flourens et de Goltz sur les mouvements provoqués par la section des canaux semi-circulaires. De même que Lœwenberg, Bœttcher rejette l'influence directe de ces canaux sur le maintien de l'équilibre; mais il va plus loin et, déjà, dans un rapport présenté à la Société des naturalistes de Dorpat, le 4 septembre 1871, il a démontré que la section des canaux semi-circulaires peut avoir lieu sans troubler la marche de l'animal. (*Sitzungsberichte der Dorpater Naturforscher Gesellschaft*, t. III, liv. 3, p. 10, 1871.) Nous ferons remarquer que les expériences de Bœttcher ont toujours porté sur le canal vertical postérieur dont il ne sectionnait d'une manière complète que la partie membraneuse; tandis que Lœwenberg sectionnait ou écrasait indifféremment l'un ou l'autre des canaux semi-circulaires et parfois les deux ensemble. Or, d'après Bœttcher lui-même, dès que la section est un peu plus profonde, on voit apparaître les mouvements de manége, et il annonce que le Dr Bloch, de Saint-Pétersbourg, s'occupe à rechercher quelle est, dans ces cas, la partie lésée en dehors des canaux.

KLEIN.

---

**On the dynamics of epilepsy and convulsions (Sur la dynamique de l'épilepsie et des convulsions), par Thompson DICKSON.** (*Guy's hospital reports, série 3, vol. XVIII, page* 173.)

Ce mémoire est un exposé des vues théoriques de l'auteur. On doit, d'après lui, distinguer deux classes d'actes réflexes : ceux de l'état normal et ceux de l'état morbide. Les premiers sont des mouvements d'ensemble, et l'harmonie des contractions élémentaires qu'ils nécessitent résulte de connexions anatomiques préétablies : telles sont la respiration, la déglutition. Les seconds, constitués par des contractions désordonnées, trahissent par leur défaut de coordination l'absence de l'activité cérébrale nécessaire à leur harmonie : ce sont les convulsions, l'épilepsie.

Cette suspension du contrôle qu'exerce l'encéphale sur les mouvements est la condition essentielle des convulsions, mais elle ne constitue cependant qu'une imminence morbide; pour que la convulsion se déclare, un autre facteur est nécessaire : l'excitant.

Toute convulsion locale d'un groupe musculaire suppose une lésion anatomique de la portion de l'encéphale qui lui envoie l'impulsion motrice volontaire ou des conducteurs qui la lui transmettent. Cette lésion peut d'ailleurs varier depuis un simple trouble de nutrition dû à l'anémie jusqu'aux désordres anatomiques les plus graves. Toute convulsion générale, épilepsie, éclampsie, exige que la perte de la faculté de contrôle s'étende à tout l'encéphale. Si une lésion locale du cerveau produit des convulsions générales, c'est qu'elle crée une imminence morbide par les entraves qu'elle apporte à la nutrition de tout l'encéphale.

H. DANLOS.

---

**Des moyens d'augmenter la longueur des os et d'arrêter leur accroissement; application des données expérimentales à la chirurgie, note de M. OLLIER.** (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences, 17 mars 1873.*)

M. Ollier arrive à augmenter la longueur d'un os ou à en arrêter le développement en faisant porter une irritation sur tel ou tel point de l'os, pendant sa période de croissance. Toute action diaphysaire, pourvu qu'elle atteigne un certain degré et qu'elle soit suffisamment persistante, produit un allongement de l'os; cet allongement se produit par une activité plus grande dans la prolifération des cellules du cartilage de conjugaison. Mais si cette irritation, indirecte ou à distance, augmente l'activité physiologique du tissu cartilagineux, l'irritation directe ou sur place du même cartilage produit de tout autres résultats : elle amène toujours un arrêt sensible de l'accroissement. Dans les recherches expérimentales de ce genre sur les animaux, les procédés les plus divers d'irritation peuvent être mis en usage.

En transportant à la clinique ces données physiologiques, il faut être plus circonspect dans le choix des moyens d'irritation. Mais s'il faut rejeter absolument certains procédés déjà dangereux sur les animaux qui supportent le mieux les traumatismes, on peut, d'après M. Ollier, en procédant avec les précautions qui sont de règle dans toute intervention sur l'homme, irriter le périoste ou agir sur le cartilage de conjugaison, et l'on aurait ainsi à sa disposition un moyen d'allonger les os (irritation du périoste), et un moyen d'arrêter leur accroissement (irritation directe, destruction du cartilage de conjugaison).

Les os de la jambe et de l'avant-bras, ceux pour lesquels ces opérations paraissent le plus souvent indiquées, fournissent précisément le terrain le plus favorable au point de vue opératoire. Suivent quelques considérations sur les principales indications des opérations de ce genre.

M. D.

---

**Ueber die fermentative Wirkung des pancreatischen Saftes und der Glandulæ Parotis von Neugeborenen und Brustkindern auf Stærke (De l'action fermentative exercée sur l'amidon par le suc pancréatique et la sécrétion des glandes parotides des nouveaux-nés et des nourrissons), par le Dr KOROWIN, de Saint-Pétersbourg.** (*Centralblatt.*, 1873, n° 17, *p.* 261 *et* n° 20, *p.* 305.)

Ces recherches, comme le fait remarquer l'auteur, offrent un certain intérêt au point de vue de la diététique des nourrissons. Les expériences sur le pancréas étaient faites à l'aide d'une infusion du tissu de cette glande provenant de cadavres d'enfants ayant succombé aux maladies les plus diverses, particulièrement à des affections thoraciques ou intestinales. Elles donnèrent les résultats suivants : l'infusion de pancréas provenant d'enfants âgés d'un mois seulement et au-dessous ne jouit d'aucune action saccharifiante sur l'amidon; ce n'est qu'à partir du deuxième mois de la vie que ce pouvoir fermentatif commence à se montrer; vers le troisième mois, on peut déjà doser quantitativement le sucre

formé; vers l'âge d'un an, le tissu pancréatique de l'enfant jouit d'une puissance saccharifiante égale au pancréas de l'adulte, à poids égal.

La glande parotide, au contraire, possède, dès les premiers jours de la vie, la propriété de transformer l'amidon en sucre, contrairement à l'opinion de *Ritter* von *Rittershain*, d'après lequel cette glande ne commencerait à sécréter que vers la sixième semaine de la vie extra-utérine, ou du moins ce ne serait que vers cette époque que le liquide qu'elle secrète acquiérerait la propriété de convertir l'amidon d'abord en dextrine, puis en sucre.

Pour recueillir la sécrétion salivaire chez les nouveau-nés, l'auteur leur plaçait dans la bouche de petits fragments d'éponge qu'il exprimait ensuite. Il put ainsi obtenir de la salive dès les premières minutes qui suivirent la naissance. Il est facile de comprendre que dans les quinze premiers jours de la vie, cette sécrétion est extrêmement parcimonieuse et difficile à recueillir. A partir du premier et surtout du deuxième mois, elle est bien plus abondante et s'obtient facilement par le procédé indiqué; au quatrième mois, on peut en recueillir ainsi de 1 à 1 1/2 centimètre cube dans l'espace de cinq à sept minutes. C'est l'époque vers laquelle la salive s'écoule en bavant de la bouche de l'enfant.

Dès l'instant de la naissance, cette salive jouit de la propriété saccharifiante. Cette propriété va en augmentant avec l'âge du nourrisson. Le maximum est atteint, comme pour le suc pancréatique, vers l'âge d'un an; la salive de l'enfant, à ce moment, est douée de la même énergie diastatique qu'un poids égal de salive d'adulte.

STRAUS.

---

**Bildungsstætte der Harnsaûre im Organismus (Localisation de la production de l'acide urique dans l'organisme), par PAWLINOFF, de Moscou.** (*Centralbl.*, 1873, *n°* 16, *p.* 241.)

Les résultats des expériences de l'auteur, entreprises sous la direction de Babuchin, ne concordent point avec ceux qu'ont obtenus Zalesky, Meissner et Chrzonszczewsky, d'après lesquels la ligature de l'uretère serait suivie d'une accumulation plus considérable d'acide urique dans le sang et dans les tissus, que la ligature des vaisseaux rénaux ou l'extirpation des deux reins.

Pawlinoff institua ses expériences sur des pigeons, auxquels il pratiquait la ligature des vaisseaux rénaux à l'aide d'une aiguille courbe directement enfoncée dans la région rénale et ramenée au dehors près de son point d'entrée; avec un peu d'habitude, on parvient ainsi à jeter une anse de fil autour des vaisseaux du rein sans que l'animal perde plus de trois à cinq gouttes de sang. Les pigeons ainsi opérés survivent pendant dix à douze heures, et à l'autopsie on trouve dans le sang et dans les tissus une quantité d'acide urique aussi considérable qu'à la suite de la ligature des uretères.

L'auteur en conclut, contrairement à l'assertion de Zalesky, que l'acide urique n'est pas sécrété, mais simplement excrété par les reins.

(Nous ferons remarquer qu'il y a quelques années déjà que M. Gréhant a montré, par des procédés de dosage très-rigoureux, l'inexactitude des

résultats de Zalesky, du moins pour ce qui a trait à l'urée (Voy. *Cours scientifiques*, nov. 1871). L'auteur russe ne paraît pas avoir eu connaissance de ces travaux, qui ont définitivement jugé la question.)

En terminant, Pawlinoff appelle l'attention sur le peu de délicatesse des procédés de recherche de l'acide urique dans le sang, même des plus minutieux, tels que ceux de Hoppe-Seyler et de Meissner. Ainsi il a mélangé 500 grammes de sang de mammifères ou d'oiseaux avec 2, 3 et même 7 centigrammes d'acide urique, sans pouvoir, à l'aide des méthodes en question, constater même une trace d'acide urique dans le mélange. Il en faut donc conclure que si, à l'état normal, le sang des oiseaux ne paraît pas contenir d'acide urique, cela tient à ce qu'il n'en renferme qu'une quantité trop faible pour être décélée par les réactifs imparfaits dont nous disposons. STRAUS.

---

**Esquisse de la physiologie de la fonction urinaire et applications pathologiques, par J.-B. OLINGER.** (*Thèse de Paris*, 1873.)

Ce travail est une analyse de la fonction rénale d'après la théorie de Wittich, vulgarisée en France par Kuss. Ces auteurs ont pensé que le glomérule laisse filtrer purement et simplement le plasma sanguin, y compris l'albumine. En cheminant le long des canaux urinifères, l'urine subirait de la part des cellules épithéliales de ces canaux une résorption par laquelle l'albumine serait restituée au sang.

Après avoir exposé cette théorie, l'auteur passe en revue quelques faits pathologiques qui, surtout ceux relatifs à l'albuminurie, militent en faveur du double acte rénal, filtration complète au niveau du glomérule, résorption partielle dans le trajet des tubes urinifères. Toutes les fois que l'épithélium de ces tubes est malade, il ne fonctionne plus pour résorber l'albumine, laquelle reste dans l'urine, telle qu'elle y était primitivement contenue après le phénomène de filtration glomérulaire. Tel est le cas de toutes les néphrites catarrhales ; tel serait aussi le cas de l'albuminurie qui accompagne un grand nombre de maladies fébriles, ainsi que de l'albuminurie que l'on constate dans les empoisonnements métalliques. M. D.

---

**Untersuchungen über Blutgerinnung in lebenden Thiere und ihre Folgen (Recherches sur la coagulation du sang chez l'animal vivant et sur ses conséquences), par NAUNYN.** (*Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, 1873, *t. I, n° 1, pp.* 1-17.)

L'injection, dans l'appareil circulatoire d'un animal vivant, de sang dont les globules ont été dissous par plusieurs congélations successives, ou d'une solution d'hémoglobine, amène la coagulation du sang de cet animal dans l'intérieur des vaisseaux. Si l'injection est faite dans le système veineux, la coagulation se produit jusque dans le cœur droit et la mort est presque subite. En faisant l'injection, soit dans une artère, soit dans le système de la veine porte, on peut étudier les phénomènes pré-

sentés par le caillot qui, libre d'abord, devient au bout de quelques jours adhérent à la paroi vasculaire. Dans le district correspondant à la distribution des artères oblitérées, on observe des phénomènes rapidement régressifs, dégénérescence granuleuse et cireuse des muscles; deux fois seulement il y eut suppuration. Dans les autres cas, il y eut simple destruction des tissus par sorte de ramollissement. Ces foyers de ramollissement semblent à leur tour réagir sur la santé générale et infecter toute l'économie.

H. TH.

---

**Étude sur l'action physiologique de l'atropine, par A. GIQUEL.** (*Thèse de Doctorat, n° 113, Paris, 1873.*)

L'auteur divise son travail en trois parties :

1° Tout d'abord il relate un certain nombre d'observations (10), qui prouvent que l'atropine déposée dans l'épaisseur de la peau entourant l'orbite produit une dilatation de la pupille du côté correspondant à la vaccination atropique. Dans quelques cas, cette dilatation s'est aussi manifestée dans l'œil du côté opposé; la solution inoculée était alors assez concentrée ($\frac{1}{10}$); tandis qu'avec des solutions étendues ($\frac{1}{100}$), ce fait ne s'est jamais présenté.

2° Examinant les diverses théories qui ont été proposées pour expliquer le mode d'action de l'atropine, Giquel finit par accepter l'hypothèse suivante : la mydriase unilatérale, qui succède aux inoculations atropiques péri-orbitaires, est le résultat d'une action réflexe dont le point de départ est la stupéfaction des extrémités cutanées du nerf trijumeau. Telle serait aussi l'opinion de son maître, M. Potain.

Quand la dilatation s'est manifestée des deux côtés, il faudrait admettre une absorption du liquide inoculé, et par conséquent une action directe sur les centres; ou bien encore une véritable action synergique ou réflexe sur la pupille opposée, surtout lorsque celle-ci ne se dilate que très-légèrement.

3° L'hypothèse de cette action stupéfiante de l'atropine étant admise, l'auteur finit en démontrant que l'anatomie et la physiologie peuvent être invoquées pour appuyer cette manière de voir.

Dans ses conclusions, A. Giquel insiste sur l'emploi des vaccinations atropiques dans les névralgies faciales, et conseille à juste titre de porter cet agent stupéfiant aussi près que possible du nerf malade.

F. TERRIER.

---

**Ueber die Zeichen des Todes am menschlichen Auge (Sur les signes de la mort fournis par l'œil humain), par le Dr LIERSCH, à Cotthus.** (*Vierteljahrs. f. gericht. Med., 1873, avril.*)

Après un exposé des données thanatologiques puisées dans l'examen cadavérique des yeux, l'auteur propose un nouveau signe qui est celui-ci :

On sait que, lorsque sur un œil vivant on ponctionne la chambre

antérieure pour évacuer l'humeur aqueuse, il se produit un rétrécissement de la pupille.

Ce rétrécissement pupillaire ne survient plus chez le cadavre.

On aurait donc là, par une opération tout inoffensive, un moyen précieux de diagnostic, dans les cas de mort apparente, d'intoxication par les gaz, la vapeur de charbon ou les narcotiques. J. B.

---

**Ueber den Einfluss des Digitalins auf den Blutdruck der Säugethiere. (De l'influence de la digitaline sur la pression sanguine chez les mammifères), par le prof. R. BŒHM, de Dorpat.** (*Dorpater medicinische Zeitschrift, IV*, 1, 1873.)

L'auteur combat les assertions d'Ackermann (*Arch. für Klinische medicin*, t. XI, livr. 12), d'après lesquels la digitaline provoquerait un rétrécissement des artères périphériques, *indépendant du centre vasomoteur* et ayant pour conséquence l'augmentation de la pression sanguine.

Des expériences faites antérieurement et publiées (*Pflüger's Arch.* t. V, p. 189) par Bœhm ont démontré que l'action de la digitale s'exerce directement sur le cœur. Il confirme ce résultat par de nouvelles expériences. KLEIN.

---

**Considérations mécaniques sur les muscles, par F. SCHLAGDENHAUFFEN.** (*Journal de l'anat. et de la physiol., n° de mai et juin* 1873, 2e *art.* — Voy. cette *Revue, t. I, p.* 73.)

Dans ce second article, l'auteur étudie au point de vue mécanique les muscles fléchisseurs, puis l'antagonisme des fléchisseurs et des extenseurs. Il détermine par le calcul l'effort musculaire des fléchisseurs et des extenseurs, en établissant un système d'équation des *moments* pour l'équilibre du levier mobile chargé d'un poids connu, dans diverses positions de flexion et d'extension. Prenant ensuite pour unité de l'effort musculaire l'un quelconque des muscles de l'articulation, il calcule les autres valeurs au moyen des équations précédemment obtenues, et rapporte toutes ces valeurs à la première. M. D.

---

**De l'asphyxie et de la cause des mouvements respiratoires chez les poissons, note de MM. GRÉHANT et PICARD.** (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 10 *mars* 1873.)

Si l'on place un poisson dans de l'eau parfaitement privée de gaz, soit par l'ébullition, soit par l'emploi de la pompe à mercure, on remarque que le temps qui s'écoule jusqu'à l'arrêt complet des mouvements respiratoires, pris comme signe de l'asphyxie, est très-variable.

D'après les recherches de MM. Gréhant et Picard, ces différences, déjà signalées par Humboldt et Provençal, s'expliqueraient par une pro

vision plus ou moins grande d'oxygène, car l'arrêt des mouvements respiratoires, qui s'était d'abord fait attendre chez un poisson asphyxié une première fois, survient toujours dès les premières minutes qui suivent sa réintroduction dans l'eau privée de gaz.

Recherchant alors le lieu d'origine de l'excitation qui détermine les mouvements respiratoires chez le poisson, MM. Gréhant et Picard concluent de leurs expériences que cette excitation périphérique se produit vers l'extrémité du museau des poissons ; le contact de l'eau produit cette excitation; *mais il est nécessaire, pour que cette excitation soit efficace, que l'oxygène existe dans le sang.* (Ces recherches sont à rapprocher des expériences de P. Bert sur l'asphyxie par submersion, et de la théorie de Beau sur le point de départ de l'excitation, qui suspend le mouvement d'inspiration chez les animaux submergés. — P. Bert. *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration*, 1870, p. 530. — Beau, *Recherches sur la mort par submersion, in Arch. génér. de médecine*, 1860, t. XVI, p. 64, et 1864, t. III, p. 1.)

M. DUVAL.

**Expériences relatives à la respiration des poissons, note de M. QUINQUAUD.**
(*Comptes rendus de l'Ac. des sciences, mai* 1873.)

La quantité d'oxygène absorbée est proportionnelle à l'unité de temps.

La puissance relative du travail respiratoire chez les poissons diminue avec le poids; mais chez les poissons dont le poids est inférieur à 500 grammes, l'activité respiratoire, pour l'unité de poids, est plus considérable. Chez les mammifères, les nouveaux-nés résistent plus que les adultes à l'asphyxie ; chez les poissons, le contraire semble avoir lieu. Il existe chez le poissons une respiration cutanée, mais très-faible.

M. D.

---

**Recherches anatomiques sur la coloration bleue des crustacés, par G. POUCHET.**
(*Journal de l'anat. et physiol., n° de mai* 1873.)

Quoique l'objet de ce travail soit assez éloigné de la physiologie humaine, on trouvera dans ces recherches plusieurs faits intéressants au point de vue de la *physiologie générale des pigments.* Le résultat le plus remarquable que nous ayons à signaler, c'est que *la coloration bleue est due le plus souvent à un pigment qui se présente sous l'apparence de corps solides,* pour lesquels l'auteur propose le nom de *cœrulins.* Ce sont de petits cristaux régulièrement losangiques, mesurant en moyenne 6 μ de large sur 8 de long, et paraissant n'être contenus dans aucun élément anatomique spécial. Ils sont très-facilement altérables. Le sucre seul les conserve en respectant leur couleur. L'existence normale de *parties élémentaires ayant une figure géométrique nettement définie* est assez rare dans l'organisme pour mériter d'être signalée. M. D.

---

**Cyno-phrenology (De la phrénologie chez le chien), par G. WILDER.** *(The Boston medical and surg. Journal, january 23, 1873.)*

Voulant étudier les modifications de l'encéphale, et particulièrement des scissures, dans leurs rapports avec l'intelligence, l'auteur est d'avis que l'on doit renoncer à se servir des cerveaux d'hommes. En effet, dit-il, on n'a que bien rarement l'occasion de faire l'autopsie d'individus dont on connaissait le caractère. Les chiens dont l'intelligence, toujours assez développée, est cependant très-variable, présenteraient pour cette étude de nombreux avantages. A. S.

# RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES

*Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de* 1873.

Carlo Ruini. — Curiosita storiche e bibliografiche intorno alla scoperta della circolazione del sangue (Charles Ruini. Curiosités historiques et bibliographiques sur la découverte de la circulation du sang), par le prof. J.-B. Ercolani, Bologne.

Des récents récents travaux sur les gaz du sang et les échanges respiratoires, revue critique, par le Dr Straus. (*Arch. gén. de méd.*, avril.)

Del potere regolatore della temperatura animale (Du pouvoir régulateur de la température animale), par le Dr A. Murri. (*Lo Sperimentale*, fasc. 1er.)

---

Beiträge zur Kentniss der Glycogenbildung in der Leber (Contribution à l'étude de la formation de glycogène dans le foie), par le Dr Erwin Schöpffer (*Arch. f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie*, l. I, 2e sér., p. 73-79.)

Ub. die Quelle d. Leberglycogens (Sur la source du glycogène hépatique), par S. Weiss, Vienne.

---

Die Function der Trommelhöhle u. der Tuba Eustachii (Usage de la caisse du tympan et de la trompe d'Eustache), par E. Mach et J. Kessel, Vienne.

Versuche üb. die Accommodation d. Ohres, par E. Mach et J. Kessel, Vienne.

Experimental researches in cerebral Physiology and Pathology (Recherches expérimentales sur la physiologie et la pathologie cérébrales), par David Ferrier. (*Brit. med. Journ.*, 26 avril 1873, I, p. 457.)

The causation of Sleep : a physiological essay (La pathogénie du sommeil), par James Cappie, Edimbourg, 1872.

---

Die Ernährungsfähigkeit der Erbsen und des Fleisches u. die quantitativen

Verhältnisse des eingeführter und des durch den Urin abgesondertern Stickstoffes. — Untersucht in den Laboratorium der Professoren Setschenoff und Botkin (De la valeur nutritive comparée des pois et de la viande, et des relations quantitatives existant entre l'azote introduit dans l'économie et l'azote éliminé par les urines). Recherches faites dans le laboratoire des professeurs S. et B., par le Dr H. Woroschilorf. (*Berlin klin. Wochens.*, n° 8.)

---

The gas-flame as a register of the pulse and of sound (La flamme du gaz employée pour enregister les pulsations et le son). Lettre de A.-B. M... (*The Lancet*, 1er mars, I, p. 329.)

---

Handbook for the physiological Laboratory, par E. Klein, J. Burdon-Sanderson, Michael Foster et T. Lauder Brunton, London, J. et A. Churchill. Manuel destiné à enseigner aux élèves la technique microscopique et le manuel opératoire des recherches de physiologie et de chimie.—Un beau volume de planches très-bien exécutées enrichit cet ouvrage utile à consulter pour tous ceux qui travaillent dans un laboratoire.

Ueber die practische Verwenbarkeit neuerer Errungenschaften der Physyologie (Sur les applications pratiques des découvertes récentes de la physiologie) par le Dr M. Schueller, de Laubbach, près de Coblentz. (*Deutsche Klinik*, n° 13.)

---

# CHIMIE MÉDICALE.

## ANALYSES.

**Beiträge zur Chemie der gewebbildenden Substanzen und ihrer Abkömmlinge (Contribution à la chimie des substances qui entrent dans la composition des tissus et de leurs dérivés), par le Dr EICHWALD junior, professeur adjoint de médecine à l'Académie impériale de médecine et de chirurgie de Saint-Pétersbourg.** (1re *partie*, *Berlin*, 1873.)

L'ouvrage est divisé en quatre parties.

Ire Partie. — I. — *Des éléments albuminoïdes du sérum du sang et du péricarde.*

L'auteur fait d'abord l'historique des travaux entrepris sur les matières albuminoïdes du sérum du sang. Pour ses propres recherches, il fait usage du sang de cheval et du liquide du péricarde des bœufs, et a soin que le sérum soit parfaitement exempt de globules sanguins, il insiste aussi sur la nécessité de n'employer toujours que des réactifs d'une concentration bien déterminée. Eichwald décrit ensuite la matière obtenue en faisant passer un courant d'acide carbonique dans du sérum étendu de dix fois son poids

d'eau, et nommée caséine du sérum par Panum, substance fibrinoplastique par Schmidt, paraglobuline par Kühne, et connue déjà avant eux par les travaux de Denis et Scherer. Après en avoir donné les caractères, il recommande pour sa préparation d'étendre le volume du sang de dix fois son volume d'eau et d'y faire passer un courant d'acide carbonique; de laver la substance floconneuse qui se précipite jusqu'à la disparition de la réaction du chlore. Cette matière, ainsi préparée, est insoluble dans l'eau pure ou aérée, mais un peu soluble dans l'eau sous l'influence d'un courant d'acide carbonique. Elle se dissout facilement dans les alcalis très-étendus, forme, s'ils sont en petite quantité, une solution neutre opalescente, qui ne se trouble pas par l'ébullition en l'absence de substances étrangères, mais qui se coagule en présence des sels alcalins neutres, tandis que la réaction devient alcaline. Un grand excès de sels alcalins la précipite même à froid, quoique incomplétement; l'acide carbonique la sépare entièrement des solutions très-étendues. La précipitation par l'acide carbonique ne se produit plus quand on ajoute à la solution un volume égal d'une solution saturée de sel marin; elle est complète dans des solutions étendues qui contiennent 0,05 °/₀ de sel marin. La paraglobuline est aussi précipitée par d'autres acides, mais elle se redissout dans un excès. L'alcool la trouble également, et le précipité est insoluble dans l'eau et les solutions acides. S'il y a des alcalis libres, la réaction est un peu différente ; les solutions en présence des phosphates se comportent comme celles qui contiennent des sels neutres.

La paraglobuline se dissout dans les solutions neutres étendues des sels alcalins. En solution concentrée, elle est précipitée par les acides, et un excès ne la redissout pas. Elle est soluble dans l'acide acétique, quoique difficilement; elle l'est également dans les acides minéraux, mais seulement quand ils ont une certaine concentration.

On doit admettre, d'après les propriétés qui viennent d'être relatées, que la paraglobuline est maintenue en solution dans le sang par les sels et les alcalis du sérum.

II. — *Substance précipitable par l'acide carbonique dans le sérum étendu de dix fois son volume d'eau, et non par l'acide carbonique. Caséine du sérum de Kühne, mais non de Panum.*

Pour la préparer, on fait passer un courant d'acide carbonique dans du sérum étendu de dix fois son volume d'eau, de manière à précipiter toute la paraglobuline ; on filtre et on ajoute assez d'acide acétique pour séparer toute l'albumine, lorsqu'on porte à l'ébullition ; cette quantité se détermine par un essai préalable et est d'ailleurs difficile à préciser ; le précipité volumineux est recueilli sur un filtre et lavé avec de l'eau. La caséine du sérum est insoluble dans l'eau, si ce n'est après un temps prolongé par suite d'une transformation ; insoluble dans le sel marin qui l'enlève complète-

ment au sérum; soluble dans les solutions alcalines mais plus difficilement que la paraglobuline. La solution dans la soude, faite en présence d'un excès de caséine du sérum, a une réaction neutre; cette solution est précipitée, mais incomplétement, par un courant d'acide carbonique, et presque en totalité s'il se trouve assez d'acide acétique pour rendre la solution légèrement acide; l'acide carbonique la trouble en présence de phosphates alcalins; les acides étendus la dissolvent comme la caséine, mais plus difficilement.

L'auteur compare les caractères de la caséine du sérum avec ceux de la syntonine et des albuminates alcalins, et conclut qu'on peut la confondre autant avec l'un qu'avec l'autre, et après une longue action de l'eau la regarder comme de l'albumine coagulée. Certaines matières albuminoïdes, sans en excepter la caséine du sérum, se transforment en syntonine par l'action seule de l'eau sans addition d'acide.

III. — *Substance non précipitable dans du sérum étendu de dix fois son poids d'eau par l'acide acétique et l'acide carbonique. Albumine du sérum de Kühne et de Hoppe.*

Après en avoir précipité la caséine, si on étend fortement le sérum avec de l'eau et qu'on l'abandonne à lui-même, il se forme un précipité très-volumineux ayant les caractères de la syntonine. En portant le liquide à l'ébullition toutes les matières albuminoïdes se déposent.

L'albumine du sérum pure est insoluble dans l'eau, elle ne se dissout que par l'action des sels. L'auteur donne une série de faits à l'appui de cette manière de voir. L'albumine qui se précipite par l'addition d'eau a les caractères de la syntonine; la précipitation est plus rapide par l'agitation avec du mercure ou du collodion.

On prépare avec l'albumine du sérum une matière soluble et non coagulable, lorsqu'on acidule assez fortement avec de l'acide acétique pour qu'elle puisse se coaguler par l'ébullition et qu'on ajoute une solution de chlorure de sodium : on obtient un précipité qui, après la décantation du liquide surnageant se dissout complétement dans l'eau. Cette dissolution naturellement contient de l'acide acétique et du sel marin. En la saturant avec de la soude, on arrive à préparer une solution neutre, laquelle, comme le sérum naturel, se trouble par l'ébullition.

IV. — *Précipité se produisant dans du sérum étendu de cent fois son poids d'eau quand la réaction devient neutre ou faiblement alcaline.* —On obtient un mélange de paraglobuline et de syntonine.

V. — *Précipité qui se sépare du sérum par l'addition d'une grande quantité de sel neutre et d'un acide, aci-albumine de Panum.*

Ce précipité se produit quand on ajoute un sel neutre à du sérum acidulé ; après un lavage avec le sel marin, il est soluble dans

l'eau. Si l'action de l'acide est prolongée, il se forme un mélange de syntonine et d'albumine soluble; la paraglobuline se transforme plus lentement en syntonine que l'albumine du sérum.

II^e^ Partie. — *Courte communication sur la fibrine et sur la cause de la coagulation.*

L'auteur présente d'abord une série d'objections à la théorie de Schmidt. Il montre par une expérience que la coagulation peut se produire quand on a complétement enlevé la paraglobuline, qu'elle est même hâtée par l'action de l'acide carbonique. L'auteur pense qu'elle est en solution dans le sang et qu'elle se précipite quand on neutralise la dissolution par l'acide carbonique. Il n'attache aucune importance aux expériences par lesquelles Schmidt a cru prouver l'existence d'un ferment de la fibrine.

III^e^ Partie. — *Sur quelques nouvelles recherches intéressant les matières albuminoïdes.*

Ce chapitre est une longue discussion des travaux de Plotz sur l'albumine du sérum; de Zahn sur les matières albuminoïdes du lait; de Schmidt sur la coagulation de la fibrine; d'Obolensky sur la mucine; de Hoppe, de Plotz et d'Obolensky sur la paralbumine.

IV^e^ Partie. — *Déductions physiologiques.*

L'auteur pense que les différences reconnues entre les diverses matières albuminoïdes, et qui les font regarder comme des espèces distinctes, ne tiennent qu'à des différences d'aspect physique d'une seule et même substance, modifiée par la présence de diverses matières colloïdales et combinée avec elles. Il en donne plusieurs preuves, entre autres la transformation de l'albumine en syntonine ou en albumine coagulée par la simple action de l'eau. Il regarde en effet l'albumine du sérum comme une combinaison d'albumine et de sel marin.

Cette combinaison se dissout ; mais quand on ajoute de l'eau en excès, l'albumine se précipite dans un état colloïde ou est coagulée. Il explique la précipitation à l'aide d'un sel alcalin par la présence d'une autre substance colloïde en présence d'un cristalloïde, et la précipitation de l'albumine par la chaleur par la propriété de cette combinaison de se décomposer plus facilement à chaud qu'à froid.

L'auteur cherche à appliquer ces données à l'organisme vivant. Il pense que la fibrine se trouve en solution dans le sang par une neutralisation qui lui permet de diffuser des cellules dans le plasma, et l'albumine par la présence en plus des divers sels neutres. Il cherche à expliquer la manière dont se font les résorptions des caillots fibrineux dans les cas pathologiques ; s'il regarde l'action des lymphatiques comme non douteuse, il croit aussi que les résorptions peuvent avoir lieu sans leur intervention; il y aurait transforma-

tion des matières albuminoïdes en peptones, qui retourneraient directement dans le sang. E. HARDY.

---

**I. Ueber die Zusammensetzung des Knochenphosphaten (Sur la composition des os), par Carl AEBY.** (*Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften, p.* 97. 1873.)

**II. Ueber die Metamorphose des Knochen (Sur les métamorphoses des os), par Carl AEBY.** (*Journal für praktische Chemie, t. VII, p.* 37. 1873.)

L'analyse indirecte des os par l'incinération des matières organiques et le dosage des cendres est entachée d'inexactitude. Les cendres des os ne sont en effet qu'un simple mélange d'orthophosphate et de carbonate de chaux, et la quantité d'acide carbonique qu'elles contiennent suffit pour saturer l'excédant de la chaux nécessaire à la transformation de l'acide phosphorique en orthophosphate. Or, d'après Aeby, l'expérience prouve que les os frais non calcinés contiennent une quantité d'acide carbonique supérieure à celle indiquée par le poids des cendres; que les phosphates se trouvent dans une combinaison différente de celle de l'orthophosphate ordinaire, et que la calcination au rouge produit un dégagement d'acide carbonique sans rendre la base libre.

La manière dont les os se comportent en présence des fluorures alcalins vient à l'appui de ces considérations. L'examen des os trouvés dans les constructions lacustes indique que le fluor peut entrer dans leur composition en proportions variables, et arriver à former un sel particulier regardé comme une combinaison double de fluorure et de phosphate, lequel se produit sans que le poids relatif de l'acide phosphorique et de la chaux subisse de changement. C'est qu'en effet cette combinaison ne résulte pas d'une addition des éléments du fluorure de calcium à ceux du phosphate calcaire, mais elle a lieu par la substitution du fluor à cette partie de l'acide carbonique des os qui s'élimine à la chaleur rouge.

L'émail des dents possède une composition tout autre, et peut être regardé comme un type d'orthophosphate. Il ne perd qu'une quantité presque insignifiante d'acide carbonique par la calcination. Le fluor n'est qu'un élément accessoire de l'émail frais, et l'expérience démontre que ce tissu ne change pas de composition par le contact avec des fluorures alcalins, sauf par rapport à une très-petite quantité de chaux libre qui se trouve dans les cendres. L'analyse d'une dent de bœuf met d'ailleurs hors de doute la différence de composition de l'émail et de l'ivoire, c'est-à-dire des orthophosphates et des phosphates basiques.

| ÉMAIL. Substances organiques, 3,60 pour cent. | | IVOIRE. Substance organique, 27,70 pour cent. | |
|---|---|---|---|
| $3CaOPO^5$ (1) | 93,35 | $3CaOPO^5$ | 91,32. |
| $CaO$ | 5,27 | $CaO$ | 5,27. |
| $CaOCO^2$ | 4,80 | $CaOCO^2$ | 1,61. |
| $MgOCO^2$ | 0,78 | $MgOCO^2$ | 0,75. |
| $Fe^2O^3$ | 0,09 | $Fe^2O^3$ | 0,10. |
| $CaOSO^2$ | 0,12 | $CaOSO^3$ | 0,09. |
| | 100,00 | | 99,14. |

On peut conclure de cette analyse que les phosphates des os sont combinés à l'acide carbonique, mais qu'il suffit d'une légère chaleur pour les séparer l'un de l'autre.

L'auteur cite encore les analyses suivantes à l'appui de cette théorie :

| | Analyse du fémur provenant du musée anatomique de Berne. | | Fémur de femme, trouvé dans un ancien cimetière. | |
|---|---|---|---|---|
| | Tissu compacte. | Tissus spongieux. | Couche externe. | Couche interne. |
| Matières organiques | 30,98 | 32,85 | 16,50 | 16,84 |
| $3CaOPO^5$ | 91,06 | 90,06 | 89,81 | 89,96 |
| $CaO$ | 4,11 | 4,32 | 4,28 | 4,29 |
| $CaOCO^2$ | 2,55 | 2,97 | 3,75 | 3,53 |
| $MgOCO^2$ | 1,24 | 1,63 | 0,99 | 1,18 |
| $CaOSO^3$ | 0,14 | 0,03 | 0,24 | 0,32 |
| Sable | — | — | 0,21 | — |

A cette cause d'erreur, on doit en ajouter une autre qui tient à la présence de l'eau qui peut s'échapper des os fossiles à 200°, mais ne se dégage qu'à 500° des os frais.

L'expérience prouve que les os frais de bœuf pulvérisés et chauffés avec de l'eau pour les saturer d'humidité, non-seulement ne perdent pas leur eau quand on les abandonne à l'air durant l'été, mais en absorbent encore une nouvelle portion. La quantité d'eau qui peut être absorbée diffère pour les deux phosphates. L'émail, qui est un orthophosphate, ne contient pas d'eau.

Dans un deuxième travail, Aeby a constaté que la substance minérale des os présente un rapport intime dans sa composition et ses métamorphoses avec une espèce minérale, la phosphorite.

L'analyse de l'ivoire fossile prouve que la chaux, qui se trouve en excès sur celle nécessaire pour former les orthophosphates, est combinée par moitié avec de l'acide carbonique et par moitié avec

(1) En équivalent.

de l'eau, et que les phosphates sont dans un rapport à peu près invariable avec les substances organiques. Dans le phosphorite, le fluor peut de même être remplacé par de l'acide carbonique, sans que le rapport entre la chaux et l'acide phosphorique subisse de changement. Dans quelques ossements, l'acide carbonique est complétement remplacé par du fluor, et ils arrivent à la composition de l'apatite.

L'émail des dents en contact avec des carbonates ferreux se transforme en vivianite. E. HARDY.

---

**Sur le dosage de l'urée, par M. BOYMOND.** (*Annales de chimie et de physique, 4e série, t. XXIX, p.* 351. 1873.)

M. Boymond dose l'urée à l'aide du réactif de Millon, mais en solution plus concentrée, et préparé par la dissolution à froid de 125 grammes de mercure dans 170 grammes d'acide azotique pur et concentré, puis étendu de son volume d'eau. Ce réactif, mélange d'acide azoteux, d'azotite et d'azotate de mercure, se décompose en présence de l'urée en donnant de l'eau, de l'ammoniaque et des volumes égaux d'azote et d'acide carbonique; autrement dit 60 grammes d'urée produisent 72 grammes d'azote et d'acide carbonique ou 100 grammes d'urée 120 grammes de ces gaz. On voit par là que l'urée fournit un poids de gaz plus élevé que le sien et susceptible d'être apprécié facilement par la pesée. Il suffira donc pour doser l'urée de se servir d'un appareil convenable pesé avant et après la réaction ; la différence de poids sera égale à celui de l'azote et de l'acide carbonique.

L'appareil se compose d'un ballon en verre d'une capacité de 60 à 100 centimètres cubes, surmonté d'un entonnoir en forme d'allonge qui s'y adapte à l'émeri, et qui est fermé à sa douille par un robinet de verre et à sa partie supérieure par un bouchon à l'émeri. Le ballon porte en outre, soudé sur une tubulure, un appareil à deux boules dans lequel on met de l'acide sulfurique, destiné à enlever aux gaz acide carbonique et azote leur vapeur d'eau et les traces de bioxyde d'azote entraîné, dont la perte donnerait lieu à des erreurs.

Pour analyser une urine on introduit 10 centimètres cubes d'urine filtrée dans le ballon, on ajuste l'entonnoir qui renferme le réactif de Millon, et on remplit convenablement l'appareil à deux boules d'acide sulfurique additionné d'un peu de sulfate ferreux, qui retient mieux le bioxyde d'azote. On pèse alors l'appareil. On tourne avec précaution le robinet de l'entonnoir, on fait arriver une partie du réactif dans l'urine; l'urée est décomposée; mais pour arriver à une décomposition complète, il faut employer une douce

chaleur. Quand la réaction est finie on chasse par aspiration l'acide carbonique et l'azote contenus dans l'appareil, on laisse refroidir et on pèse de nouveau.

La différence entre le poids primitif de l'appareil et le poids après la réaction indique la perte de poids résultant de la décomposition de l'urée. Puisque 120 grammes de gaz dégagé correspondent à 100 d'urée, 10 centimètres cubes d'urine contiendront $\frac{120}{100} = \frac{P}{x}$ d'urée, P représentant la perte de poids trouvé et $x$ la quantité d'urée.

Un dosage d'urée demande au plus 3/4 d'heure, et la plus grande partie de l'aspiration se fait sans qu'il soit nécessaire de la surveiller.

Millon, Bunsen, Boymond ont étudié l'action des substances étrangères suivantes, sur le réactif de Millon :

| MILLON. | BUNSEN. | BOYMOND. |
|---|---|---|
| Acide urique. | lait, | créatine. |
| » hippurique, | sang, | crèatinine. |
| » acétique, | fibre musculaire, | exanthine. |
| » oxalique, | graisse, | hypoxanthine. |
| » lactique, | salive, | guanine. |
| » butyrique, | mucus nasal, | lecine. |
| » allantoïne, | albumine, | tyrosine. |
| » albumine, | sucre de diabète, | |
| » sucre de diabète. | phosphate d'amm., | |
| » matériaux de la bile | | |

Ces substances mêlées par l'auteur avec de l'urée pure dans de nombreux dosages n'ont pas changé l'exactitude des résultats.

E. HARDY.

---

**Sopra un nuovo metodo analitico che raggiunge tutti punti per lo scoprimento dello zucchero diabetico nelle urine (Sur une nouvelle méthode d'analyse réunissant toutes les conditions voulues pour la découverte du sucre diabétique dans les urines), par le prof. G. PRIMAVERA.** (*Il Morgagni, de Naples*, 1872, *fasc.* 8 *et* 9, *page* 639.)

Il existe, pour la recherche du sucre dans les urines, une vieille méthode, aujourd'hui presque oubliée, et appartenant à Bœttger, selon toute apparence.

Dans cette méthode, qui consiste à chauffer une certaine quantité d'urine après y avoir ajouté du magistère de bismuth (sous-nitrate de bismuth) et de la potasse caustique, la glycose prend le tiers de l'oxygène de l'oxyde blanc de bismuth et le réduit en oxyde noir.

Cette méthode était devenue peu pratique, vu les résultats va-

riables auquelles elle donnait lieu, les auteurs n'indiquant nullement, d'ailleurs, quelles proportions précises il fallait employer d'urine, de sous-nitrate de bismuth et de potasse caustique.

L'auteur s'est attaché à donner à cette méthode la rigueur dont elle manquait, et après de nombreux essais, il a pu indiquer les proportions suivantes à employer : 5 centimètres cubes d'urine, un huitième de gramme de sous-nitrate de bismuth et 0,50 centigrammes environ de potasse caustique.

Pour opérer avec rapidité, l'auteur se sert de tubes ou éprouvettes ayant une hauteur de 12 centimètres et une capacité de 12 centimètres cubes. Il verse de l'urine dans le tube jusqu'à ce que le niveau arrive un peu au-dessous du milieu de la hauteur de ce tube, puis il ajoute un huitième de gramme de sous-nitrate de bismuth, et 0,50 centigrammes environ de potasse caustique. Le tout est chauffé sur la lampe à alcool jusqu'à environ une demi-minute au delà de l'ébullition, après avoir toutefois, dès le commencement, appliqué sur la flamme le fond seulement de l'éprouvette pour faire dissoudre rapidement la potasse. On agite ensuite dans tous les sens.

La coloration du dépôt que l'on obtient et le reste de la colonne urineuse fournissent les données suivantes :

1° Quand il s'agit d'urines sucrées vraiment diabétiques, on obtient un noircissement très-prononcé de toute la colonne de l'urine employée déterminé par de l'oxydule de bismuth, mêlé ou non à quelques traces de sulfure absolument incalculables.

2° Dans les glycosuries simples, plus ou moins légères, même dans les plus légères, la colonne d'urine est peu noircie ou ne l'est pas du tout ; de plus l'état trouble, avant de donner un dépôt, apparaît plutôt de couleur vert bouteille que véritablement noir.

3° Dans les urines normales et dans toutes celles, quelles qu'elles soient, qui ne contiennent ni sucre dans des proportions pathologiques, ni albumine, ni quelque pigment jaune médicinal, spécialement celui qui dérive de la santonine, non plus qu'une augmentation des matières extractives sulfurées, dans toutes ces urines, le dépôt apparaît entièrement *blanchâtre*, *sauf dans le bas-fond de l'éprouvette*, où l'on voit une zone annulaire noire formée d'une petite quantité de sulfure et d'oxydule de bismuth. Le premier sulfure révèle les matières extractives sulfurées normales, et le second la glycose normale aussi.

L'auteur donne ensuite le procédé qu'il emploie pour s'assurer que ces corps sont bien tels qu'il l'indique. Il se sert pour cela d'acide chlorhydrique qu'il verse sur le dépôt, et d'acétate de plomb dont il imprègne un morceau de papier à filtre placé à l'ouverture du tube, dans le but de dévoiler la présence de l'acide sulfhydrique dégagé. Ce qui reste de poudre noire au fond du tube est de l'oxydule de bismuth, que l'acide chlorhydrique n'attaque pas, même à

chaud. L'auteur ajoute que l'on a ainsi entre les mains un moyen excellent et facile de démontrer la présence dans l'urine de la glycose normale.

4° Quand il y a peu d'albumine dans l'urine, on arrive à peu près au même résultat que pour les urines normales.

5° Mais quand il s'agit d'urines très-albumineuses, toute la colonne du liquide est fortement noircie par le sulfure de bismuth, sans qu'il puisse y avoir pour cela équivoque, *parce qu'il reste toujours une partie d'oxyde de bismuth non réduit, qui se montre tout à fait dans le bas-fond de l'éprouvette avec une coloration très-distinctement blanche ou blanc jaunâtre.* On comprend que dans ce cas spécialement, si la quantité de sous-nitrate de bismuth était moindre, il ne resterait aucune partie d'oxyde intact.

6° Dans les cas très-rares d'urines renfermant du sulfure d'ammonium, on obtient le même résultat que pour les urines fortement albumineuses. D'ailleurs, au moment même où il est versé, le sous-nitrate de bismuth prend une légère coloration tabac, et cela avant d'avoir ajouté la potasse caustique, et avant l'ébullition.

7° Quand l'urine sucrée pathologiquement contient du pigment jaune médicinal, on a toujours un dépôt noir, et seul le liquide superposé peut se montrer de couleur rouge, spécialement dans les glycosuries très-légères.

8° Quand il s'agit de polyurie simple ou albumineuse, conditions dans lesquelles l'urine est extrêmement aqueuse, le dépôt d'oxyde de bismuth se montre *jaunâtre* au lieu de présenter une coloration blanchâtre comme dans les urines normales. Ici non plus il ne peut exister de confusion, parce que la glycose est toujours indiquée par une coloration *noire.*

9° Enfin, quand on traite des urines rares, denses et fortement colorées, contenant une augmentation des matières extractives sulfureuses, la méthode de l'auteur pourrait faire soupçonner l'existence d'un très-léger degré de glycosurie pathologique, parce que, à la fin de l'opération, la colonne liquide prend une teinte légèrement noirâtre, et le dépôt se colore en noir dans sa moitié inférieure et en cendré dans sa moitié supérieure. Dans ces cas on résout la question en versant, à la place de l'urine seule, moitié urine et moitié eau commune ou distillée. On obtiendra ainsi le même résultat que pour les urines normales.

Dans un *appendice* à son article, l'auteur ajoute l'exposé d'une modification de la méthode cupro-potassique ordinaire. Il appelle ce procédé modifié : *méthode cupro-potassique par dilution* (metodo cupro-potassico diluito).

On verse avant tout un centimètre cube d'urine seulement, puis deux centimètres cubes d'une solution de sulfate de cuivre faite avec une partie du sel et vingt parties d'eau distillée, puis encore trois centimètres cubes d'eau et enfin 0,50 centigrammes de potasse

caustique à l'état solide. Cela fait, on mélange le tout à froid jusqu'à ce que la potasse se soit dissoute. On chauffe alors peu à peu jusqu'à l'ébullition pour obtenir la réduction de l'oxyde de cuivre en oxydule rouge ou rouge orangé, dans les cas de glycosurie pathologique, sauf à ne rien obtenir quand il s'agit de cas opposés.

A. BARÉTY.

---

**Sur les sulfovinates. Lettre à M. Bussy, par M. BERTHELOT.** (*Journal de pharmacie et de chimie, avril* 1873, *p.* 257.)

M. Berthelot résume ses observations sous les titres suivants : 1° réaction de l'acide sulfurique sur l'alcool ; 2° réaction de l'eau sur l'acide sulfovinique et les sulfovinates.

1° La réaction de l'acide sulfurique sur l'alcool donne lieu à des produits très-divers, suivant la température. Ainsi, lorsqu'on mélange peu à peu ces deux corps en maintenant le tout vers 0°, aucune réaction ne se produit ; mais, sous l'influence d'un contact prolongé, il se forme peu à peu un acide sulfovinique particulier, dont les sels diffèrent de ceux de l'acide ordinaire, dans lesquels ils se transforment sous l'influence de l'ébullition. La réaction est singulièrement accélérée par un échauffement convenable. En effet, il a suffi de porter à 100°, pendant quatre heures, le mélange suivant

$$(SO^4H+\frac{1}{3}HO)+C^4H^6O^2 \text{ (1)}$$

pour obtenir 56 centièmes d'acide sulfovinique ou éthylsulfurique. Toutefois, il ne faudrait pas prolonger trop longtemps le maintien du mélange à cette température, car, au bout de dix heures à 100°, il n'y avait plus que 42 centièmes d'acide sulfovinique; vers 145, il y aurait une production très-abondante d'éther ordinaire ; enfin, à une température plus élevée, vers 160°, il se formerait de l'hydrogène bicarboné ou éthylène. L'acide sulfurique concentré et l'alcool absolu, mélangés à volumes égaux et sans précaution, donnent lieu à un vif dégagement de chaleur et à la production de l'acide sulfovinique ordinaire. En mélangeant sans précaution 1 partie en poids d'acide concentré et 5 parties d'alcool, M. Berthelot a trouvé qu'au bout d'une heure, 10 pour 100 de l'acide s'étaient changés en acide sulfovinique ; au bout de vingt-quatre heures, 26 pour 100. En mélangeant au contraire avec précaution 1 partie en poids d'acide concentré et 2 parties d'alcool, la proportion éthérifiée était à peu près nulle au bout d'une heure, et s'éle-

(1) M. Berthelot emploie les équivalents au lieu des poids atomiques. D'après l'annotation nouvelle nous écririons.

$$(SO^4\,H^2 + \tfrac{1}{3}\,H^2O) + C^2H^6O.$$

vait à peine à quelques centièmes au bout de vingt-quatre heures, bien que l'excès d'acide sulfurique, par rapport à l'essai précédent, eût dû favoriser la combinaison.

2° L'eau décompose à la longue l'acide sulfovinique; elle ralentit d'ailleurs la formation de cet acide. Ainsi l'alcool renfermant 25 pour 100 d'eau n'a fourni, au bout d'un mois, que 8 pour 100 d'acide éthylsulfurique. Réciproquement, si l'on ajoute de l'eau à l'acide sulfovinique tout formé, ou à un sulfovinate, il y a décomposition, reproduction d'alcool et d'acide sulfurique, lente à froid, rapide à 100°, dans tous les cas inévitable. La décomposition des sulfovinates est plus lente à se produire dans les dissolutions que celle de l'acide sulfovinique. C'est en raison de cette lenteur même que les solutions des sulfovinates peuvent être évaporées à cristallisation sans se détruire. La décomposition des sulfovinates dissous offre un caractère particulier, sur lequel il convient d'insister: une fois commencée, elle s'accélère de plus en plus, parce que l'acide sulfurique résultant s'empare d'une partie équivalente de la base, et met en liberté une quantité équivalente d'acide sulfovinique. Or ce dernier est bien plus rapidement décomposé par l'eau que les sulfovinates neutres.

En se détruisant par l'évaporation qui chasse l'alcool, chaque équivalent d'acide sulfovinique met en liberté deux équivalents d'acide sulfurique libre; deux équivalents d'acide sulfovinique résultent aussitôt de la réaction de cet acide sulfurique sur le sulfovinate dissous, et ils se changent à leur tour en quatre équivalents d'acide sulfurique libre, par l'action ultérieure de l'eau; la réaction une fois commencée s'accélère donc suivant une progression géométrique. De là l'utilité de maintenir les solutions des sulfovinates, pendant l'évaporation ou la conservation, à l'état de neutralité ou de légère alcalinité. On y parvient en ajoutant aux liqueurs un peu de carbonate ou de bicarbonate de soude, qui demeure dans les eaux-mères au moment de la cristallisation. Tous les sulfovinates connus renferment de l'eau de cristallisation; tous aussi s'altèrent au bout d'un temps plus ou moins long, quelques semaines, quelques mois, parfois quelques années, comme M. Berthelot en a vu des exemples. Le mécanisme de l'altération paraît résulter de l'action chimique de l'eau; il est dû à un commencement de séparation, si faible qu'il soit, de l'eau de cristallisation du sel qui s'élimine par efflorescence. Tant que les cristaux conservent leur nature chimique intacte et leur état solide, ils sont stables; mais la moindre trace d'eau de cristallisation, séparée par efflorescence, va attaquer les cristaux voisins. On peut ralentir la décomposition, en ne conservant que des cristaux bien purgés d'eau-mère et en les maintenant dans un lieu à température invariable. A. RABUTEAU.

---

**Ueber das Verhalten des Camphercymols in thierischen Organismus (Sur la transformation du cymol dans l'organisme animal), par E. ZIEGLER.** (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacologie, t. I, n° 1, p.* 65. 1873.)

Les expériences déjà anciennes de Wöhler ont montré que l'acide benzoïque se transforme dans l'économie en acide hippurique en se combinant au glycocolle; par une réaction semblable, l'acide nitro-benzoïque s'élimine par l'urine à l'état d'acide nitro-hippurique. Dans la série des corps gras, au contraire, les alcools et les aldéhydes se détruisent en traversant l'organisme et passent à l'état d'eau et d'acide carbonique. En s'appuyant sur ces deux ordres de faits, Nencky (*Reichert's und Dubois Reymond's Archiv.* 1870, page 416) chercha à déterminer les produits qui prennent naissance quand on introduit dans les voies digestives une substance formée du noyau du benzol lié dans les chaînes latérales à des carbures d'hydrogène de la série grasse. Ses recherches furent faites sur le xylol, et il reconnut dans l'urine la présence de l'acide utolique.

Dans le xylol $\left(C^6H^4\begin{matrix}CH^3\\CH^3\end{matrix}\right)$ les deux chaînes latérales sont constituées par du méthyle. Ziegler a tenté une nouvelle série d'expériences pour déterminer les modifications qu'éprouverait une substance constituée également par le noyau du benzol, mais unie dans les chaînes latérales à deux carbures d'hydrogène différents. Il employa le cymol qui se trouve dans l'essence de cumin et qui, par sa composition, représente du méthylpropylbenzol $\left(C^6H^4\begin{matrix}CH^3\\C^3H^7\end{matrix}\right)$.

Les premiers essais furent faits sur des hommes qui, absorbant 3 ou 4 grammes de cymol par jour, ne tardèrent pas à être pris de malaise, de céphalalgie et de vomissements. Les expériences furent continuées sur des chiens : à la dose de 2 grammes, elles amenèrent des vomissements et de la diarrhée. L'urine recueillie, évaporée, reprise par l'alcool, évaporée de nouveau, acidulée par l'acide sulfurique et agitée avec de l'éther, fournit par l'évaporation de ce dernier dissolvant une huile brune, qui, après divers essais, ne donna à l'analyse que des résultats incertains.

L'auteur reconnut que l'erreur tenait à l'impureté du produit commercial dont il s'était servi. Il recommença les mêmes expériences avec un cymol parfaitement pur et les exécuta avec le concours des élèves du laboratoire de Berne, lesquels, en prenant 2 grammes par jour, éprouvèrent bientôt de l'agitation pendant la nuit, de la perte de sommeil et une légère céphalalgie, symptômes semblables à ceux que cause l'acide benzoïque.

L'urine fut traitée par la méthode décrite plus haut, sauf que l'on

précipita d'abord par l'acétate basique de plomb pour enlever les phosphates. L'éther donna par évaporation une huile brune qui se solidifia par le repos, et qui, après avoir été purifiée par de nouvelles cristallisations dans l'eau, se prit en aiguilles blanches brillantes, apparaissant au microscope sous la forme de prismes rhombiques.

Cette matière fond à 115° et se solidifie à 119°; elle se dissout facilement dans l'eau bouillante, l'alcool, l'éther, l'acide acétique; elle est peu soluble dans l'eau froide. Elle donne à l'analyse des chiffres qui correspondent à la formule $C^{10}H^{12}O^2$, et elle forme un sel d'argent $C^{12}H^{11}AgO^2$.

Gerhardt et Cahours ont obtenu un corps d'une composition semblable, l'acide cuminique, en traitant l'essence de cumin par la baryte. D'une manière générale, il résulte de ces recherches que le cymol $\left(C^6H^4\begin{matrix}C^3H^7\\CH^3\end{matrix}\right)$, traité par les agents d'oxydation, peut fournir trois produits différents : l'acide toluique $\left(C^6H^4\begin{matrix}CH^3\\COOH\end{matrix}\right)$, l'acide térépthalique $\left(C^6H^4\begin{matrix}COOH\\COOH\end{matrix}\right)$ et l'acide cuminique $\left(C^6H^4\begin{matrix}C^3H^7\\COOH\end{matrix}\right)$. C'est ce dernier seul qui se produit et qui se retrouve dans l'urine quand le cymol est introduit dans les voies digestives. E. HARDY.

---

**I. Sur les microzymas normaux du lait comme cause de la coagulation spontanée et de la fermentation alcoolique, acétique et lactique de ce liquide, par A. BÉCHAMP.** (*Comptes rendus de l'Académie des sciences, t. LXXVI, p.* 651. 1873.)

**II. Sur l'alcool et l'acide acétique normaux du lait, comme produits de la fonction des microzymas, par M. BÉCHAMP.** (*Comptes rendus de l'Académie des sciences, t. LXXVI, p.* 836.)

M. Béchamp a donné le nom de microzymas à des êtres vivants dans la craie. Dans des expériences faites avec M. Estor, il a montré que les granulations des animaux supérieurs sont de la classe de ces êtres, et qu'ils sont susceptibles d'évoluer en bractéries. Les microzymas existent aussi dans le lait, et c'est à leur action propre qu'est due la coagulation spontanée du lait.

Pour mettre en évidence les microzymas, on délaie le lait récent dans 5 ou 6 fois son volume d'eau créosotée, et on filtre dans un endroit frais, à l'abri de la poussière. Le filtre retient une certaine quantité de substances insolubles et de corps gras. La matière détachée du filtre est successivement traitée par l'éther pour dissoudre le beurre, par une solution étendue de carbonate de sodium pour éliminer la caséine, enfin par l'eau distillée. Au micros-

cope, sous un grossissement de 500 diamètres, on distingue nettement les microzymas avec leur caractère habituel.

Pour prouver que la coagulation du lait leur est due, M. Béchamp fit arriver le lait d'une vache au moment où on la trayait dans un appareil contenant un peu d'eau créosotée, plein d'acide carbonique et traversé par un courant de ce gaz pendant qu'on le remplissait; il satura le lait d'acide carbonique, il intercepta complétement l'entrée de l'air et mit le système dans une étuve chauffée à 30 ou 40 degrés. Le surlendemain le lait était caillé et on ne put constater d'organisé que des microzymas. Pendant la coagulation, on reconnaît la formation d'acide lactique et une augmentation de l'alcool et de l'acide acétique physiologique.

Ces deux derniers produits, d'ailleurs, existent normalement dans le lait, comme le prouve l'expérience suivante : on additionne le lait frais d'un excès d'acide oxalique, et on le distille immédiatement dans un bain de chlorure de calcium chauffé à 120° de manière à en recueillir les $\frac{19}{20}$ : le liquide limpide a une réaction acide; on ajoute du carbonate de sodium, l'on concentre par distillation et rectification sur du carbonate de potassium. On sépare ainsi de l'alcool que l'on peut reconnaître à ses caractères et soumettre à l'analyse. L'acide acétique se retire des résidus sodiques dont l'alcool a été séparé.

E. HARDY.

---

## TRAVAUX A CONSULTER.

---

**Die Identität des Choletelins und Urobilins (Sur l'identité de la cholétéline et de l'urobiline), par D.-B.-S. STOKVIS.** (*Centralblatt für die medecin. Wissenschaften, n° 14, page* 211, 1873.)

On donne le nom de cholétéline au produit ultime de l'oxydation de la bilirubine dans la réaction de Gmélin. L'identité de cette substance avec l'urobiline (hydrobilirubine, de Maly) trouvée par Jaffé dans l'urine humaine, est encore un sujet contesté. Elle est admise par Heynsius et Compbell et niée par Jaffé et Maly, qui ont reconnu entre elles les différences suivantes :

1° L'urobiline par l'addition d'eau et l'agitation prend une couleur rose rouge, la cholétéline ne subit aucun changement;

2° L'urobiline est fluorescente par elle-même sans qu'on soit obligé d'ajouter du chlorure de zinc; la cholétéline l'est seulement après l'addition de ce sel et d'ammoniaque;

3° Une solution neutre d'urobiline montre une bande d'absorption, apparaissant dans l'urine par l'addition de chlorure de zinc et d'ammoniaque.

Les solutions neutres de cholétéline sont au contraire sans action sur le spectre ;

4° L'urobiline est très-soluble dans l'éther et le chloroforme ; la cholétéline se dissout difficilement dans le chloroforme et pas du tout dans l'éther.

Stokvis pense que ces différences tiennent au procédé d'oxydation employé pour préparer la cholétéline. Si au lieu d'oxyder la matière colorante de la bile par l'acide azotique, suivant l'indication de Gmélin, on oxyde une solution alcoolique neutre de cholecyanine (*Cbl.*, 1872, n° 50), qu'on porte à l'ébullition avec du chlorure de zinc et de la teinture d'iode ou une petite quantité de peroxyde de plomb, on obtient une solution de cholétéline qui présente des caractères exactement semblables à ceux d'une solution d'urobiline.

De là l'auteur conclut à l'identité de ces deux substances. Il ne croit pas que l'on doive attacher d'importance aux différences que Maly a trouvées dans ses analyses qui n'auraient pas été faites sur un corps pur, mais contenant vraisemblablement encore des produits nitreux.

E. HARDY.

---

**Beiträge zur Kenntniss des Neurins (Contribution à l'étude de la névrine), par Julius MAUTHNER.** (*Annalen der Chemie und Pharmacie, t. CDXVI, p.* 202, 1873.)

La bile de bœuf putréfiée développe, quand on la chauffe, une odeur extrêmement prononcée de triméthylamine. J. Mauthner l'a extraite par le procédé suivant : On évapore au bain-marie la bile putréfiée tant qu'il se dégage des vapeurs alcalines ; on sature avec de l'acide sulfurique le produit de condensation formé par une solution aqueuse d'ammoniaque et de triméthylamine, on évapore en consistance sirupeuse, et on reprend par l'alcool absolu qui dissout seulement le sulfate de trimétylamine; après avoir filtré et évaporé, on décompose par la potasse, et on recueille le gaz qui se dégage dans l'acide chlorhydrique ; la solution précipitée par le chlorure de platine donne à l'analyse des chiffres qui correspondent à la composition du chlorure double de platine et de triméthylamine, et qui prouvent ainsi la présence de cette dernière base dans la bile putréfiée.

La triméthylamine ne se trouve pas dans les produits de distillation de la bile fraîche. Le liquide qui passe n'a ni réaction alcaline ni odeur de triméthylamine, et ne dégage pas non plus d'odeur quand on le chauffe avec de la potasse. La névrine est un élément constant de la bile, comme l'a montré Strecker. L'auteur a cherché si ce dégagement de triméthylamine ne proviendrait pas d'une décomposition de la névrine, en glycol éthylique et en triméthylamine; il a pu effectivement, avec de la bile putréfiée, obtenir une petite quantité de glycol, après le dégagement de la triméthylamine.

Il a reconnu également que la névrine, abandonnée à la putréfaction avec du sang et de la bile, se décompose en dégageant de la triméthylamine ; cependant un excès de névrine empêche la bile de se putréfier.

E. HARDY.

**Ueber das Excretin (Sur l'excrétine), par Friedrich HINTERBERGER.** (*Annalen der Chemie und Pharmacie, t. CDXVI, p.* 212, 1873.)

Les excrétines de diverses provenances analysées jusqu'à présent ont donné 2,8 pour 100 de soufre et 0,6 à 7 pour 100 d'azote. F. Hinterberger a repris ces déterminations en opérant sur 8 grammes de cette même matière, obtenue à l'aide de 100 livres de ses propres excréments frais. Il a reconnu que l'excrétine ne contient ni soufre ni azote. Il la prépare de la manière suivante : On fait bouillir 214 grammes d'excréments, poids moyen de la matière employée dans 134 expériences, avec 350 grammes d'alcool à 90°. On filtre, on épuise de nouveau le résidu avec 175 grammes d'alcool. La solution alcoolique rouge brun dépose en huit jours un précipité brun, formé par de l'excrétine mêlée avec le sel de magnésie d'un acide biliaire déjà connu ou peut-être nouveau. Ce sel peu soluble dans l'alcool se sépare facilement de l'excrétine, qui est très-soluble, il a pour formule $C^{56} H^{113} Mg Az o^{7}$.

Pour préparer l'excrétine pure, on sépare par le filtre le précipité qui s'est déposé dans la solution alcoolique, on ajoute au liquide filtré 20$^{cc}$ d'un lait de chaux qui contient 1,5 de chaux, et on étend de 500$^{cc}$ d'eau; on obtient un précipité brun d'excrétine impure; on le recueille sur un filtre, on le lave et on le dessèche. 38 livres d'excréments donnent 132 grammes de ce précipité. On le purifie en dissolvant dans un mélange d'alcool et d'éther en l'abandonnant au refroidissement à 0°. L'excrétine a pour formule $C^{20} H^{36} O$.

Traitée par le brome, l'excrétine donne un dérivé dibromé insoluble dans l'eau, peu soluble dans l'alcool, très-soluble dans l'éther $C^{20}H^{34}Br^{2}O$.

E. HARDY.

---

**Mémoire sur le cérumen, considéré chimiquement et pathologiquement sous un nouveau point de vue, par J.-E. PÉTREQUIN, professeur à l'école de Lyon.** (*Un. méd.*, 1873, *n°* 26, *p.* 311; *n°* 27, *p.* 325.)

L'eau tiède est le meilleur dissolvant du cérumen. Les analyses antérieures de ce produit sont insuffisantes. Voici celle donnée par l'auteur : eau, 100; matière grasse dissoute par l'éther, 260; savon de potasse, soluble dans l'alcool, 380; savon de potasse, soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool, 140; matière organique insoluble, à base de potasse, 120; chaux et traces de soude, indices.

J. C.

---

**Ueber die Zusammensetzung des Wollfetts (Sur la composition du suint), par Ernst SCHULTZE.** (*Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft zu Berlin, t. VII, p.* 251. 1873.)

Dans une première communication (*Revue des sciences médicales*, t. I, page 543), l'auteur a montré qu'à côté de la cholestérine se rencontrait

aussi un alcool différent. Cet alcool a pour formule $C^{26} H^{43} O H$ et est par conséquent un isomère de la cholestérine, d'où le nom d'isocholestérine.

L'isocholestérine cristallise dans l'éther et dans l'acétone en aiguilles fines et brillantes; elle se dépose en masses amorphes dans de l'alcool, ou en flocons quand on ajoute de l'eau à la solution alcoolique ; elle fond de 137° à 138°. Elle forme, comme la cholestérine, des éthers bien définis avec l'acide benzoïque et l'acide acétique.

Outre la cholestérine et l'isocholestérine, l'auteur a reconnu aussi dans le suint la présence d'un autre alcool moins riche en carbone, mais qu'il n'a pas encore complétement étudié. E. HARDY.

---

**Sur l'isocréatine, par SALKOWSKI.** (*Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft zu Berlin, t. VI, p.* 535, 1873.)

En faisant réagir des solutions aqueuses de cyanamide et d'alanine à la température ordinaire pendant près d'une année, Salkowski obtint par l'évaporation du liquide une substance qui a la composition centésimale de la créatine, mais qui n'en est toutefois qu'un isomère, car ses cristaux ne contiennent pas d'eau de cristallisation, et elle est plus soluble dans l'eau froide que la créatine. L'auteur lui a donné le nom d'isocréatine.

E. HARDY.

---

**Propriété et composition d'un tissu cellulaire répandu dans l'organisme des vertébrés, par A. MANTZ.** (*Comptes rendus de l'Académie des sciences, t. LXXVI, p.* 1024.)

Quand on épuise par l'eau bouillante le derme des mammifères, on obtient une dissolution renfermant de la gélatine et un résidu insoluble, conservant l'apparence primitive de la peau, mais dépourvu de ténacité et s'écrasant sous les doigts. D'après une analyse histologique de M. Ranvier, ce tissu est formé de tissu conjonctif mélangé d'une petite quantité de fibres élastiques et de bulles pilifères. Il retient en outre la totalité des matières minérales insolubles qui appartiennent au derme.

Ce tissu, inattaquable par l'ammoniaque, s'y dissout facilement en présence d'oxydes métalliques tels que ceux de cuivre et de zinc, et particulièrement dans la liqueur cupro-ammoniacale de Schweitzer : la liqueur neutralisée par un acide laisse déposer des flocons qui, lavés convenablement et séchés, présentent un aspect cornu et retiennent des proportions variables d'oxyde métallique. La composition de la matière organique y est constante, quels que soient sa provenance et son mode d'extraction. Ainsi obtenue, cette substance est soluble dans l'ammoniaque ; elle se dissout aussi dans les acides étendus, mais seulement en présence des sels de cuivre et de zinc. L'acide sulfurique la transforme en glycocolle, la potasse ne paraît produire ni leucine ni tyrosine.

Sa composition est celle des matières albuminoïdes : carbone, 54 62 à 54,35, hydrogène, 6,94 à 6,72, azote, 14,48 à 14,31.

Cette substance a été rencontrée avec tous ses caractères dans la peau, les intestins, la vessie des mammifères, la peau des oiseaux et des reptiles. Elle forme dans ces organes le réseau cellulaire renfermant la substance qui se dissout dans l'eau bouillante en se transformant en gélatine.

A la suite de ce travail, l'auteur propose, comme méthode générale de séparation des matières albuminoïdes, l'emploi de l'ammoniaque d'abord seule, puis en présence d'oxyde de zinc et enfin d'oxyde de cuivre.

E. HARDY.

---

**Recherches pour servir à l'histoire botanique, chimique et physiologique du tanguin de Madagascar, par Joannès CHATIN.** (*Thèse de l'École de pharmacie, Paris*, 1873.)

Le tanguin de Madagascar, employé par les Malgaches dans les épreuves judiciaires, est la drupe du *tanginia*, plante de la famille des apocynées. Cette drupe a environ 7 centimètres de longueur sur 4 ou 5 centimètres de largeur; elle contient un gros noyau ligneux extrêmement dur dans lequel se trouve une amande blanc-jaunâtre, ayant en moyenne de 20 millimètres sur 14 millimètres, d'une saveur très-amère et dans laquelle réside la substance toxique.

L'amande, soumise à la pression, laisse découler une huile fine, incolore, d'une saveur faiblement amère et non vénéneuse et qui forme plus du quart du poids de la matière employée. Pour l'enlever complétement, on enveloppe les graines pulvérisées dans des feuilles de papier buvard, et on les soumet à plusieurs reprises, à l'action de la presse. La masse pultacée est ensuite mise en macération avec de l'éther; l'éther filtré et évaporé dans le vide abandonne un résidu brunâtre, onctueux et très-amer; on traite par l'alcool chaud qui laisse non dissoute une partie des matières grasses, et on évapore; le produit obtenu est toxique, on le traite par l'acide acétique, lequel donne par évaporation une poudre blanchâtre que l'on peut faire cristalliser en la reprenant par l'alcool et en évaporant dans le vide ; les cristaux appartiennent au système diclinorhombique. L'étude chimique de cette substance n'a pu être complétement faite faute de matière. Les cristaux traités par le chlorure de platine ont donné un précipité contenant de la soude.

Les expériences physiologiques furent faites à l'aide d'extrait aqueux et alcoolique des noyaux, des coques cartilagineuses, des feuilles et des rameaux. Elles ont montré que les symptômes de l'empoisonnement consistaient chez le chien en dyspnée considérable, inquiétude, nausées et vomissements, sans convulsions, ni cris, et rares gémissements. La mort survient par arrêt des mouvements du cœur et perte de l'irritabilité musculaire.

E. HARDY.

---

**Sur la matière sucrée contenue dans les champignons, par A. MANTZ.** (*Comptes rendus de l'Académie des sciences; t. LXXVI, p.* 649, 1873.)

Parmi les espèces examinées, quelques-unes (Agar. camp.) paraissent ne contenir que de la mannite et pas de tréhalose; d'autres, c'est le plus grand nombre, contiennent à la fois, dans des proportions variables, la mannite et la tréhalose;d'autres, et parmi les espèces les plus communes, (Agar. musc.), possèdent dans leur tissu de la tréhalose seulement, et quelquefois en quantité notable, jusqu'à 10 p. 100 du poids de la matière sèche ; d'autres enfin (Bol. Cyan.) renferment en même temps de la mannite, de la tréhalose et un sucre capable de réduire la liqueur cupropotassique, mais dont la nature n'a pu être encore bien déterminée.

L'auteur fait remarquer que les analogies botaniques paraissent être sans influence sur le choix pour l'un ou l'autre de ces sucres, et que souvent des espèces extrêmement voisines, vivant sur le même sol et dans des conditions identiques, présentent l'une de la mannite et l'autre de la tréhalose sans mannite. E. HARDY.

---

**Recherches qualitatives des métaux dans les tissus : Recherche du plomb. — Recherche du Bismuth dans les tissus et les humeurs, par MM. MAYENÇON et BERGERET.** (*Journal de l'anat. et de la physiol., n° de mai et juin.*)

Ces recherches ont été faites d'après le même procédé que les auteurs avaient indiqué pour reconnaître le mercure dans les excrétions et spécialement dans l'urine (*Lyon médical*, n° 2, 1873, — analysé dans la *Revue*; voy. t. I, p. 539). D'une manière plus générale, on traite à chaud ou à froid l'humeur ou le tissu par l'eau régale; puis on fait fonctionner, dans le produit obtenu, un élément voltaïque dans lequel le platine est soudé au fer, au zinc ou à un autre métal. Cette opération a pour but de fixer le métal recherché sur la platine. On convertit ensuite ce métal en un sel soluble (un chlorure) par l'action du chlore, et à l'aide d'un réactif spécial pour chaque métal on obtient une coloration caractéristique.

Les résultats obtenus par cette méthode, en expérimentant au point de vue de l'absorption et de l'élimination des composés métalliques, sont les suivants : Le *chlorure d'or*, ingéré dans les voies digestives, ne serait pas absorbé. — Les *sels de plomb* ne sont pas absorbés par la peau; ils le sont très-lentement et en petite quantité par l'intestin ; ils imprègnent alors spécialement le foie et la rate ; parfois, après un usage longtemps continué de ces sels, les reins et l'urine contiennent des traces du métal ; mais en général son élimination est prompte et complète et se fait évidemment par le foie. — Le *sous-nitrate de bismuth* s'absorbe promptement et imprègne profondément les tissus ; il s'élimine lentement M. DUVAL.

---

**Ueber den Einfluss des Arsenicà auf die Wirkung der ungeformten Fermente (De l'influence de l'arsenic sur les ferments non figurés), par Fr. SCHÆFER et R. BŒHM.** (*Verhandlungen der physikal-medizin. Gesellschaft in Würzburg*, 1872, *p.* 238.)

Après une revue critique et historique des opinions successivement professées sur l'action des arsenicaux, les auteurs donnent le résultat de leurs expériences personnelles. Bœhm a opéré des digestions artificielles avec les ferments digestifs (suc gastrique, suc pancréatique) purs ou additionnés de différentes proportions d'acide arsénique et d'arséniate de soude.

Les résultats de ces expériences comparatives ont amené les auteurs à poser les conclusions suivantes : L'acide arsénique n'entrave pas l'action des ferments d'origine animale ; son action sur les ferments figurés (levure de bière) n'explique pas non plus la nature de son influence toxique. EXCHAQUET.

**Des propriétés antiputrides et antifermentescibles des solutions d'hydrate de chloral, et de leur application à la thérapeutique; communication à la Société médicale des hôpitaux, par MM. DUJARDIN-BEAUMETZ, médecin des hôpitaux, et HIRNE, interne des hôpitaux.** (*Un. méd.*, 1873, *nos* 62 *et* 63, *p.* 793 *et* 814.)

Ce travail débute par l'exposé d'expériences de laboratoire destinées à rechercher l'action de solutions chloralées sur des matières fermentescibles. On a fait agir des solutions à divers titres d'hydrate de chloral sur une solution d'acide quinique impur, une solution d'albumine, de la chair musculaire, des urines, du lait, de la colle de pâte. Dans tous ces cas, la fermentation a fait absolument défaut ; cependant, le chloral n'a aucune action sur la levûre de bière. On ne peut pas encore fixer avec exactitude la quantité de chloral nécessaire pour empêcher les diverses fermentations.

Les auteurs exposent ensuite des observations de diverses applications des solutions chloralées aux maladies. Une gangrène, suite de fièvre typhoïde, une gangrène de la face, suite de rougeole, plusieurs plaies phagédéniques ont été guéries par des pansements à l'hydrate de chloral au centième. Les auteurs ont obtenu également des succès en employant ces solutions comme injections dans les pleurésies purulentes et les kystes hydatiques suppurés ; ils sont en train d'expérimenter leur action sur les urines dans les maladies des voies urinaires ; enfin, ils ont observé qu'elles n'avaient aucune influence sur la septicémie produite expérimentalement sur le lapin. J. C.

---

**Die Muskeln, eine Quelle des Zuckers im Diabetes (Les muscles, une des sources du sucre dans le diabète), par le Dr ZIMMER, de Carlsbad.** (*Deutsche Klinik*, 1873, *n*° 7.)

Il est un fait connu, c'est que les matières quaternaires sont parfois intéressées dans les combustions organiques en remplacement des ma-

tières ternaires ; ils contiennent, en effet, les mêmes corps simples, carbone, hydrogène et oxygène, que ces dernières, et sont par conséquent susceptibles de donner lieu aux mêmes produits de combustion. D'après le docteur Zimmer, placé dans une localité où l'on voit arriver beaucoup de diabétiques, il y aurait parmi ces malades une distinction à faire entre ceux qui ne produisent le sucre que dans le foie et ceux chez lesquels le sucre provient de la destruction des muscles. Ces derniers cas seraient complétement incurables par les alcalins et l'arsenic. KLEIN.

---

**Ueber die Möglichkeit der Alcali-Entziehung im lebenden Thierkörper (Sur la possibilité d'éliminer les alcalis du corps des animaux vivants), par E. SALKOWSKI.** (*Centralbl.*, *n°* 11, *p.* 161, *mars*, 1873.)

Malgré les recherches d'Egland et de Wilde chez l'homme, celles plus récentes de F. Hofmann sur le pigeon (*Zeitsch. für Biol.* VII, 338) et de Gäthgens sur le chien (*Cbl.*,1872, *n°* 58), on ne connaît pas encore de méthodes pour enlever une portion des alcalis qui font partie de l'organisme vivant.

Salkowski a résolu ce problème. Il observa ( *Cbl.*, *n°* 34, 1872 ) que chez le lapin, la taurine se décompose quand on l'introduit dans les voies digestives, et que le soufre qui entre dans sa composition passe dans l'urine à l'état d'acide sulfurique. En donnant à ces animaux une nourriture telle que leur urine reste acide, par exemple du blé privé de ses enveloppes, la réaction acide ne subit pas de changement, l'acide sulfurique ne se dégage pas à l'état libre, mais combiné à des bases alcalines autres que l'ammoniaque. Par l'introduction de la taurine dans l'organisme on augmente la quantité de sulfates alcalins éliminés. Dans une expérience le poids des alcalis avait triplé ; il est toujours en rapport avec la quantité d'acide contenu dans l'urine.

Cette observation a conduit Salkowski à tenter une expérience beaucoup plus simple. Il a reconnu que l'acide sulfurique employé à doses convenables ne rend pas l'urine acide, mais qu'il s'élimine à l'état de sulfates alcalins et que son emploi amène par conséquent une diminution de la quantité des alcalis contenus dans l'organisme.

E. HARDY.

---

**Analyse des Stahlbrunnens zu Hombourg vor der Höhe (Analyse de Stahlbrunnen avant son élévation), par R. FRESENIUS.** (*Journ. für prakt. Chemie, tome VII, p.* 20, 1873.)

La Stahlbrunnen, aux bains de Hombourg, nouvellement captée en 1869 vient d'être le sujet d'une analyse très-complète de Frésenius.

L'auteur donne des détails sur les moyens employés pour le captage de la source qui arrive sur le sol par un conduit foré de 199 pieds de profondeur et de 10 pouces d'ouverture. La source fournit 1,5 litre en une minute ou 2,160 litres en 24 heures, et dégage 200$^{cc}$ de gaz en une minute. L'eau sort très-claire, mais prend bientôt une teinte opalescente; son goût est acidulé, salin et ferrugineux; son odeur rappelle l'hydro-

gène sulfuré, et devient plus accentuée par l'agitation. Sa température le 4 juin 1872 était de 18°c 75, la température de l'air étant de 11°, son poids spécifique à 20° est de 1,0070 80.

Comme toutes les autres sources minérales de Hombourg, la Stalhbrunnen, riche en carbonate ferreux, se trouble au contact de l'air en produisant un dépôt de combinaison ferrique. Le trouble, blanc d'abord, ne tarde pas à se transformer en précipité jaune ocreux qui se dépose dans les bassins et les conduits d'écoulement. Par l'ébullition, l'eau fraîche laisse un dépôt jaune d'ocre d'hydrate ferrique; l'eau bouillie est complétement neutre. Pour les chiffres de l'analyse nous renvoyons au mémoire original. E. HARDY.

---

**Recherches sur la composition chimique des eaux thermominérales de Vichy, de Bourbon-l'Archambault et de Néris (Allier), au point de vue des substances actuellement contenues en petite quantité dans les eaux, par de GOUVENAIN.** (*Comptes rendus de l'Académie des sciences, t. LXXVI, p.* 1063, 1873.)

Il résulte des analyses de l'auteur que « les eaux de Vichy, de Néris, de Bourbon-l'Archambault contiennent certainement de l'iode; mais la proportion en est extrêmement faible. On y trouve surtout du brôme en quantité parfaitement dosable.

« Le rôle du fluor dans ces eaux comme agent minéralisateur est beaucoup plus important qu'on ne l'avait soupçonné jusqu'ici; l'eau de Néris surtout est très-remarquable sur ce point.

« Ces mêmes eaux ou leurs dépôts renferment une foule de corps, comme l'arsenic, le zinc, le plomb, le cuivre, qui en attestent l'extrême complication, et dont la présence servira peut-être un jour à éclaircir les causes de leurs propriétés thérapeutiques. » E. HARDY.

---

**Note sur la préparation du protoiodure de mercure pur, par M. Jules LEFORT.** (*Journal de pharmacie et de chimie, avril* 1873, *page* 267.)

On sait que le pyrophosphate de soude possède la propriété de former avec beaucoup de sels et d'oxydes métalliques des combinaisons définies, généralement très-solubles dans l'eau; or, M. Lefort a constaté qu'avec l'acétate de protoxyde de mercure, le pyrophosphate de soude chimiquement pur donne un composé cristallisant en belles aiguilles ayant jusqu'à 2 centimètres de longueur, altérables par leur séjour prolongé à l'air, mais très-solubles sans décomposition dans l'eau. Ce sel, dissous dans une suffisante quantité d'eau, fournit avec une solution également étendue d'iodure de potassium un beau précipité verdâtre de proto-iodure de mercure ayant exactement la formule $Hg^2I$. Quant au pyrophosphate de soude, il ne prend aucune part à la réaction, si ce n'est de présenter à l'iodure de potassium l'acétate mercureux en dissolution.

A. RABUTEAU.

---

**Uromètre simplifié et baroscope à gaz. par C. ESBACH.** (*Brochure, Paris,* 1873.)

La méthode proposée par M. Esbach pour le dosage de l'urée repose sur l'emploi de l'hypobromite de soude : elle ne demande pour instrument qu'un tube de verre divisé, fermé par un bout. On verse dans le tube 6 centimètres cubes environ de la solution d'hypobromite de soude, on ajoute par-dessus une couche d'eau, laquelle, vu sa moindre densité reste à la partie supérieure du tube sans se mêler à l'hypobromite, et on lit sur la division du tube le niveau du liquide ; on ajoute 1 centimètre cube de l'urine à étudier, mesurée à l'aide d'une pipette. Le volume du liquide est donc alors égal au volume initial plus 1 centimètre cube. On bouche immédiatement le tube avec le doigt, soit seul, soit préalablement recouvert d'un doigtier de caoutchouc qui permet une adhérence plus intime, et on agite fortement. Quand il ne se dégage plus de gaz, on plonge l'extrémité ouverte du tube dans un vase plein d'eau et on soulève le doigt ; le gaz qui s'est formé dans le tube refoule une volume d'eau égal au sien ; on ferme de nouveau le tube avec le doigt et on le renverse de manière à mettre en bas l'extrémité fermée du tube ; on lit le niveau du liquide. La différence entre la hauteur du liquide à la première et à la seconde lecture est égale à celle de l'azote dégagé. Il n'y a qu'à ramener ce volume à la pression de 0,760 et à 0, à multiplier le chiffre trouvé par 1,000 et à diviser par 37 pour avoir en décigrammes le poids d'urée contenu dans un litre de liquide. On sait, en effet, que 1 décigramme d'urée à 0 et à 0,76 dégage 37$^{cc}$. d'azote par l'emploi de l'hypobromite de soude.

M. Esbach a joint à l'exposé de sa méthode la description d'un baroscope, petit appareil portatif et peu dispendieux, qui permet de ramener avec une grande facilité le volume du gaz de 0° à 0,76. E. HARDY.

## RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

*Les travaux dont la date n'est pas indiquée sont de* 1873.

Manual of chemical analysis as applied to the examination of medical chemicals. A guide for the determination of their identy and quality, and for the detection of impurities and adulteration. (Manuel d'analyse chimique appliquée à la matière médicale), par Fred. HOFFMAN, New-York.

Essai sur les combinaisons de la quinine et de la cinchonine avec les saccharoses et les glucoses, suivi de quelques observations sur la solubilité de la santonine, par Achille BELLON. (Thèse présentée à l'école de pharmacie. Paris.)

Composition des boues des lacs salés Sak et Mainak, Crimée, Dr JALESNOW. (*Bulletin de l'Acad. impér. des sciences de Saint-Pétersbourg*, nov. 1872.)

De l'arnica montana, étude botanique et chimique, par Gustave ABBADIE TOURNÉ. Thèse présentée à l'école de pharmacie. Paris.)

Ueber die Harnstoffbestinnung mittelst titrirter salpetersaurer Quecksilberoxydlösung (Sur le dosage de l'urée au moyen de la solution titrée de nitrate de mercure), par J. Nowak, Vienne.

Recherches les plus récentes sur la détermination quantitative de l'albumine dans l'urine, par le Dr Budde. (*Ugeskrift for Læger*, mars 22, 1872.)

On Fehling's test and the significance of sugar in the urine. (Sur le réactif de Fehling et la signification du sucre dans l'urine), par Daniel Hooper. (*The Lancet*, 8 mars, I, p. 360.)

# ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

## ANALYSES.

**Étude sur le ramollissement de l'encéphale chez le nouveau-né, par M. J. PARROT.** (*Archives de physiologie*, 1873, *nos* 1 *et* 3.)

Le travail de l'auteur est une œuvre originale, comme le prouve l'historique. On mentionne dans cette première partie une observation de M. Bouchaud, dans laquelle on rencontre un ramollissement cérébral d'origine embolique chez un enfant de vingt-quatre jours.

Le travail de M. Parrot est basé sur vingt-huit observations relatives à des enfants nouveau-nés ou à des avortons. Le plus âgé a trente-six jours, et sur dix d'entre eux le point d'ossification de l'extrémité inférieure du fémur manquait ou était très-petit.

Nous ne pouvons mieux faire, pour donner une idée juste de ce mémoire, que de copier textuellement le résumé fait par l'auteur lui-même sous forme de propositions :

« 1° L'encéphale des nouveaux-nés est normalement d'une mollesse excessive, parce que les noyaux abondent dans le réticulum et que les éléments nerveux proprement dits, notamment les tubes à myéline, y existent en proportion très-minime.

« 2° Prédisposé de la sorte, il se ramollit très-aisément; durant la vie, sous certaines influences pathologiques; et après la mort, par le fait d'actions purement physiques.

« 3° Le ramollissement cadavérique se révèle par une odeur pénétrante d'hydrogène sulfuré, et la présence de petites taches d'un gris blanchâtre, remplies de vibrions. Il est habituellement la conséquence d'une autopsie tardive et d'une température élevée.

« 4° Le ramollissement pathologique se présente sous deux formes principales :

« A. — Le *ramollissement blanc à foyers multiples*, lié à la stéatose cérébrale, dont il constitue la période ultime, qui primitivement a pour siége à peu près exclusif les centres hémisphériques ;

« B. — Le *ramollissement rouge*, qui envahit les mêmes régions, mais dans une étendue beaucoup plus considérable, et s'accompagne d'hémorrhagie dans la gaîne lymphatique, avec rupture fréquente de cette gaîne.

« 5° Ces deux sortes de ramollissement, ordinairement séparées, peuvent se trouver réunies sur le même sujet.

« 6° D'autres lésions existent très-fréquemment avec les précédentes et souvent leur sont intimement liées. Elles sont :

« A. — Intra-crânienne et consistent en coagulations anciennes dans les sinus et les veines de la pie-mère ; exsudat jaunâtre sous-arachnoïdien et péri-veineux de leucocytes et de granulations protéiques ;

« B. — Ou bien atteignent le sang et divers viscères, parmi lesquels le tube digestif tient une place importante.

« 7° L'athrepsie est la cause la plus certaine et la plus habituelle du ramollissement encéphalique chez le nouveau-né.

« 8° Chez le plus grand nombre des malades, les troubles encéphalopathiques observés durant la vie ne peuvent lui être rapportés, et dans aucun cas on ne peut le diagnostiquer.

« 9° Le ramollissement cérébral peut être observé avec tous les traits qui caractérisent celui des nouveaux-nés, chez le fœtus, ou chez des enfants âgés de plusieurs mois, mais dans ce dernier cas son début remonte à une époque très-voisine de la naissance.

« 10° Quand la lésion est ancienne et considérable, elle peut déterminer :

« A. — Une dégénération secondaire de la protubérance, du bulbe et de la moelle;

« B. — Une hydropisie intra-crânienne, avec ou sans développement hydrocéphalique du crâne.

« 11° Le ramollissement encéphalique est très-fréquent aux deux extrémités de la vie ; et s'il y présente des différences incontestables, au point de vue de la lésion, du mécanisme et des symptômes, sa cause première paraît y être la même, et consiste, chez les nouveaux-nés comme chez les vieillards, dans une déchéance de la nutrition. »

Il convient, en outre, de signaler une argumentation de l'auteur réfutant l'opinion d'après laquelle les pertes de la substance cérébrale, donnant lieu à l'atrophie cérébrale, seraient la conséquence de l'encéphalite. Il faut les rapporter à la lésion décrite par M. Parrot dans ce mémoire. Il contient quatorze observations personnelles auxquelles devront se reporter ceux qui reprendront cette question.

A. JOFFROY.

---

**Pneumonie et tubercules pulmonaires.**

**Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht (Pneumonie, tuberculose et phthisie), par le prof. Ludwig BUHL, de Munich.**

Ce travail est composé de douze lettres adressées à un élève et traitant chacune d'une forme particulière de lésion pulmonaire. Nous examinerons successivement chacune de ces lettres et nous ferons ressortir les idées principales qu'elles contiennent. L'auteur fait remarquer, en commençant, que son étude a surtout pour objet la *pneumonie desquamative* ou *parenchymateuse* qui doit servir de base à la connaissance exacte de la tuberculose et de la phthisie.

Les maladies du poumon sont superficielles lorsqu'elles prennent naissance dans l'épithélium des bronches ou l'endothélium admis par l'auteur dans les alvéoles, et s'étendent de là au parenchyme ; dans ce cas elles sont généralement *lobulaires* et se propagent par les artères pulmonaires. Elles peuvent également être profondes, c'est-à-dire naître dans le parenchyme pulmonaire et s'étendre aux bronches par les ramifications des artères bronchiques ; elles sont *lobaires* dans ce cas. On voit que le point d'origine seul distingue la pneumonie profonde de la pneumonie superficielle. Les affections qui ont leur source dans le système lymphatique suivent tantôt la circulation bronchique, tantôt la circulation pulmonaire.

Enfin les affections chroniques diffèrent complétement des affections aiguës.

Ces prémisses posées, l'auteur passe à l'examen de la *pneumonie catarrhale aiguë*, connue en France sous le nom de *broncho-pneumonie*. Cette affection présenterait, d'après lui, ce caractère particulier qu'elle occupe la partie postérieure des lobes inférieurs, principalement vers les bords, et ne se propage en haut et en avant qu'après une durée assez longue. Mais le mot *catarrhe* ne peut s'appliquer qu'à l'inflammation superficielle d'une *muqueuse*, et le poumon lui-même ne possède pas de membrane de cette nature. L'auteur déclare donc que la *pneumonie catarrhale* n'est pas, à vrai dire, une *pneumonie,* mais une *bronchite capillaire*, une *bronchiolite* à laquelle le poumon participe par un œdème collatéral, une atélectasie de quelques alvéoles, un emphysème localisé, lésions produites par la stagnation des sécrétions bronchiques dans un certain nombre de lobules alvéolaires. Aussi, toutes les fois que les forces du malade sont assez énergiques pour expectorer ces dépôts, la guérison est-elle assurée, grâce à ce que le parenchyme est presque intact. Lorsque la maladie n'est pas assez intense pour amener la mort et qu'en même temps les forces du malade sont impuissantes pour le rejet des matières épithéliales et purulentes déposées dans les ramifications bronchiques et dans les alvéoles, les matières subissent

la dégénérescence caséeuse. Cette circonstance n'est pas, d'après l'auteur, aussi fréquente que l'admet Niemeyer, puisqu'à la base du poumon, siége de la pneumonie catarrhale les foyers caséeux sont très-rares. Les mêmes faits sont produits par l'introduction de corpuscules étrangers dans les voies respiratoires. Ces corpuscules proviennent parfois des voies respiratoires elles-mêmes ; tels sont les détritus des membranes croupales, les produits de la desquamation épithéliale due aux fièvres éruptives, etc. Ces différentes substances deviennent le point de départ d'une production parasitaire qui remplit le foyer caséeux, ainsi que l'auteur l'a constaté. Mais dans les cas désignés par Zenker sous le nom de *pneumokonioses, maladies par inhalation de poussières*, il ne s'agit plus d'une pneumonie catarrhale, puisque le parenchyme pulmonaire lui-même peut être atteint et même subir la dégénérescence gangréneuse. C'est là d'ailleurs ce qui ferait différer ces affections de la pneumonie catarrhale.

Une terminaison chronique, rare, de la pneumonie catarrhale c'est l'*ectasie atrophique alvéolaire et bronchique*. Dans cette affection, les bronches présentent des nodosités variqueuses dues à des résorptions de la substance péribronchique et à des oblitérations vasculaires; ces lésions n'amènent pas la phthisie.

A la pneumonie catarrhale succède immédiatement, dans l'ordre anatomique, la pneumonie croupale, dont l'action se manifeste également dans les bronches. Cette affection fait l'objet de la troisième lettre. L'auteur admet, contrairement aux idées reçues généralement, que l'exsudat fibrineux constituant le croup s'étend comme le produit catarrhal sur l'épithélium et ne le détache pas en passant au-dessous de lui. Cette opinion est également celle de Rindfleisch et de Wagner (Comp. Hayem. *Des bronchites*, Paris, 1869). Mais ce qui différencie la pneumonie croupale du catarrhe, c'est que la première a son origine dans le parenchyme pulmonaire hyperémié; elle est toujours *lobaire* et diffuse et les bronches ne sont prises que consécutivement. Un autre signe distinctif, c'est que la pleurésie qui accompagne toujours la pneumonie croupale manque d'une manière constante dans le catarrhe pulmonaire. L'évacuation des produits pathologiques se fait de deux manières : dans le parenchyme, il y a résorption; dans les bronchioles il se produit un catarrhe dont les exsudations entraînent celles de l'affection croupale. Ces processus exigent l'intégrité de la circulation, ce qui a lieu toutes les fois que le cœur fonctionne régulièrement, sans que l'engouement, comme on l'a prétendu, y apporte un obstacle. La mort survient généralement pendant l'hépatisation grise, qui est une dégénérescence graisseuse dont les produits ne sont pas résorbés. Lorsque cette dégénérescence persiste un certain temps, elle se transforme en infiltration purulente. La gangrène qui survient

parfois pendant la période de l'hépatisation rouge n'est pas le résultat de l'inflammation, mais la suite d'une thrombose.

Quant à la pneumonie caséeuse, l'auteur, d'accord avec Oppolzer, refuse formellement de l'admettre comme conséquence de la pneumonie croupale. Il en est de même de l'induration qui, sauf les cas de cicatrisation des cavernes bronchiques, ne peut pas être le résultat d'une affection superficielle comme la pneumonie croupale.

La quatrième lettre traite de la *pneumonie desquamative* décrite par l'auteur en 1856 (*Henle und Pfeffer's Journal. Neue, F.* VIII, p. 57, 62 et 80). Cette affection est indépendante des desquamations épithéliales qui se produisent à la suite des pneumonies catarrhales et croupales; elle se présente sous trois formes différentes :

1° *Dans des processus généraux graves* intéressant le cœur, les reins, etc. Dans ces cas, elle peut être appelée *consécutive*. De même que la néphrite desquamative, elle occupe les deux organes et s'étend sur toute leur surface, bien qu'à des degrés différents. Aussi la distinction est-elle facile entre cette affection et la pneumonie hypostatique, qui occupe seulement la partie inférieure des poumons. Au microscope, on voit les cellules épithéliales gonflées et détachées des couches sous-jacentes. On rencontre rarement des corpuscules de pus, tout le processus consistant dans l'infiltration séreuse de l'organe et le gonflement des éléments qui le constituent. Lorsque la maladie générale, dont cette affection pulmonaire n'est qu'une manifestation, ne provoque pas la mort, la *pneumonie desquamative* peut se terminer soit par une asphyxie mortelle, soit par résorption, soit par une dégénérescence graisseuse chronique, soit enfin par ce que l'auteur a décrit, en 1857 (*Virch. Arch.* XI, p. 275), sous le nom d'*atrophie pulmonaire aiguë* (*akute Lungenatrophie*), affection analogue à l'atrophie aiguë du foie, de Rokitansky.

La *pneumonie aiguë purulente interlobulaire* se rapproche de la précédente parce qu'elle est également le produit d'une affection générale qui se propage dans le parenchyme pulmonaire. La production du pus la différencie complétement de la pneumonie desquamative; elle atteint principalement les nouveaux-nés dont la mère était affectée d'infection puerpérale.

Une deuxième forme de pneumonie desquamative survient primitivement (genuine desquamative pneumonie); elle est, par rapport à l'affection *consécutive*, ce qu'est la maladie de Bright par rapport aux néphrites qui accompagnent les maladies graves. Cette affection est, dit l'auteur, l'*expression d'une maladie générale localisée dans le poumon*. Elle peut occuper une partie d'un poumon aussi bien qu'un poumon entier ou tous les deux; mais *presque toujours le processus morbide est bien plus développé au sommet et sa marche est nettement descendante du sommet à la base.*

Le poumon est distendu et dépourvu d'élasticité, tandis que son tissu se déchire facilement. Les granulations que l'on voit sur les sections se distinguent, par leur situation *interalvéolaire*, de celles du croup, qui sont *intra-alvéolaires* et repoussées, pour ainsi dire, par la rétraction des fibres élastiques. Par le grattage on recueille une faible quantité de matière infiltrée gélatineuse, mélangée de sang et d'éléments celluleux, ce qui la différencie complétement de l'infiltration purement séreuse que l'on constate dans la pneumonie desquamative consécutive. L'épithélium alvéolaire est gonflé, graisseux, quelquefois rempli de granulations pigmentaires. On n'y trouve *ni cellules de pus, ni mucus, ni coagulum*. Cet épithélium alvéolaire est rejeté en grande quantité avec les crachats, et par conséquent on peut faire le diagnostic presque au lit du malade. Au bout d'un certain temps on observe la dégénérescence myéline, qui se reconnaît par le reflet mat des cellules. On peut voir, par conséquent, d'après ce caractère, quelle peut avoir été, jusqu'au moment de l'examen, la durée de la maladie. Enfin les noyaux épithéliaux, ainsi que le tissu conjonctif, présentent une prolifération régénératrice, même pendant la marche du processus morbide, ce qui n'a pas lieu dans les variétés précédentes de pneumonie.

Cette maladie est non-seulement essentiellement parenchymateuse, mais elle semble à l'auteur une démonstration frappante de la connexité qui relie l'*épithélium alvéolaire* aux *endothéliums* des vaisseaux *lymphatiques* et aux cellules du tissu conjonctif.

La mort est la terminaison la plus fréquente de cette variété de pneumonie, qui peut quelquefois être suivie de dégénérescence graisseuse chronique et très-rarement de guérison complète.

Si l'on considère ce qui a été dit plus haut de la prolifération épithéliale et *conjonctive* qui se produit dans la pneumonie desquamative, on comprend aisément que cette affection puisse faire place à la *cirrhose du poumon* qui a été désignée par Rindfleisch sous le nom d'*induration ardoisée*, à cause de la grande quantité de pigment qui, dans le poumon plus que dans tout autre organe, se dépose dans la trame conjonctive. Ce processus s'étend consécutivement aux bronches (bronchiectasie hypertrophique) et à la plèvre (adhérences fibrino-desmoïdes).

La pneumonie desquamative, donnant lieu à la prolifération des différents éléments qui constituent le parenchyme pulmonaire, peut avoir pour conséquence la compression des vaisseaux qui s'entourent d'une couche adventice et produire ainsi la nécrose d'une partie du poumon. Cette nécrose devient ce que l'on appelle *dégénérescence caséeuse*, troisième forme de pneumonie desquamative. Celle-ci peut être aiguë, subaiguë et chronique et, dans tous ces cas, la matière caséeuse peut subir la dégénérescence graisseuse ou purulente et se résorber de manière à laisser une excavation. Celle-ci peut guérir lorsqu'elle est très-petite ; dans les cas con-

traires, elle peut s'agrandir, s'ouvrir dans les bronches ou dans la cavité pleurale et constituer le pneumothorax. L'excavation *pulmonaire* produite par la pneumonie caséeuse diffère de l'excavation *bronchique*, qui est parfois la suite d'une pneumonie catarrhale, parce que son siége est dans le parenchyme pulmonaire; elle diffère des excavations produites par les infarctus et les corps étrangers, parce qu'elle occupe le plus souvent le sommet de l'organe, tandis que ces dernières occupent la partie inférieure.

L'auteur fait une légère digression pour étudier la péribronchite, qu'il divise en *simple* et *purulente*. Quoique l'inflammation de la paroi des bronches ne soit pas à vrai dire une pneumonie, elle se rattache cependant à la pneumonie desquamative et surtout, pour la péribronchite simple, à la cirrhose pulmonaire, dont elle est une conséquence. Tantôt la paroi bronchique est épaissie dans toute son étendue (péribronchite fibreuse), tantôt elle présente des nodosités (péribronchite noueuse) qui ne sont pas les vrais tubercules; enfin elle peut présenter la forme de *péribronchite lardacée*. La *péribronchite purulente* a été le mieux décrite par Rindfleisch (p. 334 et 345) comme affection idiopathique; elle donne toujours lieu à des productions parasitaires provoquant des ulcérations dans la paroi bronchique. La suppuration peut s'étendre au parenchyme pulmonaire et produire des cavernes.

A ces différentes inflammations l'auteur rattache la *tuberculose*. Nous ne reproduisons pas la description anatomique du tubercule, qui est généralement connu; nous nous bornons à faire ressortir que l'auteur considère ce produit comme un *néoplasme* formé aux dépens du tissu conjonctif et de l'endothélium lymphatique et par conséquent de l'épithélium alvéolaire. La *tuberculose miliaire aiguë du poumon* est donc, pour lui, une *pneumonie desquamative* caractérisée par la présence de cellules spéciales *géantes* (Riesenzellen) et de tubercules miliaires. Quant au mode de production de l'*infection* tuberculeuse, il admet les propositions suivantes :

1° Le point de départ de la tuberculose miliaire est un foyer caséeux.

2° Ce foyer caséeux qui donne naissance au tubercule provient lui-même d'une inflammation.

3° Pour que l'infection ait lieu, il faut que le foyer caséeux ne soit pas complétement détaché des tissus environnants, ni circonscrit de toutes parts par du tissu fibroïde épais.

4° Ce qui prouve l'existence d'une *infection tuberculeuse*, c'est le transport de la matière tuberculeuse dans le voisinage du foyer et parfois dans l'économie entière.

5° Une preuve encore, c'est l'analogie du tubercule avec les éléments lymphoïdes et sa présence dans le stroma des vaisseaux lymphatiques.

6° L'analogie de la tuberculose avec la carcinose miliaire.

7° Sa transmission d'un individu à l'autre.

8° La rareté de sa coïncidence avec d'autres maladies infectieuses.

9° Enfin son inoculabilité.

Mais, comme nous venons de le voir, l'auteur admet que la tuberculose est consécutive à la pneumonie caséeuse; quelle serait donc la tuberculose primitive ou inflammation *tuberculeuse?*

Ici, il ne s'agit plus du transport de matériaux infectieux, produits de résorption, mais d'une tendance néoplasique préexistant dans le sang; c'est la *tuberculose constitutionnelle* qui se manifeste comme phénomène primaire à l'occasion d'un processus inflammatoire. Dans ces cas, la préexistence du foyer caséeux n'est plus nécessaire ; le tubercule se manifeste sur les alvéoles, sur la plèvre, partout où se trouvent les éléments endothéliaux et lymphatiques dès que ces tissus sont enflammés. Cette néoplasie s'observe le mieux sur les séreuses dont l'endothélium devient le siége de formation d'un tissu conjonctif embryonnaire, granuleux, avec tendance à la dégénérescence caséeuse ou nécrose par affaiblissement de l'activité circulatoire.

De toutes ces considérations il est facile de déduire que la pneumonie parenchymateuse ou desquamative est la seule qui puisse donner lieu à la phthisie pulmonaire. Aussi l'auteur admet-il, contrairement à Niemeyer, Virchow, Hoffmann, Rindfleisch, etc., que, ni la pneumonie catarrhale, ni la pneumonie croupale ne peuvent produire la consomption pulmonaire. Ces affections étant superficielles, les foyers purulents ou caséiformes qui en résultent sont limités à la cavité bronchique et n'amènent pas la destruction du parenchyme pulmonaire. Quelques considérations de climatologie font voir, que, dans les contrées où le catarrhe est le plus fréquent, la phthisie est le plus rare.

Enfin l'ouvrage se termine par des indications sur le diagnostic, le pronostic et le traitement, indications connues sur lesquelles nous n'avons pas à insister. KLEIN.

**Untersuchungen über Lungentzündung nebst Bemerkungen über das normale Lungenepithel (Recherches sur l'inflammation du poumon avec des remarques sur l'épithélium pulmonaire normal), par le Dr Carl FRIEDLÆNDER, de Halle.** (*Auguste Hirschwald, Berlin*, 1873.)

L'auteur a provoqué la pneumonie, ou plutôt la broncho-pneumonie, chez des animaux par la section du plexus ganglionnaire du nerf vague, expérience indiquée par Schiff et Traube. Il admet comme cause principale de la pneumonie, dans ce cas, la paralysie de la glotte qui laisse passer les liquides buccaux dans les voies respiratoires.

L'examen histologique d'un poumon enflammé de cette manière

fait constater, dans les alvéoles, la présence d'une certaine quantité de globules rouges du sang au milieu desquels on aperçoit une matière grumeleuse ou filamenteuse soluble dans l'acide acétique et des cellules fortement granulées, parfois remplies de pigment, qui lui paraissent provenir de l'épithélium alvéolaire. Il admet donc un épithélium tapissant les parois des alvéoles, et c'est au gonflement de ces cellules épithéliales qu'à l'exemple de Colberg (*Deutsches Arch. f. klin. Medic.*, 1866, p. 458) il rattache la pneumonie catarrhale. La même transformation de l'épithélium alvéolaire se manifeste dans la pneumonie par embolie artificielle (injection de cinabre), dans la pneumonie hypostatique produite par le refroidissement brusque, enfin dans l'œdème pulmonaire par compression de la crosse de l'aorte.

Une expérience qui pourrait induire en erreur, c'est l'examen histologique du poumon normal humecté de sérosité ; dans ce cas, on retrouve les mêmes cellules gonflées et troubles. L'auteur en conclut que la transformation épithéliale est due, dans les inflammations pulmonaires, aux liquides pathologiques qui sont déposés dans les alvéoles ; tandis qu'à l'état normal, l'air seul est en contact avec les parois alvéolaires. Par conséquent, la présence des *grandes cellules lymphoïdes* ne lui indique pas un processus spécifique et il rejette complétement les caractères histologiques, décrits par Virchow comme appartenant à la *pneumonie parenchymateuse*. Si, pour un grand nombre d'histologistes, l'épithélium alvéolaire ou du moins la couche épithéliale continue n'existe pas, c'est parce que le procédé d'investigation à l'aide de différents liquides employé par ces observateurs, produit le gonflement et la desquamation des cellules. L'auteur propose la coloration par le carmin ou par l'osmium ou par les deux réunis comme excellente pour distinguer nettement une couche épithéliale continue. Les cellules de cette couche présentent à l'état normal une forme polyédrique aplatie et contiennent un grand noyau ; dans l'emphysème elles prennent un aspect cuboïde.

Si l'on examine le poumon enflammé par la section des nerfs vagues, en sacrifiant l'animal neuf heures après l'opération, on constate un degré plus avancé de la pneumonie. Les alvéoles, dont les cellules épithéliales se gonflent de plus en plus, occupent un espace plus large et leurs parois intactes sont épaissies par un dépôt de *cellules lymphoïdes* dans le tissu conjonctif interstitiel. On constate de plus un dépôt de cellules lymphoïdes dans l'intérieur des alvéoles et dans les vaisseaux mêmes des parties malades. A une période plus avancée, le contenu des alvéoles se compose presque exclusivement de ces cellules lymphoïdes que l'auteur considère comme des leucocytes. Cependant on peut apercevoir sur certains points de la paroi alvéolaire la couche continue de l'épithélium normal ; cette circonstance lui semble une preuve évidente de la non-

participation de l'épithélium à la production des cellules lymphoïdes. La présence de ces dernières dans quelques cellules épithéliales qui a fait admettre par Buhl et autres une formation endogène, s'expliquerait, d'après Friedlænder, par une invagination ou transsudation. Pour lui, les cellules lymphoïdes qui, à un moment donné, remplissent aussi presque entièrement un certain nombre de vaisseaux, seraient tout simplement des globules blancs du sang ayant passé dans l'intérieur des alvéoles. Toutes ces considérations s'appliquent uniquement à la pneumonie catarrhale, qui ne différerait pas de la pneumonie artificielle consécutive à la section des nerfs vagues. Dans la première ce sont les exsudations bronchiques, dans la seconde, les liquides buccaux qui donneraient lieu à l'inflammation des alvéoles pulmonaires.

Dans un appendice, l'auteur combat les idées de Buhl sur l'épithélium alvéolaire (*Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht*. Munich, 1872. Voir l'année précédente) en soutenant que cette couche épithéliale est continue et ne peut pas être considérée comme un prolongement de l'endothélium lymphatique. Il rejette également la dénomination de *bronchite capillaire* donnée par Buhl à la pneumonie catarrhale. Pour lui, en effet, cette pneumonie est la même que l'inflammation produite par la section des nerfs vagues, et comme cette dernière s'accompagne souvent de *pleurésie*, elle doit être par cela même classée parmi les *pneumonies*. De plus la desquamation et le gonflement des cellules épithéliales dans la pneumonie artificielle qu'il a observées lui paraît de même nature que la *pneumonie desquamative* admise par Buhl comme résultat d'une activité néoplasique du tissu conjonctif.

Une planche annexée à ce travail fait voir : 1° l'épithélium alvéolaire normal chez l'homme ; 2° celui du lapin six heures après la section des nerfs vagues ; 3° un vaisseau interalvéolaire rempli de leucocytes; 4° des alvéoles remplis de leucocytes et présentant çà et là des cellules épithéliales gonflées ; 5° l'épithélium continu visible à la suite de l'évacuation des cellules lymphoïdes dont quelques-unes sont restées ; 6° épithélium provenant d'une vésicule emphysémateuse et présentant un commencement de dégénérescence graisseuse. KLEIN.

**The anatomical relations of pulmonary phthisis to tubercle of the lung (Des rapports anatomiques de la phthisie pulmonaire avec le tubercule du poumon), par WILSON FOX, Pathological Society, séance du 18 mars 1873.** (*Brit. med. journ.*, 22 *mars* 1873.)

C'est à la Société pathologique de Londres qu'a été lu ce travail dont les conclusions sont, comme l'auteur le déclare dès le début,

tout à fait en opposition avec la doctrine du dualisme de Virchow et de Niemeyer. Ce dualisme n'a du reste jamais été un produit de la clinique; l'anatomie pathologique l'avait créé de toutes pièces, et ce n'est qu'après cette consécration que la clinique se l'assimila. C'est alors qu'on put en lire dans les ouvrages les plus modernes des descriptions didactiques très-complètes; aussi l'œuvre de Bayle, Laënnec, Louis, Andral, Barth et de toute la grande école clinique de Paris parut avoir fait son temps. Mais ce ne fut pas long; des recherches microscopiques récentes semblent remettre tout en question.

C'est surtout de notre pays que part la réaction. Hérard et Cornil, dans leur *Traité de la phthisie*, s'élevèrent, timidement il est vrai, contre l'absolutisme de cette doctrine dualiste; ils furent vivement réfutés, mais quelques années devaient encore se passer jusqu'à ce que des travaux plus complets permissent de contester plus sérieusement la nouvelle doctrine. C'est ce résultat que semblent avoir atteint deux jeunes médecins dans les recherches qu'ils entreprirent pendant leur temps d'internat, je veux parler de MM. Grancher et Thaon, dont les travaux furent communiqués aux sociétés Anatomique et de Biologie et insérés dans les recueils de ces sociétés ainsi que dans les archives de Charcot, Vulpian et Brown Séquard. Enfin ces deux auteurs consacrèrent leur thèse à ces travaux.

Il y a dans la communication de Wilson Fox à la Société pathologique de Londres de très-grandes analogies avec la description de M. Grancher, et il est regrettable que l'auteur anglais, dans son travail comme dans sa réplique, n'ait pas cru devoir citer les travaux consciencieux et remarquables de notre compatriote, dont une analyse a été déjà donnée dans un numéro de cette *Revue*.

Je ne donnerai cette fois qu'un compte rendu du travail de Wilson Fox, réservant pour le numéro suivant l'analyse du débat qu'il a soulevé à la Société pathologique.

L'auteur commence par déclarer que le tubercule pulmonaire peut emprunter des apparences différentes de celles de la granulation, conclusion à laquelle les travaux de M. Grancher l'avaient amené également.

Fox avance ensuite qu'il n'est nullement prouvé que la matière caséeuse soit, dans la plupart des cas, due à la dégénérescence nécrobiotique des produits inflammatoires. Il suffit en effet, dit-il, que les nécessités de l'enseignement fassent manier beaucoup de poumons de phthisique pour arriver à se convaincre de la difficulté qu'il y a de distinguer d'une manière précise ce qui est tuberculeux de ce qui ne l'est point. Il est aussi impossible de prouver que certains poumons n'étaient point tuberculeux, parce qu'on n'y rencontre pas la granulation.

De même que Grancher, Wilson, tout en démontrant ensuite la

réalité de ses vues sur des poumons affectés de pneumonies dites caséeuses, se servit, pour la démonstration, de poumons d'enfants morts de tuberculisation générale aiguë; voici les lésions qu'il rencontra : 1° la granulation demi-transparente de Bayle; 2° des granulations d'un blanc jaunâtre, soit molles, soit dures, peu friables; 3° des granulations semblables aux premières, mais plus ou moins jaunes au milieu; 4° des granulations jaunes très-friables, difficiles à énucléer, de volume très-variable (d'un grain de pavot à un grain de moutarde habituellement); 5° des granulations très-caséeuses, sèches, opaques, friables, entourées d'une zone d'induration grise; 6° des groupes de granulations transparentes ou demi-transparentes ou d'une opacité variable: ces groupes étaient quelquefois très-volumineux; 7° des granulations pigmentées; 8° enfin des tractus d'étendue plus ou moins grande, irréguliers, ayant absolument l'apparence de l'infiltration grise; 9° pour terminer, des cavités plus ou moins grandes, des granulations ramollies, de l'œdème, de la congestion, de l'emphysème, de la bronchite capillaire et des dilatations bronchiques. Il était très-rare de rencontrer la granulation grise toute seule. Sur onze cas, c'est à peine si on la rencontra une fois dans ces conditions. Non-seulement on trouve rarement ces granulations, mais on a souvent pris pour elles des épaississements périartériels ou péribronchiques existant dans le tissu interalvéolaire, ou des tumeurs (growths) du tissu interalvéolaire. Quand on arrive à l'alvéole elle-même, on rencontre ces sortes de tumeurs mêlées avec d'autres produits morbides. Ces produits sont arrondis et l'examen microscopique montre de grandes cellules analogues aux cellules épithéliales, et venant manifestement des parois alvéolaires, à la suite de la *prolifération* de ces dernières; en même temps l'on trouve de larges traînées (tracts) de tissu présentant des cellules et des noyaux absolument semblables aux *éléments* du tubercule et mêlés avec les grandes cellules dont je viens de parler. Dans quelques cas, ces traînées formaient des zones étroites autour de ces amas de tissu *épithélioïde*. On voyait souvent cette disposition autour des artérioles. Les tuméfactions alvéolaires pouvaient aussi parfois comprimer des petits vaisseaux. La dégénérescence caséeuse très-rapide était la conséquence de ces compressions vasculaires. Les parois alvéolaires sont quelquefois assez épaissies par ces produits morbides pour *oblitérer* entièrement la cavité alvéolaire, et quand ces alvéoles ne sont pas oblitérées, elles se remplissent de cellules analogues à celles des parois, en rapport intime avec elles et tombées de ces parois. La dégénérescence envahit presque simultanément, pour peu que les vaisseaux soient assez comprimés et dans une hauteur suffisante, ces cellules intra-alvéolaires, les parois des alvéoles et les traînées grises interalvéolaires.

L'auteur affirme que le tissu que l'on rencontre disséminé en

traînées plus ou moins étendues est absolument semblable à celui de la granulation, la forme seule diffère; le tubercule peut être granuleux ou à l'état d'infiltration; c'est là, dit-il, le nœud de la question.

M. Grancher ne dit pas autre chose dans son travail.

*Il est impossible en lisant cette description de ne pas reconnaître, comme je le disais au début, une affinité frappante avec les recherches du Dr Grancher. Entre son alvéolite et le tubercule infiltré qu'il décrit dans ses travaux et les lésions interalvéolaires, alvéolaires et intra-alvéolaires du Dr Fox, quelle est la différence? Elle n'existe pas.*

Le Dr Fox n'avait probablement pas connaissance des travaux antérieurs de M. Grancher, dont la publication date déjà de l'année dernière. En tout cas, il est frappant au point de vue scientifique de voir deux observateurs distingués arriver dans des travaux différents à un résultat identique.

L'auteur s'étend ensuite sur un signe qui permet de reconnaître un poumon tuberculeux d'un poumon pneumonique, signe connu du reste : c'est l'impossibilité d'injecter les petits vaisseaux dans le premier cas, et la perméabilité vasculaire dans le second.

Il passe ensuite en revue la dégénérescence fibreuse que l'on remarque chez des tuberculeux anciens et qui est un mode de guérison que, l'auteur le dit du reste, Cruveilhier avait déjà noté dans son grand ouvrage d'anatomie pathologique. Il consacre une partie de son travail à l'étude des lésions inflammatoires sans la présence de tubercule chez des tuberculeux.

Enfin il termine cette longue communication par la discussion de la nature de la lésion tuberculeuse qu'il suppose devoir être une production lymphatique ayant de l'analogie avec les lymphômes. Cette idée, dont la paternité n'est pas à M. Fox, puisqu'elle a été soutenue avec assez d'éclat en Allemagne et en Angleterre, a été surtout discutée dans le débat qui s'est engagé à la Société pathologique : ce sera le sujet d'une prochaine analyse.

A. GOUGUENHEIM.

---

**Ueber die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarkes bei inneren Krankheiten (Sur les altérations sympathiques de la moelle des os dans quelques maladies), par le Dr E. PONFICK.** (*Arch. f. path. Anat., vol. LVI, livr. 4.*)

Avant que Neumann et Bizzozero n'aient rapproché les fonctions hématopoiétiques de la moelle des os de celles de la rate, Recklinghausen avait fait des expériences sur le passage de matières colorantes insolubles du sang dans les parenchymes.

Plus tard, Ponfick avait étudié la constitution anatomique de la moelle des os et mis en relief ses analogies avec celle de la rate; aujourd'hui ce même auteur recherche quelles sont les modifications pathologiques de la rate dans quelques maladies, et s'il y a un rapport entre ces modifications et celles de l'organe splénique. Cette étude peut éclairer encore le rôle physiologique des deux organes.

On sait que la moelle des os varie d'aspect selon l'âge, la constitution, etc..., et que Virchow a admis trois variétés principales de moelle : la moelle rouge ou lymphoïde, la moelle jaune ou graisseuse, la moelle gélatineuse ou atrophique ; on sait aussi que, chez le même individu, des os différents n'ont pas la même qualité de moelle; enfin, Virchow et Fleurminy ont insisté dans ces derniers temps sur les transformations gélatineuses de la moelle dans le marasme sénile, l'énervation ou les cachexies.

Après ce petit préambule, l'auteur entre dans son sujet et décrit successivement les altérations suivantes :

*Altérations locales des os.*

1. *Thrombose.* — L'oblitération de la veine fémorale elle-même ne détermine pas toujours des altérations nutritives de la moelle des os; cependant si l'oblitération s'étend jusqu'à la veine nourricière du fémur et du tibia, on peut trouver quelque altération de la moelle, qui consiste en une congestion intense localisée au voisinage du trou nourricier. Une grande quantité de globules rouges semés dans la pulpe médullaire rendent compte de cet aspect.

2. *Embolie.* — De même que la thrombose, celle-ci détermine rarement des lésions médullaires. Dans un cas d'anévrisme partiel du cœur, avec thrombose intra-ventriculaire et embolie de l'artère nourricière du tibia droit, on trouva au voisinage du trou nourricier un infarctus de la grosseur d'un œuf de pigeon. C'était une petite masse d'un gris sale de tissu médullaire nécrosé. A ce niveau le tissu osseux subissait également l'exfoliation nécrobiotique.

*Altérations générales de la moelle des os.*

1. *Granulations tuberculeuses.* — D'après l'auteur elles sont fréquentes dans la moelle des os, et s'y retrouvent avec tous leurs caractères fondamentaux. Nous n'en doutons pas, et Ponfick a tort de dire que jusqu'ici les auteurs ne les avaient pas trouvées; il y a déjà longtemps que M. Ranvier a donné une description complète de cette altération.

2. *Cancers et sarcomes.* — Pour ne point parler des cancers primitifs, si fréquents, les sarcomes et cancers se généralisent souvent dans la moelle des os, vertèbres, côtes, etc... et s'y présentent sous forme de nœuds confus et ordinairement très-vasculaires. Ce sont encore là des faits bien connus,

3. *Dégénérescence amyloïde.*— Cette lésion est rare, et quand elle a été rencontrée ce fut seulement dans la tunique moyenne des artérioles, où les réactions caractéristiques pouvaient être reproduites facilement.

4. *Dégénérescence graisseuse en foyers.* — L'auteur a rencontré sur le cadavre d'une jeune fille morte à la suite d'une longue suppuration de la plèvre, des foyers graisseux disséminés dans la moelle des os longs, et sans aucune dégénérescence amyloïde des cellules ou des vaisseaux, quoique le foie, la rate, les reins, et l'intestin fussent très-amyloïdes.

En même temps, le cœur présentait une myocardite disséminée en foyers de ramollissement gélatineux (?).

*Marasme sénile ou cachectique.*

Quelle est l'altération de la rate dans ces circonstances? Elle est petite, brune et dure. Les travées de son tissu lymphatique sont épaissies, les cellules ont en grande partie disparu, et les vaisseaux à parois plus épaisses sont entourés de masses pigmentaires noires. Les follicules sont petits, roses, presque invisibles; c'est, en un mot, l'*atrophie brune* de la rate, qui coïncide ordinairement avec une altération semblable du cœur et du foie. Dans ces cas, la moelle de tous les os, outre sa disposition gélatineuse, présentait une très-grande quantité de cellules contenant des corpuscules sanguins, cellules intermédiaires, comme on sait, et dont la quantité excessive traduisait le ralentissement général de la nutrition.

*Endocardite verruqueuse.*

Dans cette affection on trouve la rate et la moelle soumises l'une et l'autre à une congestion intense, les vaisseaux sont distendus, gorgés de sang, et une certaine quantité de globules sanguins sont sortis des capillaires et semés çà et là au milieu des éléments propres du tissu.

*Maladie de Werlhof.*

La moelle présenta une altération caractéristique dans le seul cas où l'examen pût être fait. La moelle des côtes, des vertèbres et du sternum, d'une teinte rouge pâle, due à l'anémie générale, présentait çà et là des plaques rouges assez nettement limitées; véritables infarctus hémorrhagiques, qu'on ne retrouvait pas dans la rate, mais dans cet organe tuméfié, congestionné; les cellules de la pulpe médullaire paraissent beaucoup plus volumineuses et mélangées de globules sanguins.

*Leucémie.*

De plusieurs cas de leucémie observés attentivement, les uns ayant offert une moelle tout à fait normale, les autres ayant pré-

senté des altérations médullaires caractéristiques, à savoir : fluidité et pâleur excessive, multiplication considérable des cellules lymphoïdes et des éléments transitoires à contour sanguin, l'auteur tire les conclusions suivantes : qu'il existe des leucémies variées :

1° Une leucémie avec altération spléno-lymphatico-médullaire;

2° Une leucémie spléno-médullaire.

Une leucémie... spléno-lymphatique.

L'avenir se chargera d'indiquer s'il existe d'autres combinaisons dans les états pathologiques de cette maladie, et la fréquence relative de ces diverses espèces de leucémie.

Dans deux cas de pseudo-leucémie, les altérations furent les mêmes que dans la leucémie vraie.

Enfin, dans certaines maladies aiguës fébriles, la moelle offre aussi cette vivacité particulière de coloration due au gonflement des vaisseaux par le sang et à la sortie d'un certain nombre de globules rouges. L'auteur cite la fièvre intermittente, la pneumonie, la pleurésie, la péricardite, la méningite, la péritonite, le typhus abdominal. Mais l'auteur ne fait que mentionner les cas encore trop rarement observés par lui pour qu'il puisse en tirer des conclusions rigoureuses.

Ponfick termine en signalant les lacunes de cette grande question des modifications sanguines par l'activité des divers organes.

J. GRANCHER.

---

**Klinische und anatomische Untersuchungen über einige Formen des conischen Amputationsstumpfes (Recherches cliniques et anatomiques sur certaines formes de moignon conique), par Paul GUTERBOCK.** (*Arch. für klin. Chirurgie, XV° vol., 2° fasc.*, 1873, *p.* 283.)

« On voit habituellement la conicité des moignons se développer lorsque les lambeaux ont été faits trop courts ou que l'os a été scié trop haut. On la constate encore lorsque les parties molles étaient, avant l'opération, le siége de modifications inflammatoires et suppuratives, et que, pendant la cicatrisation elles se sont retirées en arrière du squelette. » (*Erichsen Handb.*, *übers. v. Thamhayn.* I, p. 22.) Tel est le résumé des notions que l'on possède sur la pathogénie de cette complication des grandes opérations. La plupart des auteurs classiques, Larrey (*Mém. de Chir. milit.* III, p. 55), Chélius (*Handb. 5 Auf.* II, p. 747), n'en disent pas davantage. — Mais déjà Pirogoff (*Kriegschirurgie*, p. 1155) et Malgaigne (*Méd. op.* 7° édition, p. 246) avaient indiqué la fréquence de cette terminaison fâcheuse à la suite de nécrose consécutive de l'os divisé : Stromeyer (*Maximen*, 2 Aufl., p. 295) mit en doute l'importance de cette cause et insista sur l'hypertrophie de

l'os lui-même, sur une hypérostose dont la conséquence était l'issue de l'os à travers la plaie, c'est-à-dire justement le processus inverse de celui que les chirurgiens invoquaient dans le plus grand nombre des cas.

Güterbock appuie la théorie de Stromeyer de ses investigations anatomo-pathologiques et de ses observations cliniques. Il commence par distinguer des cas qu'il étudie ceux où l'hypertrophie de l'os est survenue tardivement, à la suite d'une irritation chronique de l'os par un appareil prothétique ou par quelque autre cause semblable, faits bien étudiés par Chauvel (*Recherches sur l'anat. path. des moignons. Arch. gén.* 1869, I, p. 295). Il n'entend s'occuper que des moignons coniques dont le développement est absolument lié à la cicatrisation de la plaie, et, par conséquent, s'effectue dans le mois qui suit l'opération.

Il est néanmoins peu fréquent de constater le développement aigu du moignon conique ; quand celui-ci se produit dans les premiers jours qui suivent l'amputation, il est le signe, et non, comme le veut Volkmann (*Krankh. d. Beweg. Org.*, p. 281), la terminaison d'une ostéomyélite aiguë du moignon. Dans ces cas, dont l'auteur cite des exemples suivis d'autopsie, on a pu vérifier l'existence de foyers de suppuration circonscrits dans le canal médullaire, et surtout d'une infiltration générale plastique et même cartilagineuse par places du périoste, qui avait en certains endroits donné lieu à la production d'ostéophytes bien différents du tissu plus ou moins compacte qui constitue l'hypérostose proprement dite du moignon conique subaigu ou chronique. C'est à l'étude de cette dernière variété que l'auteur consacre plus particulièrement son article.

Elle a été jusqu'à présent peu étudiée, si l'on excepte les quelques lignes que lui consacre Stromeyer, et les faits cités par Chauvel ; car l'on doit, avec Paget (*Lectures on surg. path.*, p. 68, 3e édit.), en séparer les cas décrits par Fœrster (*Handbuch d. path. Anat.* 2e édit., II, p. 875) et par Sédillot (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1871, n° 1), cas qui se rapportent surtout à des accidents compliquant le travail réparateur. « L'hypérostose du moignon peut se développer parfois, quelque régulière que soit d'ailleurs la marche de la cicatrisation : » on a beau avoir soigné la longueur respective des lambeaux et le niveau de la section des os, on a pu éviter les complications inflammatoires immédiates de l'amputation : on n'en voit pas moins assez souvent la solution de continuité de l'os se recouvrir d'un véritable cal difforme ; et dans les cas eux-mêmes où la guérison a été entravée par la pourriture d'hôpital, la diphtérie, l'infection purulente, ce n'est souvent que très-tard que l'on voit l'hypérostose et la conicité qui en est la suite se produire. L'auteur cite sur ce point d'intéressantes observations.

Les modifications de l'os, que Güterbock considère comme la cause de cette complication, portent sur sa surface externe et sur

son canal médullaire. Les premières consistent dans des dépôts nouveaux de subtance osseuse, de tissu spongieux produits par le périoste. La lame compacte de la diaphyse subit en même temps une raréfaction inflammatoire qui rend bientôt la distinction entre elle et les productions nouvelles impossible. Les secondes résident dans l'agrandissement de la cavité centrale, quelquefois même dans la production d'un canal médullaire accessoire aux dépens du tissu osseux primitif, envahi par cette ostéite raréfiante : le résultat final est un os plus volumineux, renflé en massue à son extrémité, justifiant la qualification d'hypérostose que G. lui donne ; la superficie des dépôts osseux récents se condense en nouvelle lame compacte, en même temps que la lame compacte primitive se raréfie et devient canal médullaire. L'examen microscopique dans ces cas a paru confirmer les idées de Volkmann (*l. c.*, p. 257) sur la vascularisation directe de l'os : celui-ci n'offrait pas de stratification ou de disposition régulière de ses trabécules dans les portions nouvellement formées.

Dans quelques cas plus rares enfin, l'hypérostose peut être constituée par du tissu spongieux qui se développe autour de l'os sectionné, et remplit même son canal médullaire d'une manière uniforme. Le plus souvent alors, l'os était atteint de carie avant l'opération.

PAUL BERGER.

---

**Strain in the relation to the circulatory organs (De l'effort et du choc dans leurs effets sur les organes circulatoires), par J. FOTHERGILL.** (*Brit. med. journ.*, 15 *mars* 1873.)

Le Dr Fothergill et le Dr Clifford Albutt (ce dernier à la Société clinique) ont étudié minutieusement l'influence des efforts musculaires sur la production des lésions cardiaques et vasculaires. Cette influence, citée du reste par tous les auteurs qui ont étudié les maladies du cœur et des vaisseaux, serait beaucoup plus commune qu'on ne l'a dit jusqu'ici. Tout le monde sait que les anévrysmes artériels se produisent habituellement aux bifurcations des vaisseaux, c'est-à-dire dans des endroits où le choc du sang est le plus énergique. On connaît la prédilection des affections du cœur droit chez le fœtus, elle serait toujours le résultat d'une cause mécanique. Quant à l'influence de l'effort sur la production des affections cardiaques, elle serait la suite d'une augmentation considérable de la tension artérielle, causée par l'exagération des contractions musculaires et les entraves que ces contractions apporteraient à la circulation artérielle, d'où la diminution du champ circulatoire. C'est cette diminution du champ circulatoire qui produit l'augmentation de tension artérielle et l'hypertrophie consécutive du cœur. Les re-

cherches de Traube sur l'hypertrophie du cœur si fréquente dans le cours des cirrhoses rénales d'origine goutteuse, ont surtout contribué à jeter une vive lumière sur cette cause d'hypertrophie. Les efforts musculaires prolongés agiraient donc de la même façon que les oblitérations artérielles de cause pathologique que je viens de citer. Les lésions valvulaires des différents orifices, et de l'orifice aortique surtout, car c'est la lésion que l'on rencontre le plus communément à la suite d'efforts très-prolongés, sont des conséquences assez fréquentes du choc énergique de l'ondée sanguine contre les valvules dans un cœur hypertrophié, d'où des inflammations valvulaires. Voici quelles sont les conclusions de l'auteur :

1° Les altérations du cœur droit sont la suite du choc du liquide sanguin dans ces cavités quand la valvule mitrale est malade (nous croyons pour notre part que la stase et la dilatation consécutive jouent dans ces cas le principal rôle);

2° La valvulite de l'orifice mitral serait souvent le résultat d'une lésion aortique; dans ce cas la valvule mitrale se fermerait avec force sous l'influence de l'hypertrophie ventriculaire;

3° La valvulite aortique, de même que l'athérome, est la suite très-habituelle de l'effort musculaire prolongé;

4° Certaines conditions dyscrasiques (goutte, syphilis, alcoolisme) favorisent dans ces cas l'apparition de ces lésions;

5° Les femmes sont beaucoup moins sujettes à ces valvulites que les hommes, sauf dans les cas où leur profession les y expose, car c'est là la cause de l'apparition plus commune de ces lésions chez l'homme;

6° La fréquence de ces causes n'a pas suffisamment frappé jusqu'ici les observateurs.

Certainement beaucoup d'affections du cœur paraissent reconnaître de semblables causes; mais ne serait-il pas plus vrai, dans la plupart des cas, de voir là une cause déterminante chez des individus prédisposés soit héréditairement, soit par une maladie antérieure? Je pense que l'auteur n'a pas tenu suffisamment compte de cette prédisposition si fréquente, dans le cours de cette étude. Toutefois, il est incontestable que chez certains artisans il a pu observer l'apparition brusque de lésions cardiaques.

M. Albutt a saisi la Société clinique de faits du même genre, et une discussion très-intéressante a suivi cette communication.

Il s'agissait, en effet, d'étudiants d'université qui, à la suite d'exercices du corps plus ou moins violents, avaient présenté des accidents de cette nature. Ces exercices sont très en honneur en Angleterre et l'attaque ne manquait pas de gravité. La discussion a eu pour résultat de réhabiliter ces exercices que l'on a reconnu n'être nuisibles qu'à la condition de débuter avec trop de violence ou d'être pratiqués intempestivement par des individus auxquels leur constitution interdisait de pareils exploits, ce qui montre bien, comme

je le disais plus haut, que ce sont là le plus souvent des causes déterminantes chez des individus prédisposés.

A. GOUGUENHEIM.

---

**On a species of filaria found in the interior of the vascular system of a dog (Espèce de filaire trouvée dans le système vasculaire d'un chien), par F. WELCH.** (*Lancet*, 8 *mars* 1873.)

Le Dr Lewis, dont un travail sur les hématozoaires de l'homme a été analysé dans le numéro précédent, rapporte dans ce mémoire la description de vers trouvés dans le sang d'un chien en Chine, d'après un autre médecin militaire, M. Lamprey. C'est cette description qui fait l'objet du présent travail. M. Lamprey les trouva dans les deux ventricules du cœur et une partie de l'aorte. Le chien gras et bien portant mourut brusquement comme s'il avait été empoisonné. A l'autopsie, on trouva ces entozoaires enroulés les uns avec les autres, formant un véritable paquet qui remplissait les ventricules et les détendait à ce point qu'on se demandait comment le sang avait pu passer entre eux et les parois de l'organe. Voici la description de ces vers à corps long, filiforme, cylindrique, mesurant 5 pouces de long environ, ayant un diamètre de $\frac{1}{10}$ de pouce au centre, de $\frac{1}{30}$ à la tête et de $\frac{1}{100}$ à la queue. La tête et la queue étaient unies et effilées. La couleur est d'un blanc opaque. Le corps était tout droit le plus souvent, quelquefois le quart postérieur était recourbé; en regardant à la lumière avec une loupe, on apercevait deux raies intérieures et sombres, l'une, la plus étroite, sillonnant le corps dans toute sa longueur; l'autre, plus large, commençant seulement à 1 pouce 1/2 de la tête et se terminant à 1 pouce 1/2 de l'extrémité caudale. A un grossissement plus fort, on constata extérieurement la présence d'une enveloppe transparente; puis en dedans de cette tunique on en observa une d'aspect fibreux ou musculaire. La direction des fibres de ces deux tuniques était croisée obliquement, elles constituaient ensemble le 1/8 de l'épaisseur de l'entozoaire; intérieurement on rencontrait un tube digestif et un appareil génital. Le tube digestif était étroit, s'ouvrant au milieu de l'extrémité antérieure, s'élançant de là en droite ligne avec le même calibre jusqu'à la queue et se terminant alors en cul-de-sac au milieu des tubes ovariens contournés. Les organes de reproduction formés par la large raie dont nous avons parlé plus haut, constituaient la plus grande partie du volume du ver. La cavité utériene consistait en un tube, souvent enroulé, et entourant le canal digestif, commençant à 1 pouce de la tête et finissant à 1 pouce 12 de la queue. Les parois de ces tubes étaient transparentes, fines, mar-

quées de stries longitudinales et obliques, renfermant des œufs innombrables et des embryons en quantité variable. De la cavité utérine partaient de petits tubes enroulés les uns avec les autres, et remplissant à la queue et à la tête les espaces que ne comblaient pas les extrémités utérines. Ces diverticules contenaient des œufs et étaient de véritables oviductes. A l'extrémité antérieure de l'entozoaire, à un fort grossissement, on voyait une ouverture ronde au milieu. L'extrémité caudale était très-épaisse et musculeuse sans ouverture. L'orifice de l'extrémité antérieure communiquait avec le tube digestif. On voyait encore dispersé au milieu des circonvolutions ovariennes un certain nombre de conduits très-ténus, sans contenu appréciable, en rapport avec de petites ouvertures de la surface, et constituant probablement un système vasculaire. Ces petites ouvertures étaient au nombre de cinq environ, surtout apparentes vers l'extrémité caudale. Ainsi donc ces entozoaires étaient filiformes, circulaires, contenant un petit tube digestif, un appareil génital très-complexe et un petit système vasculaire. On ne trouva pas de mâles. Enfin ces vers n'avaient pas d'organes de préhension tels que crochets, par exemple, ce qui les empêchait de sortir des vaisseaux.

*Œufs et embryons.* — Les œufs vides dans les oviductes se segmentaient dans la cavité utérine et laissaient voir les jeunes vers. Ils étaient ovales comme des œufs de poule. La membrane extérieure était transparente, mince, et se rompait facilement sous l'objectif. Les œufs avant leur segmentation étaient transparents, et ayant au centre un noyau très-réfringent, leur volume était de $\frac{1}{1000}$ de pouce de longueur et de $\frac{1}{750}$ d'épaisseur environ. Le jeune ver avait une forme un peu analogue à l'entozoaire tout formé, sa tunique extérieure était analogue, seulement l'intérieur du corps était granuleux sans qu'on puisse voir aucune autre chose.

Des planches explicatives sont annexées au présent travail, qui présente un très-grand intérêt. A. GOUGUENHEIM.

---

## TRAVAUX A CONSULTER.

---

**Recherches sur le nombre des globules blancs dans le sang de l'érysipèle, par M. MALASSEZ.** (*Bull. de la soc. anat.*, 1873, 5e *série*, *t. VIII*, *p.* 141.)

L'auteur divise les cas sur lesquels ont porté ses recherches en trois groupes :

1° Érysipèles sans complication. Quatre observations.

Le nombre des globules blancs par rapport à celui des rouges n'augmente que très-peu pendant la durée de l'érysipèle; tandis qu'il diminue

beaucoup à la fin de l'éruption pour revenir ensuite au chiffre normal dans le courant de la semaine suivante.

2° Erysipèles suivis de phlegmons. Deux observations.

Là encore il n'y a pas augmentation des globules blancs tant que l'érysipèle existe seul. L'augmentation n'apparaît que lorsque débute le phlegmon, et ne cesse que quand le pus peut s'écouler au dehors.

3° Érysipèles survenus chez des individus atteints de ganglions hypertrophiés. Quatre observations.

Ici encore, l'auteur trouve une diminution des globules blancs.

H. CHOUPPE.

**Note sur l'état du sang dans l'érysipèle, par M. TROISIER.** (*Bull. de la soc. anatom.*, 1873, 5e *série, t. VIII, p.* 149.)

Les expériences que rapporte M. Troisier ont été faites par M. Vulpian et par lui. Sur les trois cas qui ont été analysés on a toujours rencontré une augmentation notable du nombre des globules blancs. De plus les granulations sarcodiques contenues dans le sang sont beaucoup plus nombreuses qu'à l'état normal. En outre, MM. Vulpian et Troisier ont observé dans le sang, surtout au moment du déclin de l'érysipèle, des granulations amorphes, extrêmement fines, qui ne se trouvent pas dans le sang à l'état normal et qui paraissent être en rapport avec la période de la maladie à laquelle on les observe.

H. CHOUPPE.

---

**Pachymeningitis hœmorragica chronica interna. — Hœmatoma duræ-matris (Pachyméningite hémorrhagique. — Hématome de la dure mère), par le Dr S. MOSEN, de Berlin.** (*Jahrb. für Kinderheilk. VI Jahrg.*, 2 *heft.*, 30 *avril* 1873, *p.* 121.)

L'auteur commence par exposer l'historique de cette maladie et par donner raison aux auteurs allemands contre Bichat, relativement à l'existence de la grande cavité de l'arachnoïde, quoique Rilliet, Barthez, Legendre, ainsi que beaucoup d'autres, aient cru en trouver la preuve dans l'hémorrhagie méningée et dans la formation de kystes sanguins à la face interne de la dure-mère.

A cette importante question se rattache le problème si souvent discuté de l'origine de l'hémorrhagie méningée et de la formation des néo-membranes. La face interne de la dure-mère est-elle le siége exclusif du processus inflammatoire? A quoi sont dus les kystes sanguins ou séreux que l'on rencontre à la face interne de la dure-mère concurremment avec les hémorrhagies et les fausses membranes méningées? Sur tous ces points, le Dr Mosen s'accorde entièrement avec l'opinion de Heschl et de Virchow, confirmée par Schuberg, Buhl, Kremansky, B. Wagner, Griesinger, Guido Weber et Steffen.

On s'étonnera à bon droit de ne voir figurer que comme mémoire les noms des auteurs français qui, par leurs travaux, ont tant contribué à

éclairer cette question restée si longtemps obscure et peut-être même encore indécise. C'est ainsi que les recherches de Baillarger, de Baudet, de Cruveilhier, de Rilliet, Barthez, Legendre, etc., méritaient assurément une mention plus détaillée, et si quelques-unes des théories émises par nos compatriotes diffèrent notablement des opinions allemandes, l'autorité même de ceux qui les ont soutenues aurait dû inspirer au Dr Mosen plus d'égards et de respect à défaut de réfutation. Mais laissons là ces récriminations stériles et bornons-nous à recommander la lecture de l'observation unique du Dr Mosen, qui a servi de base à son travail. L'impossibilité même dans laquelle se trouve l'auteur d'assigner une origine certaine au kyste arachnoïdien qu'il a trouvé dans le cas qu'il relate, ne prouve-t-elle pas suffisamment que la question de la pachyméningite chronique est moins claire qu'il ne paraît le supposer? Pour faciliter au lecteur l'étude de ce sujet difficile et controversé, nous ne croyons pas inutile de rapporter ici les indications bibliographiques qui terminent le travail du Dr Mosen. Il a eu soin de ne faire figurer dans cette liste que les travaux qui pouvaient être favorables à son opinion :

VIRCHOW. — *Verhandl. d. physical med- Gesellsch. zu Wurzburg*, 1856, VII Bd, p. 134.
OGLE. — *Schmidt's Jahrb.* 112, p. 174.
ROKITANSKY. — II, p. 399.
BUHL. — *Virchow's Archiv*, X, p. 224.
SCHUBERG. — *Ibid.*, XIV, p. 264.
— *Ibid.*, XX, p. 301.
RAMAER. — *Ibid.*, XXIV, heft 1, p. 223.
KREMIANSKY. — *Ibid.*, XLII, p. 129 et 321.
LANCEREAUX. — *Arch. gén. de méd.*, 1862, novembre, p. 526 et 679.
GUIDO WEBER. — *Archiv der Heilkunde*, I, p. 453.
BRUND. — *Canstatt's Jahresbericht*, III, p. 4.
*Union médicale*, 1853, nº 90.
B. WAGNER. — *Jahrb. f. Kinderheilk, N. F.*, I, p. 106.
STEFFEN. — *Ibid.*, p. 155.
PAULICKI. — *Ibid.*, p. 438, Bd II.
VIRCHOW. — *Die Krankhaften Geschwülste*, I, p. 140. (*Traité des tumeurs*, II.)
RILLIET et BARTHEZ. — *Traité des maladies des enfants*, t. II, p. 248.
A. FÖRSTER. — *Handbuch d. spec. pathol. Anat.*, p. 619.
LEGENDRE. — *Recherches anatomopathologiques*, p. 135.
WEST. — *Diseases of infancy and childhood*, p. 127.

F. LABADIE-LAGRAVE.

---

**Note sur l'anatomie pathologique des ulcérations intestinales dans la dyssentérie, par V. CORNIL, chef du laboratoire de clinique de la Charité.** (*Archives de physiologie*, 1873, *nº* 3, *p.* 311.)

Dans un premier cas, l'auteur a pu étudier le mode de formation et les détails de structure des ulcérations du gros intestin.

A la surface des ulcérations, on voyait des orifices visibles à l'œil nu et conduisant dans de petites cavités dont on faisait sourdre par pression un mucus transparent gélatiniforme, semblable à du frai de grenouille

Ces cavités avaient de 1 à 2 ou 3 millimètres de diamètre et elles étaient situées profondément.

Au pourtour de l'ulcération, les glandes de Lieberkühn sont longues et volumineuses et séparées par un tissu conjonctif congestionné.

Au niveau des parties ulcérées les glandes, en partie détruites, sont réduites à un tiers environ de leur longueur, parfois même elles manquent complétement. Leurs cellules cylindriques sont pour la plupart cupuliformes. Entre elles le tissu conjonctif est infiltré de globules blancs, celui de la couche sous-glandulaire est également altéré. C'est à la surface de ces ulcérations que s'ouvrent les petites cavités remplies de mucus, présentant la même forme et la même situation que les follicules clos voisins. Outre le mucus qu'elles renferment on y trouve, à la périphérie, soit des cellules cylindriques cupuliformes venant des glandes de la muqueuse voisine, soit une couche abondante de globules blancs.

Souvent le mucus concret, qui remplit ces cavités en se moulant sur les saillies et les dépressions de la cavité, simule une glande en grappe.

Le tissu qui avoisine ces cavités est infiltré de globules blancs.

Ainsi donc ces cavités ne sont autre chose que des follicules clos qui se gonflent et viennent crever à la surface, s'agrandissant ensuite par la destruction des cloisons et se dilatant au point d'acquérir jusqu'à 4 et 5 millimètres de diamètre.

Au niveau des ulcérations, on notait presque toujours une teinte ardoisée due à du pigment sanguin. — En même temps on remarquait la teinte brunâtre de la rate et du foie due à un dépôt de pigment noir.

Dans le second cas, il n'existait pas d'ulcérations véritables. Il n'y avait qu'une congestion considérable limitant des enfoncements, que l'on avait d'abord pris pour des ulcérations. Les glandes de Lieberkühn étaient conservées partout, et, au niveau des points congestionnés, elles étaient plus longues et entourées de tissu conjonctif infiltré de globules blancs ainsi que le tissu conjonctif sous-muqueux.

Ce sont là deux faits particuliers, différant de la plupart des faits de dyssentérie aiguë ou chronique. A. JOFFROY.

---

## Anatomie pathologique du foie.

**Zur pathologischen Anatomie der Leber (Contribution à l'anatomie pathologique du foie), par WINIWARTER.** (*Wien. Med. Jahrb.*, 1872, 256 *et* 257, 1 *pl.*, *und in Centrbl.*, 1873, *n°* 12, *p.* 184.)

Parmi les quatre cas d'atrophie jaune aiguë du foie qui ont servi aux recherches de l'auteur, il s'en trouve un dans lequel la mort étant arrivée très-vite, les modifications essentielles n'ont pas eu le temps d'être masquées par les altérations secondaires. Il s'agit d'un homme de vingt-quatre ans qui mourut douze heures après l'invasion de l'ictère. Tandis que la partie gauche du foie était déjà notablement atrophiée, on voyait que le lobe droit présentait le processus pathologique tout à fait au début ; il n'était pas diminué de volume. Les cellules hépatiques aussi bien dans leur arrangement que dans leur substance étaient abso-

lument intactes. Mais le tissu cellulaire interstitiel, entre les lobules et dans les lobules, avait subi une hypergénèse considérable, caractérisée par la présence de très-nombreuses petites cellules rondes semblables aux leucocytes, d'abondantes cellules fusiformes et une augmentation du tissu fibrillaire. Ce dernier caractère permet de distinguer très-nettement ces cas des lymphomes et des altérations leucémiques du foie.

Peu à peu cette hypergénèse du tissu conjonctif envahit les régions profondes, comprime les cellules hépatiques et les vaisseaux, et finit par transformer les parties en une sorte de détritus constitué surtout par des granulations protéiques.

Tout ce travail s'accentue de plus en plus, et l'on finit par n'apercevoir sur les coupes que les vaisseaux, qui forment des saillies entre les débris de cellules hépatiques et les amas de pigment biliaire. L'auteur fait remarquer que l'on ne peut pas confondre cet état avec ce que l'on rencontre dans la cirrhose.

Dans l'empoisonnement par le phosphore, le tissu interstitiel n'est que légèrement augmenté, et toujours uniquement entre les lobules et non à l'intérieur de ceux-ci; de plus, cette altération ne se montre que lorsque déjà les cellules hépatiques ont éprouvé des altérations profondes. Ces lésions, l'auteur les a trouvées dans l'intoxication phosphorée déjà six heures après l'action du phosphore. De plus, les cellules hépatiques étaient très-grasses et leurs noyaux sortis; on voit les mêmes altérations dans la dégénérescence graisseuse. Quand la résorption des cellules graisseuses est complète, l'on ne voit plus au milieu des lobules que le réseau capillaire sanguin qui ici n'est pas dilaté comme dans le cas précédent.

Eu égard à la grande différence des deux états précédemment décrits, l'auteur admet, contrairement à l'opinion de Rokitansky, que l'atrophie jaune aigüe et la dégénérescence phosphorée sont deux processus essentiellement différents.

Pour décider si chez l'homme il y a métamorphose des cellules hépatiques en cellules de tissu conjonctif, comme Holm et Hüttenbrenner l'ont décrit pour l'hépatite traumatique chez différents animaux, l'auteur examina le tissu du foie dans le voisinage de grosses tumeurs. Il trouva des néoplasies allongées, à contenu pigmentaire, qui laissaient reconnaître des amas de cellules hépatiques pressées les unes contre les autres, et en outre des cellules fusiformes non pigmentées. La présence de pigment en certains points, son absence dans d'autres démontre d'une façon certaine, pour l'auteur, que les premiers éléments proviennent directement des cellules du foie, tandis que les autres sont dus à l'hypergénèse du tissu conjonctif. H. CHOUPPE.

**On cirrhosis of the liver (Sur la cirrhose du foie), par J. Wickham LEGG.** (*St-Bartholomew's hospital Reports, t. VIII.*)

On admet généralement que la cirrhose du foie est une inflammation chronique dans laquelle le tissu interlobulaire s'épaissit et fait disparaître, par atrophie simple et en le comprimant, le tissu parenchymateux. L'étude de quelques exemples de cette affection, et notamment d'un cas de cirrhose hypertrophique, porte l'auteur à soutenir que les cellules hépatiques elles-mêmes participent à la formation du tissu conjonctif nouveau.

D'après lui, les cellules du foie deviennent quadrangulaires, rondes ou ovales ; elles s'atrophient et leurs noyaux se multiplient. A la circonférence des lobules on voit, pénétrant entre les couches de cellules, un nouveau tissu, homogène ou fibrillaire, contenant quelques noyaux analogues à ceux qui se trouvent dans le tissu interlobulaire. C'est l'accroissement de cette substance intercellulaire, dont les noyaux seraient les restes des cellules du foie, qui cause la diminution de volume de chaque acinus.

La multiplication des cellules du foie dans la cirrhose et la transformation de ces éléments en tissu conjonctif constitueraient un processus très-analogue à celui que Holm (*Wiener Sitzungsberichte*, 1867, t. IV, 2e part., p. 493) et Hüttenbrenner (*Arch. für Mikrosk. Anat.*, 1869, t. V, p. 367) ont observé dans la cicatrisation des plaies du foie.

L'infiltration graisseuse des cellules du foie dans la cirrhose, invoquée notamment par Liebermeister comme une preuve de la non-multiplication de ces cellules, n'est pas de nature à faire douter de l'origine des nouveaux éléments, puisque Holm a vu, dans ses expériences, que l'infiltration graisseuse était le précurseur constant de la division des cellules. G. H.

**Note sur la tuberculose du foie, par M. THAON.** (*Bull. de la soc. anat.*, 1872, *p.* 542, 5e *série, t. VII.*)

Nous résumerons les conclusions du travail de M. Thaon :

1° Chez l'adulte dans la phthisie pulmonaire chronique, quelle que soit la forme des lésions pulmonaires, on trouve huit fois sur dix des granulations miliaires dans le foie, très-petites, très-transparentes, et qui par cela même sont très-difficiles à constater.

2° Ces granulations miliaires sont discrètes ou confluentes. Confluentes, elles forment des séries, des lignes grisâtres le long du système porte ; le foie acquiert des dimensions plus considérables et une certaine dureté ; il prend les caractères qu'il a dans la cirrhose hypertrophique.

3° Ces granulations naissent le plus souvent aux dépens de la gaîne des vaisseaux ; mais lorsqu'elles sont interlobaires, elles se développent manifestement aux dépens de la paroi des capillaires, et même des cellules hépatiques qui se multiplient pour leur donner naissance.

4° Les granulations du foie n'excluent ni l'état muscade, ni la stéatose complète, ni la dégénérescence amyloïde de l'organe.

5° Le plus souvent ces altérations coïncident avec des ulcérations tuberculeuses de l'intestin, mais on ne peut les subordonner à ces dernières puisque deux fois sur dix l'intestin ne présente pas d'altération.

6° Chez l'enfant, les granulations miliaires ne sont pas moins fréquentes, mais elles ne sont alors le plus souvent qu'une manifestation locale d'une tuberculose miliaire généralisée.

Ces conclusions, ajoute l'auteur, sont le résultat de 200 autopsies faites aux hôpitaux Sainte-Eugénie et Lariboisière. H. CHOUPPE.

**Des calculs urinaires développés dans des cavités anormales, par J.-B.-L. MÉLISSON.** (*Thèse de doctorat, Paris, 1873, in-4°, 39 pages.*)

L'étude de ces calculs avait été déjà faite, accessoirement, par Bourdillat dans sa thèse (1869). Ces calculs se rencontrent dans la *prostate* à la suite des déchirures, des abcès ou des tubercules de cette glande ; au niveau de l'*urèthre*, après les plaies contuses, les fausses routes, les abcès, ou au niveau du *périnée :* ils coexistent presque toujours alors avec des fistules périnéales.

Au point de vue de leur origine, Mélisson distingue :

1° Les calculs formés sur place ; 2° les calculs formés sur place dans une cavité consécutive à une opération ; 3° les calculs migrateurs, ayant pour origine un noyau venu des voies normales de l'urine.

Il rapporte une observation inédite de calcul formé sur place, qu'il a rencontré sur un vieillard de soixante-seize ans. Ce calcul, situé dans l'épaisseur du scrotum, pesait 56 grammes et était formé de phosphate ammoniaco-magnésien.

M. Guyon a fourni à l'auteur une observation de calcul de la deuxième espèce, qui avait le volume d'un œuf, était formé de phosphate ammoniaco-magnésien et s'était développé chez un individu de vingt-six ans, opéré de la taille à l'âge de quatorze ans.

Enfin, Mélisson reproduit une observation de Reliquet comme exemple des calculs de la troisième variété (calculs migrateurs).

Une erreur de diagnostic, qui a été commise et qu'on doit éviter, consiste à prendre pour un calcul développé dans une cavité accidentelle un calcul formé dans la vessie même, dans le cas de *cystocèle.*

Le traitement des calculs développés dans les cavités anormales est généralement simple ; l'incision de la poche qui les contient suffit pour les extraire. C'est dans ces cas que des malades ont pu *s'opérer eux-mêmes.*

Lorsque la fistule périnéale est tapissée par une membrane lisse analogue à celle qui constitue la poche, la cicatrisation en est quelquefois difficile. M. Guyon a employé, dans ce cas, le chlorure de zinc, le caustique de Filhos, la teinture d'iode, et, en dernier lieu, la liqueur de Villate avec succès.

L'emploi de la sonde à demeure, au début, doit être rejeté. Lorsque la plaie bourgeonne, il peut être utile de s'en servir pour obtenir la cicatrisation définitive. E. D.

---

**On the various modes of contraction of cavities in phthisis pulmonalis (Des divers modes de cicatrisation des cavernes), par T. WILLIAMS.** (*Lancet,* 1er *mars* 1873.)

L'auteur dans ce travail passe en revue, avec des observations à l'appui, les diverses manières dont s'oblitèrent les cavernes de la phthisie pulmonaire et les lésions qui sont la suite de ces processus. Il signale : 1° l'emphysème pulmonaire autour de la cicatrice ; 2° l'emphysème du poumon sain ; 3° les déplacements des organes voisins ; 4° le collapsus de la paroi

thoracique. Les faits les plus intéressants sont les déplacements des organes voisins du foie, qui peut monter très-haut, du cœur, dont la pointe peut battre à un niveau très-élevé ou du côté opposé, et qui peut même se tordre en quelque sorte, de manière à produire des pseudo-lésions d'orifices, qu'on ne retrouve pas à l'autopsie après les avoir diagnostiquées pendant la vie. A. G.

---

**Die Perlgeschwulst des Schläfenbeins, vom klinischen Standpunkte (La tumeur perlée du temporal au point de vue clinique), communication du Dr LUCÆ à la société médicale de Berlin, séance du 26 février 1873.** (*Allgemeine medizinische Central-Zeitung*, 1873, *n°* 28 *et Berl. klin. Wochenschr.*, *n°* 13.)

L'auteur cite dix cas dans lesquels le néoplasme, désigné par J. Müller sous le nom de *cholestéatome* et par Virchow sous celui de *tumeur perlée* (Perlgeschwulst), a pu être reconnu pendant la vie du malade. Dans tous ces cas il existait des lésions profondes de l'oreille, donnant lieu parfois à des symptômes cérébraux, et l'on pouvait extraire, au moyen des injections, quelques fragments du néoplasme. Cette substance, d'un blanc brillant, ne lui paraît pas contenir de cholestérine, comme le supposent Müller, Cruveilhier et Langenbeck : on n'y voit pas les lamelles caractéristiques de ce corps, mais plutôt des cellules analogues à celles de l'épiderme. La carie ainsi que les autres accidents qui accompagnent la *tumeur perlée* seraient, d'après Lucœ, la conséquence et non le point de départ de la néoplasie du temporal.

KLEIN.

---

**Intorno all'origine dei tumori secondari del polmone (De l'origine des tumeurs secondaires du poumon), Observations du Dr Camille BOZZOLO.** (*In Rivista clinica de Bologne, mars*, 1873, *fasc.* 3e.)

On admet dans la science que l'infection cancéreuse secondaire peut se faire par deux voies :

1° Par la voie des lymphatiques ;

2° Par la voie des veines.

La démonstration de cette infection secondaire par le système veineux exige un examen microscopique attentif du sang des divers parties du corps, et notamment des masses ou des éléments que l'on peut y rencontrer libres ou adhérents aux parois des vaisseaux ou encore mêlés à des caillots fibrineux.

L'auteur publie trois observations de tumeurs cancéreuses du poumon coïncidant avec des tumeurs de même nature dans d'autres organes. La détermination exacte du siége de ces masses dans l'économie et surtout leur examen microscopique lui permettent d'établir que les masses cancéreuses des poumons sont ici le résultat d'une infection secondaire, qui a eu pour intermédiaire le cœur droit, et reconnaît pour origine le transport des éléments cellulaires de la tumeur primitive par l'intermédiaire de la circulation veineuse.

Ainsi dans la première observation qu'il produit, le cancer (encéphaloïde) avait pour siége : le corps thyroïde, le col de l'humérus droit, *la cavité* de l'oreillette droite, les divisions de l'artère pulmonaire (spécialement au niveau des bifurcations), les deux poumons.

L'auteur a examiné toutes ces masses au microscope. Il place la tumeur primitive dans le corps thyroïde, et pour lui la présence de la masse cancéreuse (très-vasculaire d'ailleurs) trouvée dans l'intérieur de l'oreillette droite, sans adhérences, explique suffisamment la voie que les éléments ont suivie pour se transporter dans les poumons et y donner naissance aux tumeurs secondaires.

Dans la deuxième observation il s'agit encore d'un carcinome occupant : le corps thyroïde, les ganglions du cou, l'intérieur de l'oreillette droite avec adhérence à la paroi, les poumons.

L'auteur pense que le siége primitif de la dégénérescence est le corps thyroïde et que les ganglions lymphatiques du cou infectés secondairement ont, avec la tumeur du corps thyroïde, opéré la perforation des vaisseaux veineux thyroïdiens et cervicaux, donnant ainsi origine aux tumeurs des poumons.

Dans la troisième observation il s'agit de sarcomes alvéolaires ou d'éléments de sarcome alvéolaire trouvés : dans la paroi postérieure de la vessie, du volume et de la forme d'un œuf de poule, dans l'oreillette droite avec adhérence aux parois, dans les poumons et les branches de l'artère pulmonaire, dans les ganglions prévertébraux et ceux de la fosse iliaque gauche. L'un de ces derniers ganglions, plus gros que les autres, comprimait les vaisseaux du membre inférieur correspondant. L'auteur, n'ayant pas ouvert la veine iliaque, ne sait pas si la tumeur ganglionnaire pénétrait dans le vaisseau et quelle était l'étendue et la nature des caillots y contenus.

Il pense que la tumeur de la vessie est la tumeur primitive et qu'il y a eu transport des éléments de cette tumeur jusque dans le poumon, ainsi que l'attesteraient les éléments trouvés dans l'oreillette droite et ceux mêlés aux caillots des branches de l'artère pulmonaire.

L'examen microscopique a constamment été fait dans ces trois cas.

Quant au mode de pénétration des éléments des tumeurs dans la lumière des vaisseaux, l'auteur, sans nier la pénétration par érosion, est porté à croire qu'ils peuvent y pénétrer sans lésion appréciable des parois. Il rappelle à ce propos les expériences de Saviotti, qui le premier, dit-il, constata le passage des cellules pigmentées de la grenouille des tissus dans l'intérieur des capillaires et des petites veines à travers leurs parois.

A. BARÉTY.

---

**Zur Pathogenese der Geschwulstmetastasen (Étude sur le mode de production des tumeurs secondaires), par ACKER.** (*Deutsches Archiv für klinische Medicin*, 11e *vol.*, 2e *partie*, 1872.)

Pour Acker, comme pour un certain nombre de pathologistes allemands, l'idée de diathèse a fait son temps, en ce qui concerne la pathogénie des tumeurs : ces affections sont d'abord purement locales ; si, dans

beaucoup de cas, elles semblent se généraliser en ce sens que l'on voit des produits semblables à la tumeur initiale se développer en différents points de l'organisme, c'est le plus souvent en vertu d'une série d'actes presque mécaniques parmi lesquels l'embolie tient le premier rang.

Voici, en effet, comment, d'après cette théorie, les choses se passent dans la plupart des cas :

Les vaisseaux lymphatiques et veineux qui avoisinent la tumeur initiale sont envahis par le tissu morbide; il s'y forme des thromboses ; des caillots renfermant les éléments du néoplasme s'en détachent, et ces parties sont transportées par le courant sanguin dans le foie ou dans les poumons, suivant que l'embolie se fait dans le système porte ou dans la circulation générale. Il semble même que des parcelles de tissu morbide puissent traverser les capillaires de ces organes et aller produire des infractus dans d'autres parties. Bientôt l'embolus adhère à la paroi du vaisseau qu'il oblitère ; les vasa vasorum y pénètrent, et s'y ramifient, ses éléments se multiplient ; une nouvelle tumeur se développe, en tout semblable à la tumeur primitive. A l'appui de cette théorie, qui ne lui est nullement personnelle, Acker cite plusieurs observations inédites ; dans la plupart on a constaté la présence du tissu morbide dans les veines qui entouraient la tumeur primitive, et l'oblitération d'un certain nombre de branches de la veine porte ou de l'artère pulmonaire par des embolies dans lesquelles on a pu reconnaître les éléments caractéristiques du néoplasme initial. Plusieurs fois aussi on a trouvé au milieu de caillots contenus dans le cœur droit des cellules émanées d'un cancer ou d'un enchondrôme éloignés.

Dans un cas, les poumons renfermaient une quantité de petites tumeurs secondaires; elles étaient toutes en rapport avec un petit vaisseau; elles occupaient soit les alvéoles ou les dernières ramifications bronchiques, soit le tissu interstitiel; de nombreux globules blancs étaient extravasés à leur périphérie : cette disposition semble indiquer, suivant l'auteur, que les cellules cancéreuses avaient émigré hors des vaisseaux en même temps que les leucocytes, et suivant le mécanisme indiqué par Cohnheim dans ses recherches sur la pyogénie.

H. HALLOPEAU.

---

**I primordi della nefrite embolica (De la néphrite d'origine embolique à son début), par le prof. C. Tommasi CRUDELI.** ( *In Rivista clinica de Bologne, Mars* 1873, *fasc.* 3e.)

L'auteur, faisant l'autopsie d'un homme de 32 ans mort d'infection purulente deux mois après l'amputation de la jambe gauche, a trouvé dans les deux tiers de l'étendue des reins deux ordres de lésions : les unes, sous forme de petites taches de couleur violette, reconnaissaient pour cause des embolies récentes, ainsi que le microscope le démontrait; les autres, sous forme d'îlots de substance glandulaire, anémiques, jaunâtres, situées souvent au milieu d'un tissu coloré en rouge foncé, représentaient des lobules rénaux dans lesquels le sang (à la suite de l'obturation embolique de quelques artérioles ascendantes et d'un grand nombre

de petits vaisseaux afférents des glomérules de Malpighi) ne pouvait plus pénétrer. Dans ces lobules l'epithélium avait été frappé de *dégénérescence granuleuse*. Le stroma n'y présentait aucune altération. Les vaisseaux sanguins et les corpuscules de Malpighi y étaient complétement vides de sang. A l'entour, au contraire, les vaisseaux sanguins étaient gorgés de sang, et l'on voyait de nombreux extravasats sanguins récents dans les canalicules et dans les corpuscules de Malpighi et jusque dans le tissu interstitiel.

L'auteur pense que c'est la première fois peut-être qu'il a été permis de surprendre le processus morbide de la néphrite d'origine embolique tout à fait à son début.

Généralement, dit-il, on considère comme le premier stade du processus morbide ou une dégénérescence granulo-graisseuse de l'épithélium rénal assez avancée pour déterminer un gonflement notable et la flaccidité de lobules entiers ou de portions de lobules du rein, ou bien encore cette infiltration cellulaire du stroma qui précède la formation du pus. Dans le cas particulier, l'auteur croit n'avoir constaté que les effets immédiats de la suspension de l'afflux du sang artériel dans certaines parties du rein, soit une anémie complète, soit le début de la nécrobiose de l'épithélium rénal sans augmentation notable dans les dimensions des canalicules glandulaires. A. BARÉTY.

---

**On hereditary supra-condyloid process in man (Sur l'hérédité de l'apophyse sus-épitrochléenne chez l'homme), par John STRUTHERS.** (*The Lancet*, 15 *févr.* 1873, *I, p.* 231.)

On constate chez certains individus l'existence d'une sorte d'apophyse sur le bord interne de l'humérus, au-dessus de l'épitrochlée ; ce prolongement osseux, analogue sans doute à celui que l'on trouve à la partie inférieure et interne du fémur, et qui a été décrit en France sous le nom d'*exostose épiphysaire*, serait assez fréquent, d'après Struthers; en outre, il pourrait être héréditaire, à en juger par l'observation suivante :

Un jeune homme, que l'auteur a montré l'hiver dernier à son cours, portait aux deux bras cette excroissance osseuse bien développée et facile à sentir à travers les parties molles.

Chez le père de cet individu, on trouve au bras gauche une saillie semblable, moins développée mais distincte; il n'en présente aucune trace au bras droit. Cet homme a cinq fils et deux filles; les filles sont les troisième et cinquième enfants dans la famille. L'aîné des garçons porte une saillie très-distincte au bras gauche et rien au bras droit. Le second fils offre une faible saillie au bras gauche; elle n'existe pas au bras droit. Les deux filles et le troisième fils ne présentent pas de traces de cette saillie sur l'un ni sur l'autre bras. Le quatrième fils est celui que Struthers a montré à son cours; chez lui, la saillie est plus développée à gauche. Le plus jeune garçon, âgé de quinze ans, porte une apophyse assez développée à gauche; à droite, on n'en trouve pas. En somme, cette particularité de conformation existe chez le père et chez quatre des sept enfants.

Struthers pense que l'existence de cette saillie est assez fréquente.

Elle siége généralement à environ cinq centimètres de l'épitrochlée. Il l'a rencontrée plus ou moins développée à peu peu près une fois sur cinquante, sur les cadavres qu'il a examinés. Il l'a constatée également sur l'humérus d'un ours fossile, dans la collection paléontologique du Jardin des plantes. Sur l'humérus d'un chat dont il donne le dessin, la saillie osseuse est prolongée par un ligament formant un pont sous lequel passent l'artère brachiale et le nerf médian.

Dans des publications antérieures (*Edinburgh med. journ.* 1848; *British and Foreign med. chir. Review*, 1854; *The Lancet*, 1863), Struthers a étudié les variétés de cette conformation anatomique.

E. D.

---

**Sclerosis medullæ spinalis et oblongatæ als Sectionsbefund bei einem Falle von Sprach und Coordinationsstörung in Armen und Beinen in Folge von Typhus abdominalis (Sclérose de la moelle et du bulbe chez un sujet qui avait présenté des troubles de la parole et de la coordination motrice à la suite d'une fièvre typhoïde), par EBSTEIN.** (*Deutsches Archiv für klinische Medicin, Xe vol., 6e partie*, 1872.)

La moelle et le bulbe présentaient, dans leur forme habituelle, les lésions de la sclérose en plaques; le cerveau était sain; mais les lésions du bulbe ne permettent pas d'admettre avec l'auteur qu'il y ait eu là une forme purement spinale de la maladie. Il ne s'était produit d'ailleurs aucun trouble dans la sphère de l'innervation cérébrale: les principaux symptômes ont consisté dans un trouble de la parole, et une incoordination très-marquée dans les mouvements des membres supérieurs et inférieurs; la tête était agitée par des mouvements involontaires, chaque fois que le malade quittait la situation horizontale. Ces divers symptômes appartiennent au tableau classique de la sclérose en plaques, et l'observation n'offre à cet égard rien de remarquable; ce qui, d'après l'auteur, en constituerait surtout l'intérêt, ce serait l'apparition des troubles de l'innervation pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde; ce fait mériterait d'être rapproché, comme celui qu'a récemment publié Westphal, des cas de paralysies consécutives aux maladies aiguës. Il faut avouer que la relation pathogénique entre la sclérose en plaques et la fièvre typhoïde nous paraît reposer ici sur une base peu solide. Nous voyons bien, dans l'observation, que les troubles nerveux n'ont été constatés que pendant la convalescence de la pyrexie; mais qui nous prouve qu'ils n'existaient pas antérieurement? Un individu atteint de sclérose en plaques ne peut-il contracter une fièvre typhoïde? Pour que le fait d'Ebstein eût la valeur qu'il lui attribue, il faudrait que le malade eût été soigneusement examiné avant le début de la fièvre, et rien ne nous dit que cela ait eu lieu.

H. HALLOPEAU.

---

**Curious protozoon in urine (Curieux protozaire dans l'urine), par NELSON.** (*New York medical journal, march* 1873, *p.* 300.)

Aucun renseignement sur la provenance de l'urine. L'auteur dit seulement que le protozoaire ne pouvait venir de l'atmosphère ni être dû à un état avancé de décomposition. Les raisons qu'il en donne sont au moins fort contestables. Au microscope, avec un grossissement de 300 diamètres, il se montrait sous la forme d'un ver de plusieurs centimètres de longueur, doué de mouvements très-énergiques. L'auteur le compare au protozoaire que Cobbold a décrit sous le nom de « Dactylius aculeatus. » Un dessin est annexé à la communication. H. DANLOS.

---

**Ueber Bacterien in Schweiss (Sur les bactéries de la sueur), par C.-J. EBERTH, de Zürich.** (*Centralblatt*, 3 *mai* 1873.)

L'auteur se propose de vérifier les idées de Kühne, qui a prétendu que la sueur bleue doit, comme le pus de la même couleur, cet aspect à des vibrions. Kühne fondait son opinion sur la manière absolument identique dont se comportent les pigments bleus dans le pus et dans la sueur. L'auteur croit pouvoir ajouter que la sueur ordinaire contient des bactéries tout comme la sueur colorée; cependant le nombre de ces organismes est variable suivant les individus et suivant les régions de la peau.

Les bactéries, ajoute-t-il, sont de petits corpuscules ovales souvent réunis de manière à former une chaîne de 2 et 3 anneaux; leurs mouvements sont assez rapides. Dans les régions velues, elles adhèrent le plus souvent fortement aux poils qu'elles recouvrent fréquemment sur une grande épaisseur. Elles pénètrent aussi dans l'épaisseur des poils, qui par suite s'effilochent. On parvient surtout à les bien voir quand on les colore par l'hématoxyline. H. CHOUPPE.

---

**Recherches expérimentales sur l'inflammation du péritoine et l'origine des leucocytes, par V. FELTZ.** (*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie, mars* 1873.)

Continuant une série de recherches entreprises dès 1870 sur ce même sujet et publiées dans le même journal, M. Feltz formule aujourd'hui ses conclusions d'une façon plus précise et plus complète. Quoique la théorie de la diapédèse compte tous les jours de plus nombreux adhérents, M. Feltz apporte de nouveaux arguments à l'appui des expérimentateurs, qui se refusent à voir dans la sortie des globules blancs la principale, sinon l'unique source des globules de pus.

Ces recherches ont été faites sur le mésentère de la grenouille; les nouvelles expériences ont consisté essentiellement à irriter le mésentère par l'introduction de corps étrangers dans la cavité abdominale, puis à

examiner, au moyen de coupes faites sur la membrane desséchée, les modifications qu'ont subies ses éléments normaux.

Étudiant d'abord le mésentère à l'état normal, M. Feltz arrive, quant à sa structure, à des conclusions qui sont à peu près celles que nous formulions l'année dernière sur le même sujet. (*Voy.* Duval. *Recherches expérimentales sur les rapports d'origine entre les globules du pus et les globules blancs du sang.* Archives de physiologie. Avril 1872.) « Sur une coupe transversale, autrement dit suivant l'épaisseur, le mésentère se présente sous la forme de deux lamelles conjonctives très-minces, accolées l'une à l'autre par une gangue intermédiaire, qui se distingue par de nombreuses traînées d'éléments fusiformes très-nets. »

C'est, pour lui aussi, dans les éléments de cette lame intermédiaire, que se passent les principaux phénomènes de l'inflammation, ceux qui donnent naissance aux globules de pus; mais au lieu de voir dans ces éléments des cellules qui se segmentent et prolifèrent, M. Feltz les considère comme de simples lacunes dans lesquelles se produit un véritable phénomène de genèse : « Le tissu est sillonné par un réseau canaliculé, dont les renflements fusiformes sont ce que nous appelons les *éléments cellulaires*, les *noyaux conjonctifs*, les *cellules plasmatiques*. Dans ces réseaux, il n'y a pas à l'état normal d'éléments figurés stables ou fixes, mais simplement un suc organique, qui est très-probablement le plasma du sang arrivé à son summum de nutrition (?), autrement dit le *protoplasma* (c'est une nouvelle signification donnée au mot *protoplasma*, dont on se sert déjà dans des sens si différents). En cas d'irritation, la circulation sanguine venant à augmenter et le sang subissant à son tour des modifications dans son plasma, il en résulte une augmentation et une modification parallèles dans le protoplasma. Il n'est pas douteux pour nous que ce protoplasma.... ne puisse parfaitement donner lieu d'emblée à la formation de leucocytes. »

M. DUVAL.

---

## Observations diverses d'anatomie pathologique.

**Ueber die sogenannte « zweiköpfige Nachtigall » — Vortrag gehalten in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 19 februar 1873 (Du « rossignol à deux têtes, » Communication de VIRCHOW à la Société de médecine de Berlin.** (*Berliner klinische Wochenschrift, 3 mars* 1873, *n°* 9.)

Il s'agit d'un fait de tératologie présentant quelques analogies avec celui des frères Siamois, mais bien plus intéressant, au dire de Virchow.

Chez les deux jeunes sœurs africaines, nommées Millie et Christine, la juxtaposition des corps commence au niveau des dernières vertèbres dorsales, puis à mesure qu'on descend, l'union devient de plus en plus complète, il y a fusion absolue au niveau des régions sacrée et coccygienne. A partir de la deuxième vertèbre lombaire, il n'y a plus qu'une seule colonne appréciable, mais en avant et sur les côtés on aperçoit deux bassins ayant un développement suffisant, les deux sœurs ne sont pas placées dos à dos; Millie occupe le côté gauche du groupe et Christine le côté droit. Elles présentent toutes deux dans la partie supérieure de leur corps une cyphose

considérable, à laquelle correspond un raccourcissement très-marqué de la face antérieure du tronc.

Quant à la constitution des organes pelviens, Virchow est obligé de s'en rapporter aux comptes rendus de divers médecins qui ont examiné, à des époques antérieures, les deux sœurs africaines; malheureusement les descriptions ne concordent pas entre elles sur tous points. En Amérique, Millie et Christine ont été vues successivement par les docteurs Townsend qui a donné des détails sur leur naissance, Miller, enfin par Pancoast qui eut dernièrement l'occasion de les examiner. En outre, en 1855, le célèbre gynécologiste Ramsbotham, de Londres, eut l'occasion de les voir en Angleterre (V. *Canstatt's Jahresbericht*, f. 1855). D'après Virchow, c'est la relation de ce dernier qui est la plus digne de foi, bien qu'elle contredise en maints endroits les descriptions des médecins américains. Voici d'abord les faits sur lesquels tous les explorateurs sont d'accord; les deux sœurs possèdent : 1° un anus commun en position normale; 2° deux orifices uréthraux séparés; 3° un certain degré d'union dans les parties génitales externes. Mais, d'après Ramsbotham, il y aurait aussi une autre cavité profonde, bien qu'étroite, occupant une place symétrique à celle de l'anus, comme s'il s'agissait d'un anus imperforé; ce fait se trouve en accord avec le récit de la gouvernante de ces demoiselles, Mistress Smith, qui parle d'un bourrelet cutané saillant qui s'est ouvert il y a un an, en donnant lieu à un écoulement fluide un peu jaunâtre et très-fétide; cet orifice précédait un canal de 3 ou 4 pouces de long, que des injections répétées pendant un mois, ont oblitéré: c'est probablement aussi ce que Pancoast désignait sous le nom d'abcès. D'après Ramsbotham, ces demoiselles ont deux clitoris, deux hymens et deux vagins distincts, mais fermés par des lèvres communes, de sorte qu'à l'extérieur, la séparation ne paraît pas complète et la vulve semble unique. Au contraire, le docteur Pancoast n'aurait constaté qu'un utérus à col très-long, et un seul vagin; il croit, d'autre part, à l'inverse de Ramsbotham, que l'orifice anal commun aboutit à deux rectums séparés; mais Virchow fait remarquer qu'il n'est pas vraisemblable que Pancoast ait pu reconnaître chez des jeunes filles de 20 ans, ce que Ramsbotham n'avait pu voir 16 ans auparavant.

Par les personnes de leur entourage on sait que les deux sœurs ont l'habitude de se livrer en même temps à la miction et à la défécation, et que leurs règles reviennent à la même époque pour toutes deux ; mais on assure aussi qu'elles peuvent satisfaire séparément leurs besoins. Les menstrues se font sans trouble aucun, régulièrement, toutes les quatre semaines et durent trois ou quatre jours; elles ne sont accompagnées d'un peu de douleur que quand ces demoiselles ont éprouvé quelque refroidissement, et alors l'impression du froid et la réaction de l'organisme leur sont communes. Il en a été de même pour le petit nombre des maladies dont elles ont été atteintes, pour des fièvres intermittentes entre autres qu'elles ont eues toutes deux en même temps.

Millie et Christine présentent certains phénomènes nerveux d'un très-grand intérêt : à partir du point où l'union de leurs troncs est complète, existe de chaque côté, sur les téguments du dos, une zone de plusieurs centimètres d'étendue, dont tous les points jouissent d'une sensibilité commune aux deux sœurs. Au niveau des membres inférieurs dont le développement est absolument normal, se retrouvent aussi de curieuses anomalies dans la sphère de la sensibité. Chacune des deux sœurs perçoit confusément ce qui se passe dans le domaine sensoriel de l'autre, mais sans qu'elle puisse ni localiser les sensations qu'elle éprouve, ni en indiquer la nature; ainsi, qu'on touche simultanément plusieurs parties de la même jambe, ou bien divers points des deux jambes chez l'une des sœurs, l'autre ne ressent toujours qu'une impression unique, bien que si on répète les excitations, elle puisse en indiquer le nombre. De même, elles ont l'impression qu'un mouvement se passe dans

les membres inférieurs de leur sœur sans pouvoir dire quelle est la partie qui se meut. Au rapport du Dr Ramsbotham, au niveau des parties génitales la sensibilité n'est plus indivise. Virchow explique ces phénomènes nerveux par l'existence d'un arrêt de développement, semblable à celui du spina bifida, la moelle épinière se prolongeant jusque dans les vertèbres sacrées.

Il va de soi que les actes vitaux, chez les deux sœurs, sont complétement indépendants dans toutes les parties situées au-dessus ou au-dessous du point d'union de leurs troncs. Christine, qui est la plus robuste a un pouls moins fréquent (68-72) que Millie (76-78); le nombre de leurs respirations est sensiblement le même (22). Dès qu'elles entendent une musique militaire dans la rue, elles se lèvent promptement et courent de leurs quatre jambes à la fenêtre avec la plus grande agilité. Elles dansent et chantent en parfait accord, leur développement intellectuel est très-complet.

Elles sont nées en juillet 1851, dans la Caroline du Nord, d'un père nègre et d'une mère sang mêlé (noir et indien); leurs parents ont eu, avant et depuis leur naissance, sept autres enfants qui n'ont présenté aucune anomalie de développement; ils n'ont pas eu non plus de jumeaux. La naissance des deux sœurs s'est opérée rapidement et sans difficulté; leur poids total était 15 livres sur lesquelles on en attribuait 12 à Christine la plus grosse et la première venue au monde. Millie et Christine ont des téguments de coloration bronze clair, mais la teinte n'est pas uniforme; à la face dorsale de leurs mains, elle est telle qu'il semble qu'elles ne se soient pas lavées depuis plusieurs semaines.

Ce cas offre une merveilleuse ressemblance avec un autre qui a ému l'Europe entière, il y a plus d'un siècle. C'étaient deux sœurs hongroises, Hélène et Judith, qui furent placées dans un cloître par un évêque. Leur autopsie démontra qu'à la fusion de leurs bassins à l'extérieur, correspondait une disposition analogue de la portion inférieure de l'aorte, et de la veine cave inférieure. J. B.

---

**Note sur un cas de sarcome, développé sur un nævus pigmentaire. Aspect carcinomateux d'une partie de la tumeur, par H. DURET, interne des hôpitaux.** (*Arch. de physiol.*, 1873, *n*° 3, *p.* 319.)

Le rapport qui existe entre le nævus pigmentaire et le sarcome mélanique est bien établi (Schilling, David Williams, Pamberton), mais on ne connaît guère la relation qu'il y a entre les mélano-sarcomes et le mélano-carcinome. L'observation suivante est intéressante à cet égard.

Gerv... Julie, âgée de 50 ans, entre dans le service de M. Duplay au mois de mars 1873, pour une tumeur ulcérée qu'elle porte dans la région dorsale. Cette tumeur a la forme d'un champignon, son diamètre est de 4 à 5 centimètres. A son pourtour, la peau dans une étendue de 2 à 3 centimètres est brun violet, rugueuse, chagrinée et présente des inégalités et 3 ou 4 petites tumeurs grosses comme un pois, formées par un bourgeon embryonnaire du derme, soulevant tout le corps papillaire et l'épiderme.

Il y a 8 ans, la malade s'aperçut pour la première fois d'une petite tache brune en ce point, surélevée et couleur jambon fumé. Depuis 3 mois, la tumeur s'est développée sans douleurs très-vives. Il y a sur le tronc deux ou trois taches pigmentées.

La tumeur fut enlevée et la cicatrice a conservé depuis un aspect violacé. La tumeur, d'une teinte blanche et mate, montre à son centre une masse brune, grosse comme une noisette, analogue à une truffe. Sur le nævus

pigmenté qui entourait la tumeur, on note à l'examen microscopique une dilatation des vaisseaux et un dépôt de pigment couleur sépia autour d'eux.

La tumeur blanche est formée de grosses cellules arrondies, et renferme des vaisseaux et très-peu de tissu conjonctif interstitiel (sarcome globo-cellulaire de Virchow).

La tumeur brune est formée par des cellules arrondies ou polygonales, remplissant les espaces plasmatiques du tissu conjonctif (carcinome). Le pigment est déposé aussi bien dans les cellules qui occupent les travées conjonctives que dans celles des espaces plasmatiques.

Il semble que la partie sarcomateuse soit due à un néoplasme développé dans la couche muqueuse de Malpighi, et la partie carcinomateuse à la prolifération des éléments du derme. Cette supposition est appuyée par les cas connus dans lesquels des sarcomes mélaniques ayant récidivé, la seconde tumeur était du carcinome. A. JOFFROY.

**Epithélioma tubulé pavimenteux du sommet du poumon droit développé 4 ans après l'extirpation d'un cancroïde de la paupière supérieure, par M. THORENS.** (*Bull. de la Soc. anatom.*, 1872, 5e *série, tome VII, page* 490.)

Les points les plus saillants de cette observation sont les suivants :

1° La longue période pendant laquelle s'est maintenue la guérison qui, du reste, a été définitive à la face;

2° L'époque tardive à laquelle s'est montrée la tumeur secondaire;

3° L'obscurité dont a été entourée le diagnostic qui, jusqu'à la mort, a été phthisie pulmonaire;

4° L'absence de néoplasie dans tout autre organe. H. CH.

---

**Two large hydatid tumours of the liver, communicating the one with the right pleural cavity, the other with the bronchial tubes of the left lung, and also with the stomach (Tumeurs hydatides volumineuses communiquant, l'une avec la cavité pleurale droite, l'autre avec le poumon gauche et l'estomac), par le Dr J. RUSSELL.** (*Med. Times and Gaz.*, 26 *août* 1873.)

Le malade chez lequel ces kystes ont été trouvés était souffrant depuis cinq mois. Il avait de la fièvre, du délire et de la diarrhée. Quinze jours avant la mort il ressentit une vive douleur dans les deux côtés de la poitrine ; huit jours après il commença à tousser d'une manière incessante et sa toux était suivie d'une expectoration abondante de mucosités bilieuses et fétides. Il avait de plus des vomissements. A l'autopsie on trouva qu'un kyste, du volume d'une tête d'enfant, s'était ouvert dans la cavité pleurale droite. Il y avait deux litres de liquide qui comprimait le poumon. Les parois du kyste adhéraient très-fortement au diaphragme et à la paroi costale.

Un deuxième kyste du volume d'une très-grosse orange, rempli d'un liquide muqueux teinté de bile, bien qu'on n'ait pas trouvé de communication avec les conduits biliaires, s'était ouvert dans le poumon gauche et dans l'estomac; des hydatides en grand nombre se trouvaient dans l'estomac et dans le poumon. J. DUBRISAY.

---

**Étranglement interne de l'iléon à travers une éraillure du grand épiploon, par M. MAUNOIR.** (*Bulletin de la Société anatomique*, 1872, *p.* 358.)

Voici le résumé sommaire des lésions trouvées à l'autopsie de ce malade :

*Péritoine* rouge foncé, contenant une quantité notable de sérosité sanguinolente.

*Intestins* très-modérément distendus par des gaz ; aussitôt la paroi abdominale ouverte sur la ligne médiane, l'on voit une anse de l'intestin grêle, 2 ou 3 centimètres au-dessus de la valvule de Bauhin, passée au travers d'une éraillure du grand épiploon, de telle manière que l'intestin et son mésentère sont enserrés fortement comme par un fil. En effet la portion épiploïque qui cause l'étranglement est, à sa partie inférieure, d'une grande ténuité, tandis que par en haut elle se continue avec le tablier.

H. CHOUPPE.

**Ueber einen merkwürdigen pathologisch-anatomischen Befund (Un fait remarquable d'anatomie pathologique), par le Dr KUNDRAT, de Vienne.** (*Œsterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk.*, n° 2, 10 *janvier* 1873.)

Il s'agit d'un homme de quarante ans mort dans le service de Kolisko, dans un état d'œdème généralisé. L'autopsie, faite par Kundrat, permit de constater la présence d'entozoaires dans le duodénum. Ces entozoaires appartiennent au genre anchylostome duodénal, endémique en Égypte où il provoque des symptômes simulant le choléra ægyptiaca, mais extrêmement rare en Europe. C'est le premier fait de ce genre qui s'est présenté en Autriche. L'individu était né dans les environs de Vienne et n'avait jamais quitté son pays.

M. K.

**Intussusception of the small intestine (Invagination du petit intestin), par T.-B. PEACOCK.** (*Pathological Society, Brit. med. journal*, 8 *mars* 1873.)

Jeune fille de 19 ans, faible, anémique et très-maigre, régulièrement menstruée. Elle succomba au bout de deux mois de maladie après avoir eu des crises très-douloureuses de gastralgie accompagnées de vomissements. Elle fut traitée pour un ulcère de l'estomac et mourut dans le marasme. Voici ce que l'on trouva à l'autopsie : une tumeur du volume du poing fut trouvée au-dessous et en arrière de la grande courbure de l'estomac, on constata que c'était une portion d'intestin invaginée et probablement la partie supérieure du duodénum ; elle était longue de 6 pouces et très-enflammée. La muqueuse était recouverte dans certains endroits d'un exsudat et à l'extrémité libre, les parois étaient ulcérées et gangrenées. Il n'y avait pas de péritonite. A. G.

**A case of large biliary concretion in the ileum (Observation de calculs biliaires volumineux séjournant dans l'iléon), par F. LE GROS CLARK.** (*Medico-chirurgical transactions*, 1872.)

Une femme de cinquante-huit ans succomba à la suite d'accidents d'obstruction intestinale et de péritonite. A l'autopsie, on trouva une perforation de l'intestin ayant livré passage à plusieurs calculs biliaires de petit volume ; mais de plus on retrouva dans l'intestin deux gros calculs mesurant 2 cent.

et demi de longueur et 10 centimètres de circonférence. Ils pesaient ensemble près de 35 grammes. C'étaient de vrais calculs biliaires formés presque uniquement de cholestérine (95 p. 100). Les conduits biliaires étaient dilatés et épaissis, mais on ne put retrouver un point par lequel ces concrétions avaient pu passer des voies biliaires dans l'intestin. A. S.

**Case of simple structure of the hepatic duct, associated with vitiligoidea (Cas de rétrécissement du canal hépathique avec association de vitiligo), par W. MOXON.** (*Société pathologique, Lancet*, 22 *février* 1873.)

Marin, âgé de 32 ans, alcoolique, ayant la fièvre depuis trois mois. Il n'eut jamais de syphilis. Marié, il a deux enfants. Il a commencé à se plaindre il y a quatorze mois; six mois après il eut une forte attaque de colique hépatique qui dura trois heures ; il devint depuis définitivement ictérique. Trois mois après une deuxième attaque il eut des plaques blanches sur le scrotum, les mains, les oreilles, la figure et le dos. Puis on constata du purpura, et le malade succomba. On trouva un rétrécissement du canal hépatique à 1 pouce du confluent des deux canaux hépatique et cystique, les parties de ce conduit étaient très-épaisses, mais il n'y avait ni calcul ni ulcérations. Cette observation est fort intéressante, car c'est le premier cas où l'on rencontre cette coloration de la peau comme conséquence d'un ictère chronique, et elle est un exemple assez rare de rétrécissement simple du canal hépatique; enfin les cellules du foie étaient détruites en partie, et on trouvait de la tyrosine dans le tissu du foie, comme dans l'atrophie jaune aiguë. Le liquide contenu dans le conduit dilaté à la suite de cette obstruction était décoloré, muqueux, n'ayant aucune analogie avec la bile. L'ictère que l'on constata en ce cas n'était pas le résultat de l'absorption de la bile par le sang puisqu'on n'en rencontrait point, mais de la rétention des matériaux de ce liquide excrémentitiel, de même que l'urémie résulte de l'accumulation de l'urée dans le sang à la suite de la suppression de la fonction des reins. A. G.

**Ein Fall von Mycosis intestinalis, par le Dr A. BURKART, assistant de l'hôpital de Catherine, à Stuttgard.** (*Berlin klin. Wochens.*, 1873, n° 13.)

Jeune homme de dix-huit ans, menuisier de son état, amené à l'hôpital avec tous les symptômes de la période algide du choléra; il meurt le jour même par asphyxie rapide. L'affection avait débuté, quatre jours auparavant, par des vomissements violents accompagnés de coliques et de diarrhée. Pas de cause appréciable. Les deux frères du malade étaient morts de la fièvre typhoïde, au bout de peu de jours de maladie; l'un par une hémorrhagie intestinale, l'autre par une perforation de l'intestin.

Voici les principaux détails de l'autopsie du malade qui fait l'objet de ce travail :

Anémie considérable du cerveau. État poisseux du péricarde et du péritoine. Pas d'épanchement dans l'abdomen. Foie et rate normaux. Hypérhémie « artérielle » récente des reins.

Ganglions mésentériques manifestement augmentés de volume et remplis de liquide à leur intérieur. Léger œdème de la paroi intestinale et du tissu cellulaire sous-péritonéal.

Les valvules conniventes présentent de l'emphysème.

Sur toute la muqueuse de l'estomac et de l'intestin grêle se reconnaissent les traces d'un catarrhe aigu, accompagné de desquamation de l'épithélium d'une tuméfaction considérable de follicules solitaires, qui forment de véri-

tables nodosités d'un blanc trouble et du volume d'une tête d'épingle. Sur quelques points, on trouve de petites hémorrhagies superficielles constituant des foyers d'infiltration un peu saillants; mais nulle part on n'aperçoit « d'ulcérations furonculeuses ». Le gros intestin ne présente qu'un faible degré de catarrhe.

L'examen microscopique, fait par le professeur Schüppel, de Tubingue, a révélé l'existence d'une quantité innombrable de champignons, soit dans les matières contenues dans l'intestin, soit dans les parois mêmes de ce canal. C'étaient des bactéries et des microcoques isolés ou pelotonnés; il s'en trouvait aussi dans les veines intestinales et dans les ganglions du mésentère; par places, leur nombre était tel qu'ils avaient oblitéré les plus fins vaisseaux, au voisinage desquels s'étaient formés de petits foyers hémorrhagiques. Les microcoques occupaient surtout les parois intestinales, et les bactéries, les ganglions et les vaisseaux. Les vaisseaux du foie et de la rate ne renfermaient rien de semblable.

L'auteur rapproche ce fait des cas signalés, l'un par Buhl (*Biolog. Zeitschrift*, Band VI), et les deux autres par Waldeyer (*Virchow's Archiv*, Band 52). Dans toutes ces observations, les symptômes ont été les mêmes, la marche foudroyante et les résultats de l'autopsie fort analogues. J. B.

---

**Storia clinica ed anatomica di un aneurisma del cuore (Histoire clinique et anatomique d'un anévrysme du cœur), par le prof. D. CAPOZZI.** (*Il Morgagni, de Naples*, 1873, *fasc.* 2 *et* 3, *page* 167.)

Il est question dans ce travail d'une poche anévrysmale, du volume d'une orange, accolée au ventricule gauche et simulant un second ventricule. Cette poche communiquait avec la cavité ventriculaire par un orifice arrondi situé sur la paroi postérieure du ventricule.

Les parois du sac, assez épaisses, étaient formées par du tissu conjonctif de nouvelle formation. Dans la cavité du sac existaient des caillots fermes et compactes; quelques-uns stratifiés étaient le siége d'un commencement d'organisation. Le cœur était atteint de myocardite interstitielle.

L'ensemble du cœur, d'ailleurs, formait une masse considérable qui avait déterminé l'atélectasie des deux poumons à un degré assez prononcé.

Le diagnostic n'avait pas été fait pendant la vie. Les bruits perçus paraissaient n'offrir aucun signe caractéristique.

Le cœur est conservé dans le cabinet d'anatomie pathologique de l'Université de Naples. BARÉTY.

**Case of dissecting rupture of the heart (Cas de rupture du cœur avec trajet disséquant), par HIGHAM HILL.** (*Brit. med. journ.*, 12 *avril* 1873.)

Femme âgée de 65 ans, assez maigre, qui fut atteinte en décembre dernier d'une douleur subite et aiguë dans la région du cœur, suivie de dyspnée intense et de vomissement. Elle tomba dans le collapsus, les extrémités se refroidirent et la respiration s'embarrassa davantage. Le cœur battait très-faiblement, on entendait avec peine les bruits de cet organe. Elle se remit, mais pour peu de temps, car bientôt après elle succomba brusquement. A l'autopsie on trouva le péricarde rempli de sang venant du cœur par une

petite perforation de l'oreillette droite. Les cavités gauches du cœur étaient hypertrophiées, le côté droit au contraire était aminci et stéatosé. Ce qui faisait l'intérêt de ce cas, était le trajet de la perforation. Après la destruction de l'endocarde au siége de la perforation, le sang avait cheminé lentement dans l'intérieur des parois cardiaques, et ce n'est qu'un peu plus tard que l'ouverture se fit dans le péricarde par un orifice qui n'était point symétrique avec l'ouverture dans la cavité du cœur. Le trajet de la perforation était rempli de sang coagulé. C'est près de la veine cave que le sang pénétra dans le péricarde. Les orifices du cœur étaient sains. A. GOUGUENHEIM.

**Note sur un cas d'altération par artérite déformante des branches de l'artère pulmonaire, par M. MAYET, méd. des hôp. de Lyon.** (*Lyon méd.*, 1873, *n°* 11. *p.* 98.)

Une femme de 72 ans présente tous les signes de l'emphysème et une légère hémiplégie gauche ; celle-ci disparaît en quelques jours, et la malade meurt subitement au bout de sept jours d'observation. Les artères du cerveau sont athéromateuses, mais non oblitérées ; il n'y a ni hémorrhagie, ni ramollissement. On trouve sur les valvules sigmoïdes, sur la valvule mitrale des noyaux durs, fibro-cartilagineux ou calcaires, qui peuvent bien rétrécir les orifices, mais ne rendent pas les valvules insuffisantes. Dans le trajet des branches secondaires de l'artère pulmonaire au milieu des ganglions du hile du poumon, elles sont dures, de consistance fibro-cartilagineuse ou calcaire ; les trois tuniques se sont confondues, le calibre est rétréci, anguleux. Cette lésion, qui semble exister des deux côtés, est limitée au point où les artères traversent des masses ganglionnaires volumineuses et remplies de charbon.

L'auteur est porté à croire que cette artérite déformante est due à l'irritation extérieure causée par l'adénite chronique des ganglions voisins ; il explique la mort subite par une syncope due à l'obstacle qu'opposaient à la circulation les branches rétrécies et déformées de l'artère pulmonaire. J. C.

**Thrombose de l'artère fémorale, par M. DUPUY.** (*Bulletin de la Société anatomique*, 1872, *page* 331.)

Il s'agit de l'artère fémorale d'un homme mort à l'âge de trente-deux ans. Elle contient un thrombus présentant une organisation assez avancée, due à ce que le caillot est pénétré par des végétations annulaires de la membrane interne du vaisseau. H. CHOUPPE.

**A case of inflammation of the aorta causing contraction of its ascending part and fatal ischæmia (Cas d'inflammation de l'aorte ayant déterminé le rétrécissement de sa partie ascendante et une ischémie mortelle), par Walter MOXON.** (*Guy's hospital reports*, *série* 3, *vol. XVIII*, *p.* 325.)

C'est une relation purement anatomique. L'histoire clinique est incomplète. On y dit seulement que le malade avait quarante et un ans et qu'il mourut d'une affection cardiaque, présentant les caractères du rétrécissement aortique.

A l'autopsie, on trouva le cœur considérablement hypertrophié. L'altération de l'aorte était limitée à sa portion ascendante. Néanmoins on la retrou-

vait avec le même caractère en deux points très-circonscrits situés, l'un sur la partie descendante, l'autre près du tronc cœliaque.

Le calibre de l'aorte était considérablement diminué par le gonflement de ses parois devenues environ cinq fois plus épaisses qu'à l'état normal. La paroi interne du vaisseau avait tout à fait l'apparence de l'endartérite végétante. La tunique externe était feutrée, fibreuse, impossible à séparer des tuniques sous-jacentes, et adhérait intimement aux tissus voisins. Elle était parsemée de petits points jaunâtres distants de quelques millimètres. Au microscope, elle paraissait infiltrée de petites cellules qui, en s'accumulant par places, produisaient les petits points jaunes. Ces cellules sur des coupes faites après macération dans l'alcool mesuraient $\frac{5}{1000}$ de pouce. Vers les parties profondes, leur nombre diminuait; à peine en trouvait-on quelques groupes entre les lames élastiques internes.

S'appuyant sur la petitesse des cellules, et leur distribution en petits foyers, l'auteur voit dans cet état anatomique une inflammation spéciale de l'aorte. Ce serait une affection aiguë, éruptive et inflammatoire comme les éruptions cutanées; mais se développant sans fièvre, sans trouble morbide, elle ne deviendrait apparente que par les accidents consécutifs qu'elle entraîne, anévrysme, rupture, rétrécissement. Quant à l'étiologie, l'auteur signale l'influence de la syphilis et des efforts répétés. Ces conclusions demandent à être justifiées par des observations plus complètes, car elles ne ressortent nullement du fait que publie l'auteur.

H. DANLOS.

---

**A case of progressive caseous disease of the lymphatic glands after disease of the knee joint (Cas de dégénérescence caséeuse progressive des ganglions lymphatiques consécutive à une maladie de l'articulation du genou), par James F. GOODHART.** (*Guy's hospital reports, vol. XVIII, 3e série, page* 401.)

Un jeune homme de 22 ans n'ayant pas d'antécédents rhumatismaux personnels et pas d'antécédents scrofuleux héréditaires fut admis à l'hôpital. Il était atteint depuis deux ans d'une tumeur blanche du genou droit. L'état général était mauvais, les ganglions sous-sterno-mastoïdiens étaient très-volumineux. Récemment le malade avait eu une hémoptysie. L'examen de la poitrine indiquait des lésions de quelque durée, mais pas de processus actif.

On pratiqua l'amputation de la cuisse et le malade mourut.

A l'autopsie, engorgement caséeux des ganglions lymphatiques dans le triangle de Scarpa du côté droit. Même altération des ganglions lombaires droits, de ceux de la scissure transversale du foie autour de la veine porte. Dans la poitrine, tuméfaction considérable des ganglions bronchiques. De même pour les ganglions des parties latérales du cou et ceux de l'aisselle droite. Rien dans les glandes lymphatiques de l'aîne gauche, dans les ganglions lombaires du même côté, et dans ceux du mésentère.

L'auteur croit que l'on peut interpréter cette observation de la manière suivante : lésion primitive du genou. Envahissement secondaire des ganglions lymphatiques correspondants et extension consécutive aux autres groupes ganglionnaires situés sur le trajet des vaisseaux. L'absence d'engorgement ganglionnaire dans l'aîne gauche et sur le côté gauche de la colonne lombaire est jusqu'à un certain point favorable à cette opinion, mais comment expliquer dans cette hypothèse les engor-

gements du cou et de l'aisselle droite ? Ajoutons que l'observation est muette sur l'ordre d'apparition de la tumeur blanche et des engorgements ganglionnaires du cou et de l'aisselle.

H. DANLOS.

---

**Sulla morva (Sur la morve), par le Dr Vincent BRIGIDI.** (*Lo Sperimentale, de Florence, mai 1873, fasc. 5e, page* 514.)

Un homme âgé de trente-cinq ans acheta un cheval qu'il savait être atteint de la morve. S'étant approché de lui pour le soigner, les pieds déchaussés, il arriva qu'une partie du mucus qui s'écoulait des narines de l'animal tomba sur la région dorsale de son pied droit, siége d'une plaie.

Cette plaie devint douloureuse. Il s'y développa un gros furoncle qui suppura rapidement.

Deux jours après l'achat, le cheval mourait.

Ce même jour, son acheteur fut pris de fièvre. Des papules et bientôt à leur place des pustules apparurent sur tout le corps. Puis survinrent des douleurs rhumatismales; on crut d'abord à un rhumatisme musculaire avec varioloïde.

Quinze jours s'écoulèrent dans cet état, puis le malade fut pris de délire, la face rougit, et la respiration devint laborieuse. Un nouveau médecin appelé, soupçonnant la morve, le fit transporter à l'hôpital. A ce moment il était incapable de fournir des renseignements sur son état. Il présentait des pustules sur tout le corps et à l'avant-bras; sur les jambes on voyait des abcès métastatiques. Une eschare superficielle recouvrait la face à la façon d'un masque. De la paupière de l'œil droit s'écoulait du pus jaune verdâtre. Les narines et les lèvres étaient tapissées d'eschares gangréneuses. De gros râles trachéaux empêchaient d'explorer le thorax. L'état s'aggrava, le malade tomba dans le coma, et mourut après une vingtaine de jours de maladie.

A l'autopsie, la muqueuse nasale fut trouvée tuméfiée et ramollie et présentait des granulations jaunes, caséeuses, très-petites, quelques-unes ulcérées.

Rien dans le pharynx et les voies aériennes.

Les poumons étaient parsemés de petites granulations jaunes-clair du volume d'un grain de chènevis à celui d'un pois et même plus, de forme et de structure analogue aux pneumonies alvéolaires et miliaires. On trouvait encore dans les poumons divers foyers de pneumonie lobulaire.

Les papules et tubercules morveux de la peau furent examinés au microscope. Ils étaient composés d'amas de cellules rondes, munies d'un noyau, du volume de leucocythes, la plupart en voie de régression. Elles étaient séparées par une petite quantité de matière fondamentale finement granuleuse, parsemée elle-même de gouttelettes graisseuses. Dans les tubercules plus avancés, on n'apercevait pas de structure nettement cellulaire; ils étaient formés, d'une matière finement granuleuse, parsemée de gouttelettes graisseuses et de noyaux brillants.

Virchow compare ces productions morbides au tubercule et au syphilome; l'auteur rejette cette assimilation. Il n'a jamais vu, dit-il, pour sa part, la zone de prolifération dans les granulations ou tubercules de la morve et il se demande si à la doctrine de la granulation ne succédera pas celle plus récente de la migration cellulaire.

Les recherches de l'auteur ne se sont pas bornées là. Il a voulu savoir si l'inoculation du sang aussi bien que l'ingestion de viscères d'un individu mort de la morve était capable de transmettre cette maladie.

Du sang (1 gr. 50) pris dans la veine cave inférieure du cadavre de l'homme dont il est question plus haut, fut inoculé dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un lapin. L'animal mourait douze jours après et l'autopsie démontrait qu'il était atteint du farcin.

Puis il donna à manger des viscères de ce lapin à un chat. Mais après quelques jours de malaise, cet animal reprit son état de santé habituel.

Le sang de l'homme mort de la morve avait été examiné au microscope et l'on ne trouva aucunes traces d'organismes inférieurs, mais seulement une plus grande proportion de globules blancs et une coagulation plus rapide de la fibrine. A. BARÉTY.

---

**Deux observations d'infarctus uratiques rénaux chez des nouveaux-nés, par M. LANDOUZY.** (*Bull. de la Soc. anatom.*, 1872, *p.* 522 *et* 535, 5e *série, t. VII.*)

Quoique les deux cas publiés presque simultanément par M. Landouzy offrent de notables différences, nous ne croyons cependant pas sans intérêt de les rapprocher l'un de l'autre dans une analyse succincte, car tous les deux ont abouti à un même résultat, la formation dans les reins d'infarctus uratiques.

Dans le premier cas, il s'agit d'un enfant de 6 jours d'une extrême maigreur qui refusait toute nourriture. Dyspnée intense. Mort à neuf jours.

Le rein droit pèse 10 grammes. Il est très-ecchymosé; sur une coupe, les pyramides se présentent avec une coloration qui rappelle celle de l'apoplexie pulmonaire. La substance corticale est d'un gris rosé.

La veine rénale correspondante est oblitérée par un caillot blanc jaunâtre. Les branches de cette veine sont remplies par des ramifications du caillot. Les parois sont saines.

Dans le rein gauche, toute la moitié inférieure offre les mêmes altérations, et les branches inférieures de la veine rénale sont oblitérées.

Les thromboses des veines rénales, ajoute M. Landouzy, sont loin d'être rares, puisque M. Parrot (*Études sur l'encéphalopathie urémique et le tétanos des nouveaux-nés*) en cite 5 cas sur 9 observations d'urémie des nouveaux-nés, et il pense que l'on pourrait attribuer cet accident à la gêne que le sang éprouve à traverser les capillaires du rein.

La seconde observation relate l'autopsie d'un nouveau-né. Le rein gauche pèse 11 grammes, le droit 10 grammes. Toutes les pyramides apparaissent sur la coupe sous la forme de magnifiques aiguilles d'un beau jaune d'or tranchant par leur aspect soyeux et safrané sur la coloration rouge des pyramides de Bertin.

Ces reins, dit l'auteur, peuvent être regardés comme de très-beaux types d'infarctus uratiques rénaux. H. CHOUPPE.

---

**Ein neuer Fall von Leukämie mit Erkrankung des Knochenmarkes (Nouveau cas de leucocythémie avec altération pathologique de la moelle des os), par le prof. NEUMANN de Königsberg.** (*Arch. der Heilkunde*, 1872, 6e *livr.*)

L'auteur a déjà cité un cas analogue (même journal, t. XI p. 1.); une autre observation est due à Waldeyer (*Virchow's Archiv*, t. LII, p. 305).

Le sujet dont il s'agit était un homme de 53 ans, considérablement affaibli, qui entra à l'hôpital pour une forte dyspnée et mourut très-rapidement par suite d'un œdème pulmonaire. L'examen sur le vivant avait fait constater la présence d'un grand nombre d'éléments lymphatiques dans le sang et un développement considérable de la rate.

A l'autopsie, on trouva dans la cavité pleurale une couche de substance analogue à la moelle et paraissant provenir des os qui entourent le thorax. KLEIN.

---

## RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

---

*Les travaux dont l'année n'est pas indiquée sont de* 1873.

Lehrbuch der pathologischen anatomie. (Traité d'anatomie pathologique), de A. Förster, 9e édition, par F. SIEBERT.

Sectionsergebenisse an der Prague pathologisch-anatomischen Lehranstalt, während der Jahre 1868, 1869, 1870, und der ersten Hälfte der Jahre 1871 (Compte rendu des autopsies faites au laboratoire anatomo-pathologique de Prague pendant les années 1868-69-70 et le premier semestre de 1871), par le Dr EPPINGER. (*Viertel-Jahrschrift für die praktische Heilkunde*, Prague 1872, vol. IV; *id.*, 1873, vol. nos 116 et 117.)

---

Pachyméningite chez un nouveau-né, par M. LANDOUZY. (*Bull. de la Société anatom.*, 1872, 5e série, t. VI, p. 520.)

---

Méningite cérébro-spinale tuberculeuse, par le Dr H. LIOUVILLE. (*Bull. de la Société anat.* de Paris, 5e série, t. VIII, p. 133.)

Tubercules multiples du cervelet. — Neuro-rétinite. Service de M. le professeur LASÈGUE. (*Arch. gén. de méd.*, juin.)

Anatomischer Character der Meningitis tuberculosa (Caractères anatomiques de la méningite tuberculeuse), par le Dr J. BIERBAUM. (*Deutsche Klinik*, no 9.)

---

Fall von granulärer Nierenatrophie, Blutung an der Gehirnbasis, Erweichung in den Centralganglien und Gehirnschenkeln (Atrophie granuleuse des reins, hémorrhagie de la base de l'encéphale, ramollissement des ganglions centraux et des pédoncules cérébraux), observation du Dr FEINBERG. (*Berlin. klin. Wochens.*, no 8.)

---

Granulations tuberculeuses des choroïdes, par M. LIOUVILLE. (*Bull. de la Société anat.*, 5e série, t. VIII, p. 19.)

---

Case of pleuro-pneumonia, ending in thoracic abcess opening externally. Recovery (Abcès thoracique consécutif à une pleuro-pneumonie,

ouvert à l'extérieur. Guérison), par Ch. Mac Bride. (*The Glasgow med. jour*, february.)

---

Melanotic sarcoma (Sarcomes mélaniques trouvés à l'autopsie dans les poumons et le foie d'une vieille femme de 70 ans, qui avait présenté dans sa vie une tumeur du tibia), par Payne. (Pathological Society, *Brit. med. journ.*, 8 mars.)

---

Fatal hæmatemesis from the bursting of a small saccular aneurism of the left coronary artery of the stomach, in connection with a perforating ulcer of that organ (Hématémèse mortelle par rupture d'un petit sac anévrysmal de l'artère coronaire gauche de l'estomac, avec ulcère perforant de cet organe), par le Dr Rasmussen. (Hospitals-Tidende, fév. 12.)

Thrombose du sinus longitudinal supérieur et du sinus latéral droit, par M. J. Cazalis, interne des hôpitaux. (*Bull. de la Société anat.*, 1872, 5e série, t. VII, p. 53.)

Thrombose de l'artère pulmonaire; infarctus hémoptoïques. (Extrait du rapport de M. Carville, sur la candidature de M. Rosapelly au titre de membre adjoint.) (*Bull. de la Société anat.*, 1872, 5e série., t. VII, p. 544.)

Rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche et insuffisance de la valvule mitrale; coagulation très-volumineuse adhérente à la paroi de l'oreillette gauche; syncope; mort, par M. Troisier. (*Bull. de la Société anat.*, 5e série, t. VIII, p. 12.)

Anévrysme disséquant de la crosse de l'aorte; déchirure; épanchement sanguin dans le péricarde; mort, par M. A. Renault. (*Bull. de la Société anat.*, 5e série, t. VII, 1872, p. 502.)

Caillot fibrineux d'un grand volume dans le cœur gauche chez un tuberculeux, par M. A. Renault. (*Bull. de la Société anat.*, 5e série, t. VII, 1872, p. 518.)

---

Hypertrophie du lobe inférieur du corps thyroïde avec formation de kystes, par le Dr Boéchat. (*Bull. de la Société anat.*, 5e série, t. VII, 1872, p. 483.)

---

Cancer involving retro-peritoneal glands and testis (Cancer des ganglions rétro-péritonéaux et du testicule), par Keyes. (New-York pathological Society. *The med. record.* New-York, 1er mars, p. 160.)

Examen histologique des lymphatiques dans l'érysipèle, par M. Cadiat. (*Bull. de la Société anat.*, t. VIII, p. 134.)

Inflammation caséeuse des ganglions, par M. Thaon. (*Bull. de la Société anat.*, 5e série, t. VIII, p. 21.)

Méningite tuberculeuse chez un enfant. — Absence de symptômes. — Ganglions axillaires, mésentériques et thoraciques caséeux, sans lésion notable des viscères. — Rapports entre la caséification ganglionnaire et la mé-

ningite tuberculeuse, par M. LANDOUZY. (*Bull. de la Société anat.*, 5e série, t. VIII, p. 8.)

---

Epithélioma de l'œsophage ayant amené des symptômes de compression de la trachée et de la paralysie de la corde vocale gauche, par le Dr R. LÉPINE. (*Bull. de la Société anat.*, 5e série, t. VIII, p. 73.)

Cancer de l'estomac propagé au foie et aux ganglions mésentériques; infection par la veine porte dont les rameaux sont oblitérés par de la matière cancéreuse, par M. RENDU. (*Bull. de la Société anat.* de Paris, 5e série, t. VIII, p. 176.)

Cancer of duodenmul, par COUPLAND. (Pathological Society. *Brit. med. journ.*, 8 mars.)

---

Fièvre typhoïde à marche insidieuse; phénomènes thoraciques très-accusés; mort par asphyxie progressive; infarctus de la rate, par M. SEVESTRE. (*Bull. de la Société anat.*, 5e série, t. VIII, p. 100.)

Melanotic liver (Mélanose limitée au foie), par LYMAN. (*The Boston. med. journ.*, mars.)

---

An account of some renal calculi of unusual shape, found in the left kidney of woman who died of cancer of the uterus, etc. (Calcul du rein de forme extraordinaire, avec planche), par MAC CARTHY et CURLING. (*Medico-chirurgical transactions*, 1872.)

Carcinome encéphaloïde du rein droit, par M. A. RENAULT. (*Bull. de la Société anat.*, 1873, p. 371.)

Syphilis du foie et des reins; urémie avec abaissement de la température, par M. LACOMBE. (*Bull. de la Société anat.*, 5e série, t. VIII, p. 30.)

---

Scirrhous cancer of the bladder (Cancer squirreux de la vessie), Dr BRADLEY. (Manchester med. Society, *Brit. med. journ.*, avril 1873, t. I, p. 475.)

Exstrophie de la vessie (chez une petite fille), par BRUM, de Rio-Janeiro. (*Gaz. des hôp.*, p. 363.)

Tubercules des testicules de la vessie et du poumon; fonte tuberculeuse de la prostate; caverne prostatique s'ouvrant à la fois dans l'urèthre et dans le rectum, par M. H. PETIT. (*Bull. de la Société anat.*, 5e série, t. VIII, p. 42.)

Cancer de l'urèthre, par M. E. MARTIN. (*Bull. de la Société anat.*, 5e série, t. VIII, p. 138.)

Protastite suppurée, par M. CURTIS. (*Bull. de la Société anat.*, 5e série, t. VIII, p. 17.)

---

Hydramnios; fœtus hydrocéphale; présentation de l'épaule, version; difficultés dans l'extraction de la tête, rupture de l'utérus, par M. GRIPPAT. (*Bull. de la Société anat.* de Paris, 5e série, t. VIII, p. 172.)

Kyste de l'ovaire observé sur une fille de huit ans, qui mourut à la suite de troubles intestinaux, Dr Goodrich. (Transactions of the Minnesota state med. Soc., *The American journ. of med. sciences*, p. 500.)

---

Pied bot valgus acquit par suite de brûlure (rétraction cicatricielle). Allongement des ligaments du genou, par M. Landouzy. (*Bull. de la Société anat.*, 5e série, 1872, t. VII, p. 525.)

Lésions articulaires observées dans le cours des maladies de la moelle épinière, par M. H. Liouville. (*Bull. de la Société anat.*, 5e série, t. VII, p. 485.)

---

Fracture du crâne; transposition générale des viscères, par M. Petit. (*Journ. de méd. de l'Ouest*, 1re série, 7e année, t. VII, p. 53.)

Compound depressed fracture of the skull (Fracture compliquée du crâne avec enfoncement), par Sainsbury. (*Brit. med. journ.*, 26 avril, t. I, p. 477.)

Cancellous exostosis of the condyle of the femur (Exostose celluleuse du condyle du fémur), par Vincent Jackson. (*Brit. med. journ.*, 26 avril, t. I, p. 477.)

Sarcomatous tumours in brain and lungs (Tumeurs sarcomateuses du cerveau et des poumons à la suite de l'amputation de la cuisse pour une tumeur du genou de même nature, chez un jeune homme de 19 ans), par Green. (Société pathologique, *Lancet*, 22 févr.)

Osteo-sarcoma of the mediastinum and lung secondary to a tumour of the knee-joint. (Ostéosarcome du médiastin et du genou, consécutif à une tumeur de même nature du genou, par Douglas. (Société pathologique, *Lancet*, 22 février.)

Fractures de jambe, suivies de gangrène. Rapports des vaisseaux avec les fragments osseux, par M. le professeur Verneuil. (*Bull. de la Société anat.*, 1872, 5e série, t. VII, p. 499.)

Ostéo-myélite suppurée du fémur, par M. Grippat. (*Bull. de la Société anat.*, 1872, 5e série, t. VII, p. 488.)

Étude anatomique d'un moignon consécutif à une amputation de cuisse à la partie moyenne, par M. le professeur Verneuil. (*Bull. de la Société anat.*, 5e série, t. VII, 1872, p. 486.)

Contribution à l'histologie pathologique du tissu osseux, par le Dr E. Bassini. (*Gaz. med. Ital. Lombarda*, 26 avril et 3 mai.)

---

Note sur une pièce de hernie crurale, par M. P. Berger. (*Bull. de la Société anat.*, 5e série, t. VIII, p. 113.)

---

**Varia.**

Fissure congénitale du nez, par L. Thomas. (*Soc. de chir.* et *Gaz. des hôp.*, p. 427.) Il s'agit d'une fissure partant de la narine droite et remontant

jusqu'à la racine du nez, en dedans du grand angle de l'œil; la lèvre supérieure et la voûte palatine ne présentaient aucune difformité.

Maladie d'Addison, suivie de mort. Autopsie. Remarques par le Dr PERCIVAL. (*Gaz. delle cliniche*, 27 mai.)

Ueber die anatomischen Veränderungen der innern Organe hemorrhagishen Blattern gegenüber denen bei Variola pustulosa (Lésions des viscères dans la variole hémorrhagique comparées à celles que l'on trouve dans la variole pustuleuse), par PONFICK. (*Berlin. klin. Woehenschrift*, 1872, no 42.)

Ueber progressive Muskelatrophie, üb. wahren. falsche Muskelhypertrophie (Sur l'atrophie musculaire des muscles et sur les hypertrophies vraies et fausses des muscles), par N. FRIEDREICH, Berlin.

Specimens of tœnia nana, par SPOONER. (*The American journ. of the med. sc.*, janv.)

Hœmatozoa (Hématozoaires). Lettre de E. A. PARKES. (*The Lancet*, 1er mars, I. p. 323.)

Torticolis terminating fatally.—Dr LUND. (Manchester med. Society. *Brit. med. journ.*, 26 avril, I, p. 475.)

Transformation épithéliale d'un exutoire ancien, par M. DUPUY. (*Bull. de la Société anat.*, 1872, 5e série, t. VII, p. 541.)

Infection purulente d'origine interne, par M. LEMAISTRE. (*Bull. de la Société anat.* de Paris, 5e série, t. VIII, p. 151.)

Neue Untersuchungen üb. d. Entzündung (Nouvelles recherches sur l'inflammation), par COHNHEIM.

# PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

## ANALYSES.

**Beiträge zur neuropathischen und electro-therapeutischen Casuistik. — 1° Zur Casuistik der progressiven Lähmung der Gehirnnerven (Observations de paralysie progressive des nerfs crâniens), par M. BENEDICT.** (*Deutsches Archiv für klinische Medicin, XI° vol., 2° partie,* 1872.)

Il s'agit, dans ce travail, de l'affection décrite par Duchenne sous le nom de paralysie glosso-labio-laryngée ; l'auteur, admettant que la plupart des nerfs crâniens peuvent être intéressés dans cette maladie, se trouve ainsi conduit à repousser cette dénomination ; celle de paralysie bulbaire ne convient pas davantage, car le moteur oculaire commun est parfois affecté. Benedict admet comme démontré qu'il existe constamment en pareil cas une inflammation des nerfs crâniens, y compris leurs noyaux d'origine. Abandonnée à elle-même, elle aboutit fatalement à l'atrophie du bulbe et amène généralement la mort en moins de trois ans. Il n'en serait plus de même (?) lorsque l'on a recours, en temps utile, à l'emploi méthodique de la galvanisation ; on réussirait par cette médication à enrayer le processus phlegmasique et à prévenir les lésions atrophiques qui en sont habituellement la conséquence (?). Benedict a traité 14 cas de cette affection : il assure que onze fois il a obtenu soit la guérison, soit une amélioration considérable. Il formule ainsi sa méthode thérapeutique :

1° Galvaniser le sympathique au cou en appliquant le pôle positif au niveau de la fossette sus-sternale et le pôle négatif sur la région qu'occupe le ganglion cervical supérieur.

Il lui parait probable que l'on réussit réellement de cette manière à exciter le sympathique, mais quand il en serait autrement, les heureux résultats de cette pratique n'en demeureraient pas moins acquis à la science ;

2° Pratiquer la galvanisation en appliquant les électrodes sur les apophyses mastoïdes ;

3° S'il existe de la dysphagie, provoquer des mouvements de déglutition. On y réussit en appliquant l'un des réophores à la nuque (il faut avoir soin d'interposer plusieurs feuilles de papier entre l'électrode et les téguments), et l'autre sur la pomme d'Adam ;

le courant doit être alternativement dirigé de l'une à l'autre région; on s'arrête quand on a provoqué environ vingt mouvements de déglutition;

4° Si le diaphragme est paralysé, pratiquer la galvanisation ou la faradisation du phrénique.

5° Les paralysies des nerfs oculo-moteurs exigent également un traitement local.

Benedict rapporte à l'appui de ses assertions 16 observations dans lesquelles nous relèverons quelques particularités. Plusieurs fois le facial supérieur a été paralysé; c'est là d'après Duchenne un fait exceptionnel; il en a été de même des divers nerfs oculo-moteurs et du phrénique. Dans un cas, on a noté la contracture des masséters; dans un autre le membre supérieur droit était le siége de mouvements choréiformes. Le début a été brusque chez le malade qui fait le sujet de l'observation IV : dans l'espace de 24 heures, la déglutition, l'articulation des mots et la phonation se sont trouvées notablement gênées; l'apparition de ces troubles fonctionnels a coïncidé avec une violente céphalalgie.

L'auteur termine son travail par quelques considérations sur la marche et la physiologie pathologique de la maladie.

Les lésions ne restent pas toujours limitées aux nerfs crâniens et à leurs noyaux; le complexus symptomatique se trouve considérablement modifié lorsqu'elles s'étendent soit aux pyramides, soit à la substance grise de la moelle, soit aux hémisphères cérébraux.

La dysphagie n'est pas dans tous les cas d'origine paralytique; elle peut être produite par une contraction spasmodique des constricteurs pharyngés. L'obstacle à la déglutition peut siéger au niveau de l'épiglotte ou à la partie la plus déclive du pharynx. Ce symptôme dans les affections du système nerveux central indique nécessairement une altération des glosso-pharyngiens et de leurs noyaux. Acte purement réflexe, la déglutition pharyngée reste intacte dans les maladies du cerveau.

C'est de même exclusivement dans les cas de lésion de l'hypoglosse et de ses noyaux que l'on observe certains troubles de la parole. On peut en affirmer l'existence quand le malade sent sa langue alourdie, comme si elle était de plomb, quand l'articulation des mots est ralentie et retardée de telle sorte qu'il se fait une pause entre chaque syllabe, enfin quand il y a manifestement une diplégie linguale; l'apparition précoce de ces symptômes chez les aliénés doit faire admettre que déjà les lésions ont envahi le bulbe.

H. HALLOPEAU.

---

**De la glande pituitaire et de ses maladies, par G. AUCHÉ.** (*Thèse de Paris*, 1873.)

Ce travail se compose de deux parties.

La première donne un résumé des recherches d'anatomie normale qui ont eu pour but la structure de la glande pituitaire. Elle est suivie de quelques considérations physiologiques sur le développement et le rôle de cet organe.

L'étude anatomique renferme un historique assez complet des opinions qui ont eu cours sur la texture de l'hypophyse, sur ses lobes, sur leur nature. On peut reprocher à l'auteur de s'être arrêté au travail compliqué de Peremeschko (*Arch. de Virchow*, 1867), et de n'avoir pas tenu compte des recherches récentes de Müller et de l'exposé clair et succinct de la question, tel qu'il est renfermé dans la dernière édition de l'anatomie de Henle (1870). L'opinion de Peremeschko, en effet, diffère de celle de ces auteurs et de la majorité des anatomistes en ce qu'il admet l'existence d'une cavité centrale de l'hypophyse, tapissée par un épithélium, et qu'il nie la différence à peu près généralement acceptée entre le lobe antérieur glandulaire et le postérieur nerveux.

Relativement au développement, Auché se range à l'avis de Luschka et de Müller qui font de la glande pituitaire une dépendance de la muqueuse pharyngienne. Son importance physiologique paraîtrait d'autant plus restreinte que l'on s'éloigne davantage de la naissance (Luys).

La partie spécialement affectée à la pathologie renferme 44 observations abrégées, que l'on peut classer de la manière suivante : — 1° *tumeurs malignes* renfermant 2 *tumeurs fibroplastiques*, 2 *enchondrômes*, 3 *encéphaloïdes*, 2 *squirrhes*, 2 *fongus* assez peu définis ; — 2° *suppurations et abcès*, 7 cas ; — 3° *lésions tuberculeuses*, 3 observations ; — 4° *hypertrophie*, 9 cas ; — 5° *concrétions*, 2 cas ; — 6° *kystes*, 5 cas ; — 7° *tumeurs colloïdes* (?) 5 cas ; — 8° *atrophie*, 3 observations. — Il faut y ajouter un exemple d'absence complète de l'hypophyse, un cas de bifidité, signalé par Luschka, dont l'auteur n'a pas eu connaissance, un fait dans lequel cet organe paraît jaune verdâtre chez une fille atteinte d'ictère.

Les symptômes bien analysés, observation par observation, ne présentent absolument rien de spécifique. « Si l'on passe en revue tous ces signes, dit l'auteur, on voit qu'il en est bien peu que l'on puisse attribuer à la lésion même du corps pituitaire..... Ce sont les signes des tumeurs de la base du crâne, et il est bien difficile de dire si c'est dans la glande pituitaire qu'elles ont pris naissance. Les deux seuls symptômes qui, par leur constance et leur succession rapide, permettraient de supposer une lésion de cet

organe, seraient la céphalalgie, puis bientôt l'affaiblissement graduel de la vision jusqu'à l'amaurose. »

Nous notons parmi ces troubles de la vue, et les signes par lesquels ils se révèlent, la dilatation pupillaire double, l'existence, constatée par l'ophthalmoscope, d'une névrite optique double; les veines dans plusieurs observations étaient tortueuses, variqueuses élargies, surtout aux environs de la papille œdémateuse et gonflée sans rougeur.

Somme toute, les altérations de la sensibilité générale et spéciale, celles de la motilité, qu'elles consistent en une exagération ou une diminution de ces facultés, surviennent sous l'influence de deux causes qui sont : 1° la compression de la base du cerveau; 2° l'invasion d'une méningite plus ou moins aiguë, plus ou moins généralisée.

PAUL BERGER.

---

**On Thrombosis of the arteries of the extremities (De la thrombose des artères périphériques), par John LIDELL.** (*The American journal of the med. sc., janvier* 1873.)

Ce mémoire fait suite à un autre du même auteur sur la thrombose dans les cavités du cœur et dans les veines. (V. *Revue des sc. méd.*, n° 1, p. 163.)

La question de la thrombose artérielle, beaucoup trop négligée jusqu'ici et pourtant fort importante, dit Lidell, est l'objet d'une étude sérieuse, basée sur des observations personnelles ou puisées à différentes sources. La thrombose artérielle peut être primitive et occuper les artérioles (chez les individus cachectiques) ou des artères plus ou moins volumineuses ; elle est dite secondaire dans les cas où la coagulation du sang se produit autour d'un embolus ; c'est la thrombose qui, dans ce cas, crée tout le danger, car l'embolus par lui-même détermine rarement une occlusion assez complète pour amener la gangrène.

La thrombose artérielle peut se produire dans un grand nombre d'états pathologiques : puerpéralité, rhumatisme, endocardite ulcéreuse, choléra asiatique, pleuro-pneumonie, rougeole, typhus et diverses formes de fièvres continues, syphilis constitutionnelle (gomme des parois vasculaires et cachexie). Elle peut encore se développer dans des artères voisines de foyers inflammatoires, par propagation du processus. On l'observe, du reste, à tout âge, même chez les enfants (Klob et Rauchfuss).

La *gangrène spontanée* est presque toujours la conséquence d'une thrombose ; ce n'est que dans des cas très-rares qu'elle succède à une anémie profonde et prolongée, ou bien à l'ingestion de seigle ergoté.

Dans d'autres cas, la thrombose artérielle détermine non plus la gangrène, mais certaines formes remarquables d'*ulcération* ou une *inflammation d'un type dégradé* (a low grade of inflammatory action). Ainsi, chez un homme de cinquante-deux ans, atteint d'endocardite ulcéreuse, la coagulation du sang dans les artères tibiales amena un érythème avec bouffissure des téguments, érythème assez douloureux à la pression.

Certaines conditions contribuent à produire la thrombose artérielle ; telles sont : 1° l'exagération de la coagulabilité du sang, soit par hyperinose (rhumatisme), soit par augmentation de quantité des globules blancs (maladies cachectiques) ; 2° la dégénérescence athéromateuse ou calcaire des parois artérielles ; 3° l'affaiblissement de l'action du cœur ; 4° l'arrêt d'un embolus dans le canal d'une artère. Toute lésion (mécanique ou autre) de la membrane interne d'une artère est aussi une cause bien connue de la coagulation du sang dans cette artère. Quant à l'inflammation de la membrane interne (dans l'acception ordinaire du mot), elle n'entre que pour une part très-minime, presque insignifiante, dans l'étiologie de la thrombose artérielle. L'artérite aiguë est, en effet, quoi qu'en disent les auteurs, une maladie très-rarement primitive, et c'est par hypothèse qu'on la signale comme l'origine de la thrombose. L'inflammation chronique constituant la première période de l'athérome est, au contraire, une des maladies les plus communes.

La thrombose est beaucoup plus fréquente dans les artères des membres inférieurs : 1° parce que celles-ci sont plus souvent altérées (athérome), et 2° parce qu'elles sont plus éloignées de l'organe central de la circulation. La description des symptômes résultant d'une oblitération artérielle ne présente dans le mémoire de Lidell rien de particulier, et quant au traitement indiqué par l'auteur, il se résume presque à la pratique de Dupuytren. A. SEVESTRE.

**On thrombosis of the cerebral arteries (De la thrombose des artères cérébrales), par John LIDELL.** (*The American journal of the med. sc., avril* 1873.)

Lidell continue la série de ses recherches sur la thrombose par l'étude de ce processus dans les vaisseaux de l'encéphale. — Il en reconnaît huit variétés principales (classification basée sur la pathogénie).

La première, la plus fréquente, est la thrombose *sénile*, dont le point de départ est dans l'état athéromateux des artères ; mais cette lésion ne suffit pas pour expliquer la formation du caillot ; il faut le plus ordinairement une cause adjuvante ; en effet, on constate en général comme circonstance concomitante soit un affaiblissement du cœur, soit une disposition anormale du sang à la coagulation,

soit enfin un état de débilité générale résultant de fatigues excessives, de diarrhée, etc. La thrombose, dans ce cas, débute souvent par les petites artères et s'étend ensuite de proche en proche. Aussi la marche des accidents est-elle souvent progressive.

La thrombose peut être *consécutive à l'artérite*. Le retrécissement du calibre de l'artère et l'altération de la tunique interne constituent le fait dominant ; mais Lidell admet en outre que les leucocytes ou les corpuscules migrateurs qui se sont formés dans la paroi artérielle enflammée, et pénètrent ensuite dans le sang, peuvent favoriser la coagulation.

La thrombose *syphilitique* résulte à la fois de l'épaississement de la paroi artérielle dans laquelle peuvent se développer des productions gommeuses, et de l'altération du sang.

La thrombose *traumatique* se produit au niveau d'une déchirure de la tunique interne (carotide dans un cas de Verneuil).

La thrombose peut être *consécutive à une embolie*. Les circonstances adjuvantes sont l'affaiblissement du cœur et la coagulabilité exagérée du sang.

On peut l'observer encore dans l'*état puerpéral*, soit à la suite d'embolies, soit simplement par le fait de l'altération du sang.

Enfin, dans l'*épilepsie* et l'*alcoolisme*, il y a, outre l'altération du sang et celle des vaisseaux, un état de congestion de l'encéphale qui joue le rôle de cause déterminante.

Du reste, ainsi qu'on le voit par l'énumération qui précède, la pathogénie de la thrombose cérébrale est en général assez complexe, et l'on doit faire entrer en ligne de compte plusieurs des causes indiquées.

La partie que nous venons d'analyser est, dans le mémoire de Lidell, la seule qui présente quelque originalité. L'étude anatomo-pathologique et clinique (en particulier pour ce qui concerne le diagnostic) est faite avec soin, mais ne renferme aucun fait nouveau.

A. SEVESTRE.

---

**Di alcuni effetti delle embolie di pigmento nel corso della melanemia, e specialmente di una tuberculosi polmonale prodotta da esse (De quelques effets des embolies de pigment dans le cours de la mélanémie et particulièrement d'une tuberculasition pulmonaire produite par elles), note du prof. C. Tommasi CRUDELI.** (*In Rivista clinica, de Bologne, mars* 1873, *fasc.* 3e.)

L'auteur fait la relation d'une autopsie de mélanique mort d'accidents cérébraux et chez lequel on trouva, outre un état particulier de la rate, des lésions tuberculeuses du foie et particulièrement des poumons et des méninges.

A ce propos, et, s'appuyant sur d'autres cas de mélanémie observés par lui, il expose ses idées sur les lésions du foie consécutives à la mélanémie, et insiste sur la genèse de la tuberculisation de divers viscères dans le cas particulier qui fait la base de son travail.

Il s'agit d'un homme de quarante ans, mort avec des phénomènes de méningite cérébrale.

A l'autopsie la *rate* fut trouvée assez volumineuse, molle et foncée, et le microscope y révéla une grande quantité de pigment noir.

Le *foie* était légèrement augmenté de volume, de couleur brun noirâtre.

Les lobules hépatiques étaient entourés de pigment, ainsi qu'on le voyait à l'œil nu et surtout au microscope.

Le tissu conjonctif du stroma était légèrement hyperplasié.

Dans le lobe droit existait une petite tumeur du volume d'un gros grain de millet, grisâtre à la périphérie, jaunâtre au centre. — Le microscope montrait qu'il s'agissait de deux petits tubercules réunis. Au centre de l'un d'eux on voyait une grande quantité de granulations de pigment noir.

Le *poumon gauche* présentait des granulations tuberculeuses miliaires disséminées, presque toutes grises et demi-transparentes à la périphérie, opaques et jaunâtres au centre.

Dans le *poumon droit* on trouvait les mêmes granulations, mais en plus grand nombre, et avec cette seule différence qu'en beaucoup de points les granulations tuberculeuses confluentes formaient des masses du volume d'un petit pois en dégénérescence caséeuse complète.

Un détail caractéristique et fort important de toutes ces granulations, c'est que leur centre caséeux était occupé par une quantité plus ou moins grande de pigment. Le dépôt de pigment ne réapparaissait qu'au delà des limites de la petite tumeur, dans le tissu pulmonaire.

Dans les tubercules pulmonaires, dont la dégénérescence caséeuse était déjà avancée, le pigment noir central se présentait sous forme de granules mêlés d'une façon variable au détritus moléculaire caséeux, ou bien groupés en forme de petites boules plus ou moins régulières. Mais dans les tubercules, qui n'en étaient qu'à leur première période de formation, il était facile de voir que leur centre était occupé par une artériole obturée par un thrombus, constitué principalement par des cellules blanches du sang et chargé de pigment noir tantôt renfermé dans ces cellules, tantôt libre au milieu d'elles. Autour du thrombus on voyait une prolifération de l'endothélium vasculaire et au-delà de cette membrane l'infiltration des cellules lymphoïdes dans l'adventice, étendue au tissu pulmonaire voisin.

La surface de l'arachnoïde avait perdu de son poli. La pie-mère était injectée. — Les divers espaces sous-arachnoïdiens étaient remplis de pus.

Toute la substance centrale était œdématiée.

Les ventricules latéraux contenaient une notable quantité de liquide très-limpide.

Il existait de très-petites granulations tuberculeuses dans l'adventice, le long des petites artères de la pie-mère, revêtant les scissures de Sylvius et l'espace situé entre le pont de Varole et la glande pituitaire.

Le microscope révélait l'existence de petits nodules tuberculeux de formation récente.

Il n'existait aucune trace de pigment dans ces granulations tuberculeuses des méninges, ni dans aucune autre partie des méninges ou du cerveau.

On trouvait des traces de pigment dans les *reins*.

L'auteur fait suivre de quelques réflexions l'exposé de ce cas.

Se fondant sur les résultats acquis à la science et sur ce qu'il a vu à Rome, il pense que dans la mélanémie la production pathologique de pigment a lieu dans la *rate*. Il admet pourtant que dans le cours des fièvres palustres la production de pigment noir peut aussi avoir lieu dans le *foie* à la suite de l'hypérhémie et des petites hémorrhagies interstitielles de cet organe. Mais cette production de pigment hépatique, en admettant qu'elle existe, ne peut avoir (d'après l'auteur) qu'une importance restreinte sur la genèse de la mélanémie, ainsi que le démontreraient les faits par lui constatés, dans lesquels les masses pigmentaires du sang de la veine porte étaient plus abondantes et plus volumineuses que celles du sang de la veine hépatique.

Pour l'auteur le séjour des masses pigmentaires dans le foie peut amener des effets variés :

1° La compression et l'atrophie des éléments glandulaires par les capillaires gorgés de globules blancs.

2° La cirrhose par stase du sang causée elle-même par l'accumulation de masses pigmentaires.

Cette cirrhose est tantôt modérée, tantôt très-prononcée.

3° L'hépatite interstitielle gommeuse. Ici l'auteur fait quelques restrictions concernant l'étiologie.

Examinant ensuite le mode de production et de développement des granulations tuberculeuses du foie et des poumons, l'auteur pense qu'elles ont pour origine l'obturation de fines artérioles par un embolus de pigment noir.

Mais pour ce qui regarde les granulations des méninges, l'auteur écarte leur origine embolique puisqu'il n'existe aucune trace de pigment ni dans les granulations, ni dans aucune partie de l'encéphale ou des méninges. Il pense que ces granulations des méninges sont le résultat d'une infection secondaire ayant pour point de départ, ou foyer de production, les tubercules en dégénérescence caséeuse des poumons. Il rappelle à ce propos, non-seulement les travaux de Villemin, Cohnheim, Fränkel, Gerlach et Klebs, mais encore ceux d'un auteur italien, Armanni (1).

Au travail de Tommasi Crudeli est jointe une planche avec figures micrographiques. A. BARÉTY.

---

**Lecture on pathology, diagnosis and treatment of Bright's disease (De la pathologie, du diagnostic et du traitement de la maladie de Bright), par G. JOHNSON.** (*Brit. med. journ.*, 15 *et* 22 *mars* 1873.)

Ces deux articles terminent la série de leçons dont j'ai déjà donné l'analyse (voir *Rev. des sc. méd.*, I, p. 633). Il s'agit cette

(1) *Sulla specificita e virulenza delle sostanze caseose e tuberculose.* Ricerche specimentali, par Armanni. Naples, 1872.

fois de la maladie de Bright vulgaire, le *large white Kidney* des médecins anglais. Cette description ne diffère pas notablement de celle des pathologistes français. L'auteur suit la même méthode que dans ses leçons précédentes. Il nous montre les phases différentes de la lésion avec l'état correspondant des urines. Il y a en quelque sorte trois périodes : dans la première, le rein est hypertrophié, d'une couleur blanche uniforme et lisse à sa surface ; on remarque alors que les tubes contournés sont très-dilatés, et l'apparence anémique, exsangue, œdémateuse vient de la compression des vaisseaux du rein, les capillaires des glomérules se gonflent, il se produit une diurèse plus ou moins abondante, avec issue de l'albumine et et même quelquefois des éléments solides du sang. L'altération des capillaires, dont les parois sont hypertrophiées, opaques et friables, favorise cette issue. L'épithélium des tubes est très-gonflé, granuleux et opaque. Le calibre de ces tubes n'est pas oblitéré habituellement à ce moment. L'urine correspondante peut être ou jaune ou pâle; elle est ou très-claire et sans apparence de cylindres épithéliaux, ou troublée par un léger nuage causé alors par la présence de petits cylindres hyalins, pouvant contenir quelques petits amas de graisse.

Dans la deuxième période, l'organe peut présenter le même aspect général, mais à la surface et à la coupe on voit des taches jaunes en plus ou moins grand nombre; ce sont des taches de graisse, le rein présentant cette forme est appelé par l'auteur « granular fat Kidney ». Cet état est la conséquence de la compression des vaisseaux et de la difficile nutrition des éléments épithéliaux qui alors dégénèrent en graisse. Alors l'urine présente des cylindres plus larges que précédemment : ces cylindres sont surtout composés de globules de graisse. En même temps l'urine est plus rare et plus pesante.

La troisième période est caractérisée par une atrophie plus ou moins considérable de la substance corticale, avec un aspect extérieur irrégulièrement granuleux. Cet état diffère du rein atrophié des goutteux par la couleur qui est pâle et jaunâtre au lieu d'être rouge. L'urine présente des cylindres granuleux ou hyalins, résultat de la destruction complète des éléments épithéliaux.

Cette destruction est la cause de l'atrophie qui s'observe alors dans l'organe.

C'est alors que le cœur s'hypertrophie ainsi que les capillaires et les artérioles. Le Dr Grainger Stewart prétend avoir toujours observé cette lésion cardiaque à cette période.

Les symptômes d'origine urémique et les altérations cérébrales seraient beaucoup plus rares dans cette forme d'albuminurie que dans celles qui ont fait l'objet des présentes leçons ; mais l'hydropisie par contre y est bien plus fréquente. A la dernière période

anatomique de cette forme d'albuminurie, les troubles urémiques se produisent naturellement avec facilité.

L'auteur termine par la description d'une forme anatomique d'albuminurie qu'il aurait décrite le premier en 1845 : c'est la dégénérescence graisseuse du rein qu'il appelle *simple fat Kidney*.

Dans cette forme, le rein est souvent hypertrophié, plus pesant, la substance corticale est uniformément pâle ou mouchetée par suite d'un mélange de taches rouges; l'organe est beaucoup plus gros qu'habituellement, et on trouve que la cause de cette lésion est une infiltration immédiate primitive des cellules épithéliales par la graisse, absolument analogue à ce qui se passe dans les cellules du foie gras, que l'on rencontre alors presque toujours en même temps. C'est une lésion que l'on rencontrerait assez communément chez les diabétiques profondément émaciés, ainsi que chez les cancéreux, les phthisiques et les dysentériques arrivés à la dernière période. A. GOUGUENHEIM.

---

**Nouvelles recherches sur l'adénopathie bronchique, par le Dr Noël GUÉNEAU DE MUSSY.** (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, nos 22 et 23, 1873.)

Selon M. Guéneau de Mussy, l'adénopathie bronchique souvent méconnue est plus fréquente qu'on ne le croit généralement. C'est ainsi que beaucoup d'anomalies et d'irrégularités de la respiration, que l'on regarde comme des emphysèmes, trouvent leur explication dans une tuméfaction des ganglions bronchiques; c'est ainsi que dans la rougeole, la phymatose, dans la coqueluche et même aussi dans la fièvre typhoïde, on trouve des modifications respiratoires dans un seul côté de la poitrine ou un seul lobe du poumon, ou encore de la matité limitée exactement aux régions ganglionnaires d'un seul côté. Dans la coqueluche, M. Guéneau pense qu'il faut faire jouer un certain rôle à l'adénopathie, non pas que celle-ci soit l'intermédiaire constant et nécessaire de l'incitation morbide du pneumogastrique, mais on peut admettre que l'adénopathie « mêle son expression symptomatique à celle de la maladie dont elle est une complication. » L'auteur a signalé le caractère *coqueluchoïde* de la toux dans certaines formes d'adénopathie, et il est presque certain que certaines toux convulsives, que ces pseudo-coqueluches chroniques, qui peuvent durer de deux à trois ans, n'ont pas d'autre cause que le gonflement ganglionnaire péri-bronchique.

Les signes stéthoscopiques ont pour caractères d'être variables, mobiles, de pouvoir paraître et disparaître d'un jour à l'autre. Ainsi, dans la première observation, un souffle intense, mais d'un caractère doux, qui s'entendait très-bien au niveau de la fosse sus-épineuse droite, disparut pendant quelque temps pour paraître et

disparaître encore pendant l'examen du malade, et M. Guéneau remarqua qu'il pouvait le faire cesser à volonté en faisant fléchir le cou du malade et le faire reparaître en lui disant de relever sa tête en arrière. Dans la première position, le rachis s'incurve en avant, laissant plus de place à la trachée qui se raccourcit, se rapproche un peu du sternum, ce qui diminue la compression ; dans la seconde position, la colonne vertébrale tend à s'incurver en arrière, la trachée s'applique davantage contre elle, où elle tend à s'immobiliser, et où elle est davantage comprimée par les ganglions engorgés. Chez quelques sujets dont la poitrine est saine, le bruit respiratoire ausculté dans la région scapulo-rachidienne est plus aigu dans l'extension que dans la flexion de la tête.

Dans un cas, l'auteur de ce mémoire a encore observé un nouveau signe qui doit être ajouté à ceux précédemment signalés par lui : la respiration était plus faible et avait une tonalité plus aiguë du côté malade que du côté sain, dernière circonstance qui doit être surtout rattachée à la diminution de l'ampliation pulmonaire. Pour mesurer cette ampliation, on peut se servir d'un instrument, le *pnéomètre*, dont le mécanisme a été imaginé par M. Mathieu.

Un engorgement même médiocre des ganglions bronchiques peut déterminer une compression des nerfs intra-thoraciques et même en altérer la texture. Nous résumons la seconde observation intéressante à divers points de vue :

Une dame avait eu une coqueluche intense qui avait duré depuis plus de deux mois; depuis lors, elle a souffert d'une oppression continuelle et d'accès de dyspnée violents et comme convulsifs; de temps en temps on entendait, à l'un des sommets, quelques bouffées de râles crépitants comme si le poumon était le siége de poussées fluxionnaires. Elle accusait aussi de la chaleur dans la poitrine et des douleurs vers l'épaule. Au milieu de tous ces troubles respiratoires, la nutrition s'était conservée intacte. Puis, la malade fut prise d'une aphonie complète. Le docteur Guéneau voit cette dame adressée par un médecin de province; il trouve un son mat dans la partie supérieure gauche du sternum, au niveau du premier espace intercostal et des deux premières articulations sterno-costales, et aussi au niveau des lames gauches des premières vertèbres dorsales. Dans tout ce côté, respiration faible et aiguë ; pas de toux, mais respiration pénible, anhélante. L'aphonie était due à une compression du nerf récurrent gauche, qui déterminait une paralysie de la corde vocale gauche démontrée par l'examen laryngoscopique.

Dans cette observation, la coqueluche est le point de départ d'une adénopathie bronchique qui a amené à la longue dans un des nerfs laryngés une altération de fonctions et même peut-être de structure.

Les poussées de congestion pulmonaire se montrent souvent dans les tumeurs intra-thoraciques, elles sont sans doute « imputables à la gêne circulatoire et au stimulus morbide qu'elles produisent dans la partie voisine du poumon. »

Dans une autre observation, la dysphonie était due à une com-

pression du nerf laryngé inférieur droit, et l'examen au laryngoscope permit de constater une paralysie du thyro-aryténoïdien de ce côté; le tronc même du pneumogastrique, la chaîne du grand sympathique, et le ganglion cervical inférieur comprimés étaient intéressés dans leurs fonctions et donnaient lieu à des symptômes divers : myosis bilatérale, douleurs étendues de la tête à la base du thorax, vertiges, vomissements, gêne de la déglutition, etc.

M. Guéneau de Mussy n'est pas éloigné de penser que la diminution de l'ampliation thoracique, consécutive à la compression d'une des bronches mères par les ganglions tuméfiés pourrait, lorsqu'elle dure depuis longtemps, être suivie d'un rétrécissement de la cavité thoracique ; mais c'est une simple hypothèse émise par le savant médecin de l'Hôtel-Dieu. HENRI HUCHARD.

---

**De l'endocardite végétante ulcéreuse et de ses rapports avec l'intoxication palustre, par le Dr E. LANCEREAUX, médecin des hôpitaux, agrégé de la faculté.** (*Archiv. gén. de méd., juin* 1873.)

Il résulte de huit observations de M. Lancereaux que l'intoxication palustre peut donner lieu à l'endocardite ulcéreuse. Dans ces cas, l'altération valvulaire présente un cachet spécial : primitivement localisée aux valvules sigmoïdes de l'aorte, elle envahit quelquefois la valvule mitrale et de préférence la valve droite; elle consiste dans une tuméfaction, un boursouflement des valvules, dans la production de végétations plus ou moins volumineuses et saillantes, libres ou recouvertes de dépôts fibrineux : « histologiquement, elle est constituée par la formation, aux dépens du tissu conjonctif valvulaire, de petits éléments ronds, embryonnaires, peu aptes à vivre et à se développer, pour ainsi dire fatalement destinés à périr. » Aussi ces éléments subissent-ils promptement la dégénérescence graisseuse, la valvule est alors altérée, ramollie; des anévrysmes, des déchirures, des ulcères se forment, et le sang finit par charrier une plus ou moins grande abondance de détritus moléculaires. Au niveau de ces altérations, il se forme aussi des concrétions fibrineuses qui, en se détachant, vont interrompre le cours du sang dans les organes, ou par la métamorphose granulo-graisseuse qu'elles subissent vont encore contribuer à l'infection du liquide sanguin. De plus, les caillots emboliques et les ulcères présentent des granulations moléculaires et des bâtonnets qui ont une grande analogie avec les vibrions, de sorte que M. Lancereaux a pu se demander depuis longtemps déjà s'il ne s'agissait pas d'une lésion parasitaire. Or, de leur côté, Winge, Heiberg, Virchow ont trouvé tout dernièrement dans les ulcères valvulaires et les caillots emboliques des amas de granulations disposés en filaments moniliformes

comme les chaînes de leptothrix. Mais d'autres recherches sont encore nécessaires pour qu'on puisse admettre une *endocardite mycosique*. Du reste, un autre point encore intéressant à connaître est de savoir si ces substances de l'ordre des ferments viennent du dehors, ou si elles résultent de modifications chimiques opérées au sein des valvules altérées. Dans tous les cas, les symptômes de ces endocardites sont bien différents de ceux qu'on observe dans les endocardites scléreuses des rhumatisants. Dans les premières, les symptômes généraux ont une grande ressemblance avec les désordres de la septicémie. Elles accomplissent plus rapidement leur évolution : en un an ou quelques mois elles produisent la mort par intoxication du sang qui a sa source dans les valvules altérées ; les secondes ont une évolution plus lente : elles tuent par suite d'une gêne progressive de la circulation du sang.

M. Lancereaux propose de recourir à l'emploi de l'acide phénique et du silicate de soude si la nature parasitaire de l'endocardite ulcéreuse est démontrée.

Une seule fois, l'auteur de ce travail a observé, à la suite de l'intoxication palustre, une endocardite aortique sans végétations et sans destruction valvulaire. HENRI HUCHARD.

---

**Beitrage zur Kenntniss der Pocken (Contribution à l'étude de la variole. — Des rapports de la menstruation avec la variole), von Dr Otto OBERMEIER, Assist. an d. Charité zu Berlin.** (*Archiv f. pathol. Anat., vol. LVII, liv. 1.*)

On accepte généralement que l'éclosion de la variole, loin de gêner la menstruation, la fait souvent avancer de quelques jours et peut la rendre beaucoup plus abondante (Scanzoni).

La scarlatine et la rougeole hâtent également la menstruation et même le typhus abdominal (Vogel).

Raciborski et Perroud se sont beaucoup occupés de cette question. Raciborski qui a étudié la menstruation et ses modifications dans les maladies aigües fébriles, appelle l'attention sur la coïncidence fréquente de la menstruation et des premières périodes des fièvres éruptives. Perroud estime que ces exanthèmes fébriles sont, de toutes les affections aiguës, celles qui exercent la plus grande influence sur les règles.

Au contraire, Gubler soutient que les écoulements sanguins qui surviennent au début des exanthèmes, du typhus et des inflammations du poumon, sont des hémorrhagies, des *épistaxis utérines*, et non de véritables menstruations avec ponte ovulaire. Car : 1° ces écoulements sanguins peuvent survenir 6, 8, 14 jours après l'époque régulière, et ce temps est insuffisant à la maturation d'un ovule.

2° Les phénomènes subjectifs de la menstruation font défaut.

3° Ces écoulements du début des pyrexies n'empêchent pas que dans le cours ou le déclin de la maladie, les règles véritables ne s'établissent à leur moment.

4° Ces écoulements sanguins peuvent survenir chez des femmes privées de leurs règles, soit pendant la grossesse, l'allaitement, ou même après la ménopause.

Après le résumé succinct des travaux antérieurs les plus importants, Obermeier entre dans l'examen des faits nouveaux qu'il apporte à la question. Ces faits sont au nombre de 104, observés à la Charité de 1868 à 1869. — Dans un tableau très-détaillé, ces 104 faits sont divisés en quatre parties.

1° Les cas où la menstruation est venue à l'époque régulière. = 60.
2° Les cas où la menstruation est venue quelques jours avant l'époque. = 28.
3° Les cas où les périodes menstruelles étaient d'ordinaire indéterminées. = 12.
4° Les cas où la menstruation est venue après l'époque. = 1.

Total, 104 faits.

Il s'agit uniquement de varioleuses.

Dans l'analyse de ces faits, l'auteur s'attache surtout à combattre les opinions de M. Gubler, mais il ne nous semble pas avoir apporté des preuves bien convaincantes à l'appui de sa thèse, à savoir qu'il s'agit bien de véritables règles, et non de vulgaires hémorrhagies. — Ainsi, il déclare que l'irrégularité dans l'époque n'est pas un caractère qui prouve qu'on n'ait point affaire à une véritable menstruation. — Il ajoute qu'une hémorrhagie survenant 6, 8 jours après la dernière époque peut bien n'être pas une *menstruation*, mais qu'on n'en saurait dire autant de celles qui surviennent 14 jours après les dernières menstrues. M. Gubler a fait l'autopsie d'une femme de 36 ans, morte de typhus abdominal avec hémorrhagie utérine, et il n'a point trouvé le travail ordinaire de l'ovulation.

Obermeier s'en tire en disant que cela prouve qu'il peut y avoir des hémorrhagies vraies, et non que tous les écoulements sanguins utérins soient simplement hémorrhagiques.

En somme, le médecin allemand discute avec des propositions dont il est facile de prendre le contre-pied, mais il est forcé d'accepter au moins une partie des faits de M. Gubler, et il n'apporte de son côté aucune autopsie à opposer à celle si convaincante du professeur de Paris.

Il a semblé à Obermeier que le fait d'une époque menstruelle voisine agissait en raccourcissant la période d'incubation de la variole.

— Il cite à l'appui de son dire une incubation qui n'aurait duré que cinq jours.

Voici les conclusions de son travail :

1° La menstruation survient ordinairement (dans les 3/4 des cas) avec le premier stade de la maladie et se poursuit jusqu'à la période d'éruption.

2° Cette fonction est troublée moins souvent qu'on ne l'a dit. — Elle peut avancer ou retarder (plus rarement) de quelques jours, mais elle est rarement supprimée par le fait de la variole. — De même cette fièvre éruptive détermine rarement des hémorrhagies simples.

3° Dans la moitié des cas environ, les menstrues coïncident avec l'invasion de la maladie ; ce qui résulte probablement d'une modification dans la durée de l'incubation de la maladie.

4° L'influence pathologique de la variole sur la menstruation paraît due moins à l'excitation fébrile qu'à l'action propre de la poussée éruptive.

5° Les menstrues qui surviennent pendant ou après le cours de la maladie sont ordinairement plus faibles et plus tardives.

J. GRANCHER.

---

**Sui criterii diagnostici della pielite e sul un nuovo segno per la diagnosi differenziale tra il catarro pelvico e vescicale (Sur les caractères diagnostiques de la pyélite et sur un nouveau signe pour le diagnostic différentiel entre le catarrhe du bassinet et celui de la vessie), par le Dr PASCALUCCI.** ( *Il Morgagni, de Naples*, 1873, *fasc.* 2 *et* 3.)

L'auteur énumère d'abord les principaux caractères de l'urine qui permettent en général d'établir le diagnostic de l'inflammation des bassinets.

Ces caractères, les voici :

1° Au point de vue chimique, l'urine doit contenir du muco-pus avec une proportion d'albumine plutôt en excès ; elle doit avoir la réaction acide, présenter une quantité indéfinie d'hématine et une quantité normale d'urée.

2° Au point de vue histologique, le sédiment urinaire, outre les corpuscules purulents et hématiques, doit présenter souvent les petites cellules rondes, polygonales, munies d'un prolongement, provenant du bassinet et des calices, et les cristaux caractéristiques de la concrétion ; dans le cas de pyélite calculeuse, enfin, et c'est le point nouveau établi par l'auteur, *l'urée doit présenter, sous l'influence du nitrate d'argent, une cristallisation s'éloignant de la normale.*

En effet, après avoir traité l'urine plus ou moins concentrée par

l'acide nitrique, et en se conformant à la méthode exposée par Primavera (voir *Revue des sciences médic.*, I, p. 507), on obtient, après refroidissement, un précipité qui, soumis au microscope, montre une cristallisation normale lorsque le catarrhe ancien ou récent, superficiel ou profond, est limité à la vessie, et une cristallisation altérée de diverses façons lorsqu'il s'agit d'une pyélite bien établie. Lorsque la cristallisation est normale on obtient des tablettes rhomboédriques et sexagonales, couchées les unes sur les autres, presque par la moitié de leur étendue, et disposées à peu près comme les tuiles d'un toit. Lorsque, au contraire, la cristallisation du nitrate d'urée est altérée, les cristaux se présentent sous forme de petites tablettes émoussées et irrégulières, amoncelées et désagrégées, et en partie sous forme de plumes, de pinceaux ou de balais.

Or, dans les cas douteux, lorsque les signes ordinaires sont insuffisants, on peut toujours, d'après l'auteur, recourir au signe différentiel qu'il a donné, c'est-à-dire à la détermination du mode de cristallisation du nitrate d'urée.

L'auteur rappelle que cette différence de cristallisation du nitrate d'urée avait déjà été indiquée par Primavera (voir *Revue des sc. médic.*, I, p. 506-507), mais à un autre point de vue, c'est-à-dire dans le but de prouver la genèse rénale de l'urée. BARÉTY.

---

**Ueber die Enstehung von Hypertrophie und dilatation der Herzventrikel durch Kriegsstrapazen (Hypertrophie et dilatation du cœur causées par les fatigues de la guerre), par le Dr O. FRÆNTZEL, privat docent à la Charité de Berlin.** (*Archiv f. path. Anat., vol. LVII, liv.* 2.)

La plupart des médecins ont considéré longtemps les hypertrophies simples, idiopathiques du cœur, comme extrêmement rares. C'est l'opinion de Stokes exprimée dans son livre sur les maladies du cœur et de l'aorte. Friedreich parle aussi beaucoup de leur rareté, tout en les acceptant et en les mettant sur le compte d'exercices manuels exagérés ou de travaux intellectuels excessifs.

Baur (Giessen 1860), dans sa dissertation inaugurale, cite 18 cas d'hypertrophie cardiaque purement idiopathique ; malheureusement le côté étiologique est négligé.

Les médecins anglais Maclean, Myer, Moinet (Édimbourg 1872) ont signalé ce genre d'hypertrophie simple chez beaucoup de soldats de l'armée anglaise.

Traube, qui a éclairé beaucoup de ces points d'étiologie d'affections cardiaques, croyait d'abord que la sclérose de l'aorte ou du système artériel dans son ensemble était la véritable cause de l'hy-

pertrophie cardiaque. Mais il y a des hypertrophies sans aucune sclérose artérielle, et, pour le professeur de Berlin, trois causes principales peuvent entraîner cette altération : l'abus des alcools, l'abus du tabac, et la stase circulatoire du système porte chez les gens sédentaires ou les gros mangeurs.

Enfin, Thurm a signalé (Berlin 1872), comme cause directe de l'hypertrophie avec ou sans dilatation cardiaque, *la marche*.

Il a observé ces faits pendant la dernière guerre et les a vus se développer surtout chez les jeunes recrues, obligées de subir des marches forcées dans les chaleurs de l'été. Malheureusement, Thurm n'a point accompagné les résultats qu'il annonce de l'histoire de ses malades.

L'auteur désire combler cette lacune à l'aide d'observations prises pendant la dernière guerre 1870-71.

Il s'excuse à l'avance de n'apporter aucune nécropsie ; il a attendu, mais en vain, la mort de ses patients, et croit, au reste, que l'autopsie n'eût ajouté aucune certitude aux résultats qu'il annonce, tant les signes sur lesquels il se fonde étaient caractéristiques.

Après cet historique et cet exorde, Fräntzel nous donne ses observations : il a vu 19 cas, mais il n'en cite que 7 et il eût pu, à la rigueur, n'en citer qu'un seul, tant il y a d'analogie dans ces résumés d'observations.

Voici l'observation 1.

W..., 30 ans. Bien portant pendant les trois premières années de son service militaire, — a fait des marches excessives dans la dernière guerre, et au milieu des froids de l'hiver. — Il devient bientôt fatigué et facilement essoufflé. — Cet essoufflement persista surtout quand il voulait monter un escalier ou se livrer à des travaux fatigants.

État actuel :

Homme assez robuste, un peu pâle ; pas de cyanose, un peu de dyspnée. La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal, un demi-pouce en dehors du mamelon. Battement assez fort et soulèvement systolique de la région précordiale. La matité commence à gauche du sternum au niveau du cartilage de la troisième côte et du sternum, et s'étend jusqu'à la septième côte, transversalement, de la pointe du cœur au bord gauche du sternum, un peu en arrière de celui-ci.

Claquements valvulaires nets. — Bruit aortique très-fortement frappé.

Le pouls radial est plus énergique, plus lourd qu'à l'état normal. — L'artère est normale.

Rien dans les autres organes. — L'urine jaune ; peu d'albumine. Diagnostic : Hypertrophie et dilatation idiopathique du ventricule gauche.

L'auteur va de lui-même au-devant de ces vaines objections qu'on pourrait lui faire.

La lésion existait avant la guerre ? Non, répond-il, il n'y avait pas d'essoufflement, ce n'est qu'à la fin de la guerre qu'on a vu survenir la fatigue générale et la dyspnée.

N'y avait-il pas ici rétrécissement congénital du système aortique qui serait la cause véritable de l'hypertrophie ?

L'auteur répond de même par l'état de la santé excellent avant la guerre, et qui n'eût pas été tel avec la lésion supposée.

Nous croyons que sans nier cette cause d'hypertrophie cardiaque simple, avec ou sans dilatation, l'auteur n'offre à la thèse qu'il soutient que des preuves incomplètes. Cette observation n° 1, modèle de toutes les autres, est bien insuffisante, et, quoi qu'en dise Fräntzel, elle manque de la consécration de la pièce anatomique. L'épuisement et l'anémie peuvent expliquer tous les phénomènes relevés par l'observation, sa matité cardiaque étant loin d'avoir des proportions excessives chez ce malade, et étant, comme tous les médecins le savent, assez difficile à préciser nettement.

Ajouterons-nous que les faits en question rentrent dans les cas d'hypertrophie cardiaque, par efforts musculaires excessifs et prolongés, cause généralement admise, quoique avec mesure, par les médecins français? Il n'y aurait donc de nouveau dans ce travail que la cause, c'est-à-dire la guerre. J. GRANCHER.

---

**On acute dilatation of the stomach (Sur la dilatation aiguë de l'estomac), par C. HILTON FAGGE.** (*Guy's hospital reports, 3e série, vol. XVIII, page* 1.)

L'affection que décrit sous ce nom M. Hilton Fagge est caractérisée anatomiquement par une dilatation de l'estomac sans lésion de l'orifice pylorique, et cliniquement par un ensemble de symptômes dont le début est brusque et la gravité si grande, qu'ils peuvent entraîner la mort dans l'espace de quelques jours. Les quatre observations qui font la base de son mémoire n'ont pas toutes une égale valeur. Dans un cas, la dilatation de l'estomac était compliquée d'un abcès gangréneux périnéphrétique ouvert dans le duodénum; dans un autre, d'un empyème, et ces complications n'ont certainement pas été sans influence sur la gravité des accidents. Les deux autres observations sont plus probantes, car à l'autopsie on n'a trouvé pour expliquer la mort d'autre altération que celle de l'estomac.

A l'ouverture du corps, on peut trouver l'estomac tellement dilaté, qu'il est le seul organe visible au-dessous du foie. Si on le vide alors de son contenu, il revient sur lui-même, reprend son volume normal, et le seul indice de l'extrême distension qu'il a subie est l'existence de quelques légères lacérations de ses tuniques.

Rien de connu relativement à l'étiologie. Il est probable que le développement se fait d'une manière lente et graduelle. Quand les symptômes apparaissent, ils présentent d'emblée un caractère grave.

Les signes fonctionnels sont ceux d'une grave maladie abdominale. Les yeux sont enfoncés, la physionomie anxieuse; l'haleine a

une odeur nauséeuse. Les vomissements sont très-abondants. Ils peuvent cependant cesser au bout de quelque temps par suite d'une paralysie de l'estomac. Il y a un peu de constipation; la sécrétion de l'urine est ralentie.

Les symptômes physiques sont plus caractéristiques : ce sont ceux de la dilatation chronique de l'estomac avec quelques différences. Ainsi, l'on n'observe pas, comme dans cette dernière affection, les mouvements péristaltiques de l'estomac; et l'hypochondre gauche, au lieu d'être excavé comme il l'est ordinairement dans la dilatation chronique, est aussi distendu que la région hypogastrique. Ces différences s'expliquent facilement. Dans la dilatation chronique, les mouvements péristaltiques sont dus à l'hypertrophie de la couche musculaire, et l'hypochondre est affaissé parce que l'estomac est comme un sac à moitié rempli. Dans la dilatation aiguë, la distension excessive de l'estomac affaiblit la tunique musculaire et produit la réplétion de l'hypochondre.

Les autres symptômes de déformation asymétrique de l'abdomen : fluctuation à la partie inférieure, bruit hydro-aérique à la percussion, sont les mêmes dans les deux cas.

L'auteur insiste tout particulièrement sur la valeur du premier. Dans toute dilatation, dit-il, non-seulement l'estomac est distendu, mais il est aussi abaissé. Il en résulte une déformation du ventre et un défaut de symétrie caractéristiques.

La région épigastrique est plus ou moins creuse et le gonflement est limité à la portion de l'abdomen située à gauche d'une ligne qui de l'appendice xyphoïde, irait à l'épine iliaque antéro-supérieure droite.

Cette ligne répond à la petite courbure de l'estomac; elle s'abaisse un peu dans l'inspiration.

Les matières vomies n'ont aucun caractère particulier. On y a trouvé des sarcines.

Comme traitement, l'auteur recommande l'emploi de la pompe stomacale. H. DANLOS.

---

## TRAVAUX A CONSULTER.

---

**Muscular tremors, in their relation to lead-poisoning (Du tremblement saturnin), par A. HOLLIS.** *(Brit. med. journ., 14 déc. 1872.)*

L'auteur établit deux catégories parmi les ouvriers qui manient le plomb : ceux qui le travaillent à une température assez élevée, et ceux qui le manient à froid. C'est chez les premiers qu'il prétend que se montre surtout le tremblement, les autres en sont exempts ou le contracteraient très-rarement. Il l'a observé chez des imprimeurs sur étoffe,

des fondeurs, des miroitiers, enfin des ouvriers qui fabriquent des tuyaux de plomb. L'auteur l'aurait très-rarement rencontré chez les cérusiers, les mécaniciens, les plombiers ; jamais chez les peintres. La chaleur rendrait probablement l'action du plomb beaucoup plus active et faciliterait la vaporisation du métal et, par conséquent, son absorption. C'est ainsi qu'il expliquerait la fréquence du tremblement chez les ouvriers qui manient le plomb à une température élevée. A. G.

---

**Hémorrhagie de la protubérance annulaire ; rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux du côté opposé à la lésion ; importance du sens de la rotation de la tête et de la déviation des yeux pour le diagnostic topographique des altérations de l'encéphale; présentation faite à la Soc. méd. des hôp., par M. DESNOS.** (*Un. méd.* 1873, *n*° 36, *p.* 435.)

Cette note est relative à une femme emportée, quinze jours après une attaque d'apoplexie, par une hémorrhagie formidable du rein droit. Elle n'avait présenté ni hémiplégie alterne, ni dyspnée, ni albuminurie ; les phénomènes observés étaient une hémiplégie droite complète du mouvement, une hémiplégie incomplète de la sensibilité du même côté, et la rotation de la tête à droite, avec déviation conjuguée des yeux du même côté. L'hémorrhagie occupait le lobe gauche de la protubérance annulaire, on voyait une légère fusée vers la ligne médiane et le lobe droit, à quelques millimètres au-dessous du plancher du quatrième ventricule.

M. Desnos fait remarquer que ce fait est une confirmation des observations de M. J.-L. Prévost, qui a posé en principe que, lorsque la rotation de la tête et la déviation conjuguée ont lieu du même côté que l'hémiplégie, il s'agit d'une lésion d'une partie constituante de l'isthme.

J. C.

---

**Paralysie atrophique des muscles deltoïdes, sus et sous-épineux des deux côtés consécutive à une variole, par M. VULPIAN.** (*Archives de Physiologie*, 1873, *n*° 1.)

M. Westphal a publié (*in Berliner klinische Wochenschrift*, 1872, n° 47) les résultats microscopiques observés chez deux malades qui avaient eu de la paraplégie consécutivement à la variole. De petits foyers multiples de ramollissement siégeant soit dans la substance blanche, soit dans la substance grise, sont les lésions trouvées par le médecin allemand, qui propose, pour les caractériser, le nom de *myélite disséminée*.

M. Vulpian, après avoir analysé ce travail dans les *Archives de Physiologie*, exprime l'opinion que, dans certains cas de paralysie consécutive à la variole, il existe probablement une lésion qui frappe sur les cellules nerveuses des cornes antérieures d'une région déterminée de la moelle épinière. Dans le fait suivant, il est porté à croire qu'il en est ainsi.

Observation. — Un jeune homme de 27 ans est atteint de variole non con-

fluente, le 15 février 1870. Il a ensuite une paralysie atrophique des muscles deltoïdes, sus et sous-épineux des deux côtés. Cette paralysie se développe graduellement en s'accompagnant de douleurs. Il entre dans le service de M. Vulpian, à la Pitié, le 20 avril 1870. La sensibitité tactile est abolie dans la région deltoïdienne ainsi que la contractilité faradique dans les muscles atteints.

On prescrit des bains sulfureux et une très-courte séance quotidienne de faradisation des muscles paralysés. Peu à peu il se produit une amélioration très-marquée. Mais la guérison n'était pas encore complète à la fin de juin 1870, quand on a vu le malade pour la dernière fois.

M. Vulpian croit qu'il y a lieu de rapprocher, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, le fait précédent de ceux que l'on désigne sous le nom de paralysie infantile.

Il dit en terminant qu'il n'a jamais rencontré de lésions incontestables de la moelle dans les cas de variole où il y avait eu pendant la vie de violentes douleurs rachialgiques. A. JOFFROY.

---

**Remarks on diseases of the nervous system with cases (Remarques sur les maladies du système nerveux), par Samuel WILKS.** (*Guy's hospital reports, 3e série, vol. XVIII, p.* 123.)

Ce travail se compose de cinq chapitres.

Dans le premier, l'auteur s'élève contre la division des paralysies en spinales et cérébrales, division basée exclusivement sur la conformation extérieure et contraire aux données physiologiques. Rattachant à l'appareil spinal les ganglions centraux de l'encéphale, il en conclut que toute paralysie est nécessairement spinale et que les lésions du cerveau n'entraînent d'autre paralysie que celle qui résulte de la suppression de la volonté.

Le deuxième chapitre traite de l'influence réciproque des centres nerveux et des nerfs. Mentionnant simplement les dégénérescences secondaires de la moelle dans les lésions de l'encéphale, il s'attache à démontrer que les affections des nerfs peuvent également provoquer un état morbide secondaire des centres nerveux. A l'appui de cette opinion, il rapporte deux observations. La première est celle d'un jeune homme qui, à la suite d'une chute de cheval, avait depuis deux ans une paralysie incomplète de la jambe droite. Au bout de ce temps, le bras droit fut graduellement atteint par la paralysie, comme si l'affection s'était propagée à la moelle. La seconde est celle d'un homme dont le bras, après un coup, était devenu le siége d'un abcès profond. L'abcès avait laissé de la raideur, de la faiblesse et du tremblement. Dans l'espace de deux ou trois ans, la jambe du même côté s'affaiblit peu à peu et la marche devint très-difficile. Rien du côté de la face.

Pas d'autres détails dans l'observation.

La troisième partie est consacrée aux affections spasmodiques. L'auteur les rattache à une irritation aiguë ou chronique des centres nerveux. Les observations qu'il rapporte sont très-courtes, incomplètes et sans grand intérêt.

Dans le quatrième chapitre, M. Wilks étudie le vertige et les symptô-

mes cérébraux dans la surdité et les maladies de l'oreille. Il insiste sur la difficulté de distinguer si l'appareil auditif est seul en cause, ou si les symptômes cérébraux et auditifs ont une commune origine dans un état morbide de l'encéphale. Parlant incidemment du vertige stomacal si fréquent, quoique à un degré variable, chez les dyspeptiques, il dit avoir remarqué que le vertige stomacal des vieillards, lié habituellement à une lésion organique, s'aggrave par toute espèce de mouvement et se calme dans la position horizontale, tandis que le vertige de la dyspepsie sans lésion, léger dans la station verticale et la marche, s'exaspère quand on se baisse et dans la position couchée. Relativement au vertige auditif, il dit que l'espèce la plus grave est celle où, faute de moyens d'exploration suffisants, la surdité est dite nerveuse.

Le cinquième chapitre est une étude thérapeutique. L'auteur attire l'attention sur les avantages que présente l'emploi des courants galvaniques, surtout dans les cas où échoue la faradisation. Il a vu s'améliorer par le courant galvanique appliqué à la région spinale l'ataxie locomotrice et l'atrophie musculaire progressive. Appliqué aux membres, c'est dans la paralysie saturnine que le courant continu donne les meilleurs résultats. Alors, en effet, tandis que les muscles sont insensibles à la faradisation, ils sont très-excitables par les courants galvaniques ; souvent même la contraction est plus énergique qu'à l'état normal. Cette hypéresthésie musculaire disparaît graduellement quand l'état morbide s'améliore et simultanément l'excitabilité faradique renaît peu à peu.

H. DANLOS.

---

**Cases of exophthalmic goitre, Grave's disease, par DOBELL, royal hospital for disease of the chest.** (*Brit. med. journ.*, 1er *mars* 1873.)

L'auteur relate une observation détaillée de cette maladie où l'on remarque les particularités suivantes : il y avait coïncidence de tuberculisation pulmonaire ; des affections utérines assez opiniâtres avaient précédé l'apparition du goître exophthalmique. Ces affections ne seraient pas très-rares au point de vue de l'étiologie de la maladie, et l'auteur cite un autre cas où une frayeur excessive au moment des premières approches aurait déterminé des troubles utérins et l'apparition de la maladie de Graves. Enfin le traitement par le veratrum viride est resté absolument sans action et on a été obligé de le suspendre par suite des effets nauséeux qu'il provoquait rapidement.

A. G.

---

**Il crampo degli scrittori (La crampe des écrivains, nouvelle méthode curative), par le Dr Léonard BIANCHI.** (*Il Morgagni, de Naples, fasc.* 1er, 1873, *p.* 36.)

L'auteur cite le cas d'un étudiant qui, après des excès de travail pour la préparation d'examens, fut affecté de la crampe dite des écrivains. Les muscles frappés de cette forme de névrose fonctionnelle étaient : le

long et le court extenseur du pouce droit, le long adducteur du même pouce, l'extenseur propre de l'index et les interosseux.

Tout d'abord l'auteur traita son malade par la faradisation de tous les muscles affectés; mais après quinze séances, voyant qu'il n'était survenu aucune amélioration et frappé d'un fait qui n'avait jamais manqué, plus ou moins, c'est-à-dire d'une insupportable sensation de lassitude qui existait sous les muscles de l'avant-bras et de la main, il pensa que la strychnine, injectée sous la peau, pourrait renforcer ces muscles et diminuer par là même l'effort des centres excito-moteurs. Les injections furent faites sous la peau de la région antérieure de l'avant-bras avec la seringue de Lüer, tous les deux jours : la première fois avec un milligramme de nitrate de strychnine, les fois suivantes avec un milligramme et demi. Après la troisième injection, le malade pouvait écrire quelques vers. Après la sixième il était presque complétement guéri; il écrivait bien, à part quelques petites irrégularités. Il a passé ses examens et il a pu écrire.

Le malade avait présenté, en même temps que le trouble signalé des mouvements, une diminution de la sensibilité dans les mêmes points; aussi, dans les jours intermédiaires aux injections et même avant, l'auteur avait employé la faradisation cutanée. Or, par ce moyen, la sensibilité était revenue à la fin avec la force et la coordination musculaires.

Nous devons faire remarquer que l'auteur n'indique pas d'une façon claire la durée de la crampe depuis le début jusqu'au jour où il commença le traitement.

L'électricité et le repos sont les moyens qui, au dire de l'auteur, ont donné le plus de succès. A ce propos, il rappelle que Demarquay cite un cas dans lequel la guérison fut presque complète après deux ans de repos absolu de la main.

L'auteur ajoute qu'au traitement par les injections de strychnine il faut joindre le repos absolu, condition *sine qua non* de la guérison et qu'il est bon d'y ajouter encore l'usage des toniques : quinquina, fer, hydrothérapie. BARÉTY.

**Writers'cramp , or Scriveners'Palsy (De la crampe des écrivains), par REUBEN VANCE.** (*The Boston med. and surg. journal, mars* 1873.)

L'auteur rattache la *crampe des écrivains* à une altération fonctionnelle de la moelle, résultant principalement d'un trouble dans la circulation. De là, il a été amené à employer dans le traitement de cette affection les injections sous-cutanées d'atropine. Il les pratique dans le tissu cellulaire de l'avant-bras, trois fois par semaine. Il rapporte deux cas de guérison et une amélioration. A. S.

---

**Reflexneurosen (Névroses par action réflexe), par le prof. M. BENEDICT.** (*Œsterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk., nos* 3 *et* 4, *janvier* 1873.)

Les névroses par action réflexe ont cela de particulier, dit l'auteur, qu'elles peuvent affecter des formes extrêmement différentes, tout en

naissant sous l'influence des mêmes lésions éloignées : c'est ainsi qu'elles apparaissent tantôt sous forme de spasmes ou de paralysie, tantôt sous forme de névralgies et de troubles nutritifs. Mais très-souvent les causes qui semblent devoir engendrer des névroses par action réflexe, n'en produisent point ; il en est ainsi, à l'exception du tic douloureux, de toutes les névralgies intenses. L'observation démontre que la contusion et le tiraillement des nerfs, et particulièrement des filets nerveux les plus ténus, sont les causes qui, sans engendrer nécessairement la douleur, provoquent le plus souvent des phénomènes réflexes.

L'auteur combat l'interprétation de M. Brown-Séquard, qui croit pouvoir provoquer la pâleur de la moelle et la paraplégie par la ligature du hile du rein. Benedict suppose que la pâleur de la moelle ainsi produite — en admettant que le fait soit exact, ce qui a été nié par Gull — amènerait des spasmes et non de la paralysie.

L'auteur est porté à admettre, à côté des phénomènes pathologiques essentiels provenant d'actions réflexes, des états inflammatoires produits par le même mécanisme. C'est ainsi que le refroidissement des pieds peut donner lieu à de la myélite sans qu'il soit nécessaire d'invoquer la théorie des névrites ascendantes des anciens auteurs, théorie renouvelée par Leyden et Fiesler.

Les actions réflexes pathologiques se manifestent en premier lieu par des troubles de circulation (anémie, hypérhémie) qui précèdent et déterminent les symptômes.

Lœwisson (*Du Bois u. Reichert's Archiv*, 1869) a démontré par des expériences concluantes que la compression des reins, de la vessie, de l'utérus et de l'intestin amène la paraplégie avec diminution de l'excitabilité réflexe. Il a établi, de plus, que ces phénomènes durent aussi longtemps que la cause qui les a fait naître, et cessent simultanément dès que l'on interrompt la compression. Lœwisson conclut que la paralysie peut se produire sans lésion anatomique quelconque et par le fait seul de l'action réflexe.

Benedict tend à admettre que l'épilepsie n'est qu'une névrose par action réflexe ; il est encore plus affirmatif pour l'hystérie.

(Ces articles de Benedict ne sont qu'un aperçu d'un ouvrage sous presse sur les maladies du système nerveux.) M. KRISHABER.

---

**Di Lähmung des Nervus Thoracicus longus (De la paralysie du nerf thoracique postérieur; paralysie du muscle grand dentelé), par Oscar BERGER.** (*Broch., Breslau*, 1873.)

La première partie de cette brochure contient l'étude anatomique et physiologique du muscle grand dentelé auquel l'auteur refuse, avec les Allemands, le rôle accessoire que Duchenne lui avait attribué dans les grandes inspirations. Ensuite, passant à la pathologie, Berger insiste sur la nature de cette paralysie, généralement de nature nerveuse périphérique, et résultant d'une affection du nerf thoracique postérieur. Il se fonde surtout sur la diminution constante et généralement précoce de

l'excitabilité faradique du muscle paralysé, l'excitabilité galvanique persistant beaucoup plus longtemps et pouvant même être exagérée. L'état de l'excitabilité électrique est un des meilleurs éléments du pronostic. Rien, du reste, dans la description clinique ne diffère des descriptions classiques de cette affection. EXCHAQUET.

**De la paralysie réputée rhumatismale du nerf radial, par le Dr PANAS, chirurgien des hôpitaux.** (*Arch. gén. de méd., juin* 1873.)

Ce mémoire, qui s'appuie sur 17 observations, arrive aux conclusions suivantes :

1° Dans l'immense majorité des cas, pour ne pas dire toujours, la paralysie idiopathique du nerf radial reconnaît pour cause une compression légère et temporaire du tronc nerveux.

2° Cette compression agit invariablement sur la portion du nerf où celui-ci devient superficiel et repose sur le plan résistant de l'humérus. De là la délimitation exacte de cette paralysie.

3° L'agent de compression est représenté par le poids du corps, ou bien par la tête appuyée sur le bras, qui lui sert d'oreiller.

4° Le décubitus prolongé sur le côté est une cause indispensable de la production de la paralysie.

5° Il en est presque toujours ainsi du sommeil qui généralement est profond.

6° L'ivresse et une grande fatigue agissent dans le sens du sommeil léthargique et favorisent dès lors la production de la paralysie.

7° Il est possible d'en méconnaître au premier abord la cause, à savoir la compression du nerf, le développement de cette paralysie étant parfois lent et progressif.

8° Pour notre compte, nous n'avons jamais rencontré jusqu'ici un seul fait devant se rapporter au froid, et le nombre que nous en avons observé dépasse la trentaine.

9° L'anatomie, la physiologie pathologique, aussi bien que l'étiologie et les symptômes de cette paralysie, comparée aux paralysies de cause mécanique, tout en un mot concourt à lui assigner une place parmi ces dernières.

10° Le froid et le rhumatisme ne peuvent servir à expliquer les particularités offertes par la paralysie qui nous occupe, tandis que tout s'explique à merveille en admettant la compression comme cause.

11° L'électricité guérit toujours et assez rapidement cette paralysie, ce qui prouve que la compression du nerf n'est ni assez forte ni assez prolongée pour en amener l'altération. La conservation de la contractilité électrique des muscles démontre la même chose. HENRI HUCHARD.

---

**Ueber halbseitige Gesichtsatrophie (De l'atrophie unilatérale de la face), par EMMINGHAUS.** (*Deutsches Archiv f. klinische Medicin, vol. XI, 1re partie, 29 novembre* 1872.)

La relation détaillée d'un nouveau cas de cette affection forme l'intérêt de ce travail remarquable. Une particularité mérite d'y être signalée, c'est

qu'il s'y est produit, concurremment avec l'atrophie de la face, une sclérodermie partielle du membre inférieur droit (1). H. HALLOPEAU.

---

**Zur physikalischen Diagnose des chronischen Lungenemphysems (Mit besonderer Berücksichtigung der Percussionserscheinungen), von prof. H. IMMERMANN, à Bâle.** (*Corresp.-Blatt f. Schweiz Aerzte*, 1873, *n*° 1.)

Dans ce travail, l'auteur insiste sur deux causes d'erreur qui peuvent faire croire à tort à l'existence d'un emphysème pulmonaire, si l'on s'en tenait simplement aux résultats que fournit la percussion.

Il s'agit d'augmentations toutes passagères du volume des poumons, qui tiennent les unes à l'existence de violents accès d'asthme, les autres à une bronchite capillaire. J. B.

---

**Circumscribed pulmonary gangrene from hœmorrhagic infarction, the result of submersion; frequent hæmoptysis; recovery (Deux cas de gangrène pulmonaire.....), par A. WYNNE FOOT.** (*The Dublin journal of med. sc., january*, 1873.)

Dans les deux cas qui font l'objet de ce travail, la gangrène pulmonaire s'est développée à la suite d'une immersion dans l'eau froide, et a donné lieu à des hémoptysies presque journalières (ou plutôt à des crachats contenant du sang plus ou moins altéré).

D'après l'auteur, il y aurait eu d'abord, sous l'influence du refroidissement, une congestion hémorrhagique du poumon, puis une transformation de l'exsudat et une gangrène limitée.

L'attention de Wynne Foot a porté spécialement sur les crachats. L'odeur était horrible et faisait tomber quelques personnes. Les mouches étaient attirées par cette odeur, mais périssaient rapidement, de sorte que le crachoir du malade en était presque rempli. Les crachats ne contenaient pas de sucre. On y a cherché aussi avec soin, mais sans pouvoir les découvrir, des fibres élastiques et les cristaux signalés dans quelques cas analogues. Ils avaient une teinte grise ou brune. Les malades accusaient une sensation d'amertume au moment où ces crachats traversaient la bouche.

Dans ces cas, où le phénomène essentiel est la décomposition du sang épanché dans le tissu du poumon, les antiseptiques donnés à l'intérieur n'ont qu'une efficacité très-restreinte. On doit donc se borner à soutenir les forces du malade et à favoriser le renouvellement de l'air. A. S.

---

(1) Nous avons énuméré, dans une récente communication à la Société de biologie (7 décemb. 1872), les raisons qui doivent, à notre avis, faire considérer les affections décrites sous le nom d'atrophie unilatérale de la face et de sclérodermie comme identiques dans leur nature et leur pathogénie. Le fait d'Emminghaus constitue un nouvel argument en faveur de cette opinion. H.

**Om de metalliska ljuden i pneumo-thorax (Sur le son métallique du pneumothorax), par BJŒRNSTRŒM.** (*Upsala Lækarefœr. Fœrh. B. d. VII, h. 1, s. 4 et Centralblatt*, 1872, *page* 888.)

Biermer, le premier, fit remarquer que la hauteur du son, dans le bruit d'airain du pneumo-thorax, varie suivant la position du malade. Voici, en deux mots, l'explication qu'il en donne : dans la position verticale, la colonne d'air étant plus longue, le son est plus bas; dans la position horizontale, au contraire, le diaphragme remonte sous la pression des viscères de l'abdomen, et par conséquent le ton s'élève. L'auteur, au contraire, pense que, comme dans la position verticale la matité, qui indique l'épanchement, remonte plus haut, le son doit être plus élevé que dans le décubitus dorsal où l'épanchement est en arrière.

L'auteur rapporte à l'appui de son opinion 3 cas de pneumo-thorax droit avec épanchement mobile. Dans les 2 premiers, la hauteur du son variait de une tierce à une quinte, mais le troisième offre un intérêt particulier, puisque les variations allaient jusqu'à l'octave. L'auteur, dans ce cas, put produire plusieurs notes en faisant varier la position du malade, et en évacuant des quantités connues de pus. Il fait, de plus, remarquer que c'est lorsque le malade était couché sur le côté gauche que le ton descendait le plus bas; de plus, le son était d'un demi-ton plus bas pendant l'expiration. On pourrait peut-être expliquer la contradiction qui existe entre l'auteur et Biermer, par la résistance variable du diaphragme.

H. CH.

---

**Considérations sur la pleurésie, par M. BOUILLY, interne des hôpitaux de Paris.** (*Mouv. méd.*, 1873, *n°* 8, *p.* 90.)

M. Bouilly donne la statistique des pleurésies qu'il a observées en un an à Cochin. Il a vu 35 pleurésies simples et en a ponctionné 25; 6 fois seulement le liquide s'est reproduit; 5 fois, malgré des signes évidents d'épanchement, la ponction aspiratrice n'a pas amené de liquide. M. Bouilly admet qu'il s'agissait de pleurésies sèches, ou de pleurésies partielles et diaphragmatiques dans lesquelles il est difficile de tomber, ou bien que la ponction a été faite, soit avant la formation du liquide qui existera plus tard, soit après sa disparition, et que, dans ces cas, les signes d'épanchement sont dus à la présence de fausses membranes molles, infiltrées, épaisses.

La pleurésie qui complique le rhumatisme disparaît toujours par elle-même, et l'auteur n'en a jamais ponctionné. Il n'en est pas de même pour les pleurésies suites d'affections cardiaques anciennes ; malgré des ponctions répétées jusqu'à 14 fois, le liquide s'est reproduit dans tous les cas moins un, et les malades sont morts.

M. Bouilly fait suivre ces considérations de quelques remarques sur la marche de la température dans la pleurésie simple.

Voici ses conclusions :

1° Il existe une fièvre pleurétique, dont la durée moyenne est de 28 à 30 jours, que l'épanchement soit abondant ou modéré;

2° La thoracentèse ne diminue pas notablement la durée de l'état fébrile, décélé par le thermomètre, mais elle en atténue considérablement l'intensité;

3° Dans la pleurésie séreuse, le thermomètre est loin de fournir des indications aussi précieuses que dans la pleurésie purulente.

J. CAZALIS.

---

**Étude clinique sur diverses formes de bronchites, par le Dr SÉNAC-LAGRANGE, médecin consultant aux eaux de Cauterets.** *(Adrien Delahaye, édit., Paris,* 1873.)

Ce travail, fait exclusivement au point de vue clinique, est fondé sur un grand nombre d'observations recueillies dans les hôpitaux de Paris.

M. Sénac étudie dans un premier paragraphe la bronchite aiguë simple : il fait d'abord voir que dans sa forme la plus ordinaire cette affection ne comporte aucune gravité et ne présente pas, à proprement parler, les diverses périodes que l'on a l'habitude de décrire dans les traités classiques ; c'est seulement quand la bronchite devient un peu plus intense, qu'elle se prolonge et envahit plus profondément l'arbre aérien, que l'on peut distinguer les trois périodes.

Passant alors à l'étude des complications de cette forme, l'auteur fait voir que beaucoup d'inflammations concomitantes sont, à proprement parler, produites par la même cause. D'autres, au contraire, et surtout l'emphysème, sont produites par la bronchite elle-même.

Le second paragraphe est consacré à l'étude de la bronchite chronique; il en résume les causes en ces termes : « Des conditions de résistance vitale acquises et observées chez des individus fatigués, chez des vieillards, etc. ; d'un autre côté, des conditions de milieu humide, l'inspiration d'air chargé de matières pulvérulentes ; enfin des causes organiques, comme les affections cardiaques, l'emphysème, etc., maintiennent la bronchite dans sa forme chronique. »

Il étudie ensuite les différentes formes de la bronchite chronique.

Dans la deuxième partie de son travail, M. Sénac traite de certaines bronchites secondaires.

En première ligne, il décrit la bronchite dans l'emphysème, et il fait remarquer que dans cette affection, parvenue à un degré assez avancé, la respiration ne se fait plus qu'au moyen du diaphragme.

L'étude de la bronchite dans la pleurésie fournit l'objet d'un très-intéressant chapitre dans lequel l'auteur fait voir avec beaucoup de justesse qu'il n'est pas absolument rare de voir une pleurésie compliquer une bronchite sans qu'il existe à proprement parler d'inflammation du parenchyme.

L'auteur passe ensuite en revue les principales formes de la bronchite dans les maladies aiguës et chroniques, et spécialement dans la tuberculose pulmonaire.

Enfin, dans un dernier chapitre, M. Sénac-Lagrange s'occupe des indications thérapeutiques, et finit en montrant les avantages que présente, dans beaucoup de cas, l'emploi des eaux sulfureuses.

H. CHOUPPE.

**Ueber die Pneumatometrie und ihre Anwendung für die Diagnostik der Lungenkrankheiten (De la pneumatométrie et de ses applications au diagnostic des maladies du poumon), par H. EICHHORST.** (*Deutsches Archiv für klinische Medicin, vol. XI, 3e partie,* 1873.)

Depuis longtemps déjà, Donders a montré combien il serait important, en clinique, de déterminer, à l'aide d'observations manométriques, la force maxima de l'inspiration et de l'expiration. Peu d'auteurs cependant s'en sont occupés ; aussi Eichhorst croit-il intéressant de publier les résultats des recherches qu'il a faites, à ce point de vue, chez cent cinquante sujets environ.

Pour ce qui est de l'état normal, il ne peut que confirmer l'exactitude de la proposition formulée par Hutchinson, à savoir : la puissance de l'inspiration est en moyenne d'un tiers plus faible que celle de l'expiration. Ni l'âge, ni la constitution, ni l'état des forces ne modifient ce rapport. Il devient inverse, comme l'a montré Waldenburg, dans les cas d'emphysème, de catarrhe bronchique et d'asthme ; il faut rapporter à une diminution de l'élasticité pulmonaire la cause de cette modification.

Dans la pneumonie et la pleurésie, la relation entre les deux temps de la respiration reste la même, mais l'on trouve, d'une manière générale, une pression moins forte.

Pendant la grossesse, la puissance expiratrice s'affaiblit au point de tomber au-dessous de celle de l'inspiration ; il en est de même dans les cas de tumeur abdominale et d'ascite. H. HALLOPEAU.

---

**De l'expectoration albumineuse après la thoracentèse, par le Dr TERRILLON.** (*Thèse de doctorat,* 1873.)

M. Terrillon a réuni un certain nombre d'observations sur un accident assez rare de la thoracentèse, qui a pu cependant entraîner la mort dans plusieurs cas : il s'agit d'une expectoration plus ou moins abondante d'un liquide spumeux, renfermant de l'albumine, liquide analogue à celui contenu dans la plèvre.

Une fois l'opération de la thoracentèse terminée, au bout d'un intervalle qui varie entre quelques minutes et plusieurs heures, le malade est pris de dyspnée, de toux, de crachotements, et il rend une quantité variable du liquide précédemment décrit. On peut, avec l'auteur, distinguer trois formes de cet accident ; l'une, *légère*, ne s'accompagne pas d'une fatigue beaucoup plus vive que celle qui suit une thoracentèse ordinaire ; la seconde forme, *intense*, comprend les cas où la dyspnée est telle, qu'on voit survenir des phénomènes asphyxiques ; la troisième, ou forme *grave*, comprend les cas mortels : alors, le liquide est rendu à flots par la bouche, et le malade meurt très-rapidement. Les conditions dans lesquelles se produisent ces phénomènes ne peuvent pas encore être caractérisées.

M. Terrillon rapporte les opinions diverses des auteurs, tous modernes, qui ont observé l'expectoration albumineuse dans ces conditions.

L'hypothèse de la perforation du poumon par le trocart ne résiste pas à l'examen des faits mortels, où on n'a pas trouvé à l'autopsie la moindre trace de piqûre du poumon. De plus, on n'a jamais noté dans ces cas de pneumo-thorax. La perforation spontanée du poumon est possible, mais serait suivie de pneumo-thorax, qu'on n'a jamais observé.

Le liquide restant dans la plèvre serait résorbé par le poumon, et passant à travers les parois alvéolaires cheminerait dans les bronches pour être rejeté ; cette hypothèse est encore repoussée par l'auteur qui se rallie plus volontiers à celle-ci, formulée pour la première fois par M. Hérard : lorsque le poumon longtemps comprimé reprend ses dimensions normales, il se fait dans cet organe une sorte de poussée séreuse ou séro-sanguine qui peut donner naissance à une certaine quantité de sérosité; c'est cette sérosité qui est expulsée par les bronches. Il faut ajouter que, dans les cas où la mort a été le résultat de cette sécrétion anormale, on peut l'expliquer par une lésion pulmonaire du côté opposé, empêchant le fonctionnement normal de l'organe, et par conséquent la facilité de l'expectoration.

Suivent toutes les observations que l'auteur a pu recueillir sur le fait qu'il a pris pour sujet de thèse. J. CAZALIS.

**Des perforations pleuro-bronchiques sans pneumo-thorax, à propos de l'expectoration albumineuse consécutive à la thoracentèse; note lue, à la Société médicale des hôpitaux, par le Dr FÉRÉOL, médecin de la maison de santé.** (*Un. méd.*, *nos* 65 *et* 66. *p.* 838 *et* 850.)

A l'occasion de la thèse de M. Terrillon, l'auteur pense que les faits relatés dans ce travail peuvent trouver une explication plausible dans la formation d'une fistule pleuro-bronchique au moment de la thoracentèse, même quand on ne trouve aucun signe de pneumo-thorax ; il montre que, souvent chez les enfants et rarement chez les adultes, on observe des cas de fistules sans pneumo-thorax ; il en rapporte une observation.

Pour expliquer ce phénomène, il met en avant chez l'enfant la grande flexibilité des côtes, et, pour tous les cas, la lésion pulmonaire qui empêche le poumon de jouer librement ; il appelle pleuro-bronchique la fistule qui marche de la plèvre vers la bronche, et avance que cette variété ne donne pas lieu au pneumo-thorax.

Ceci une fois admis, M. Féréol, qui ne cache pas tout ce que ces propositions ont d'hypothétique, pense que, si cette perforation préparée d'avance se fait au moment de l'opération, sous l'influence de la toux, de la dilation brusque du poumon, on aura tous les phénomènes décrits par M. Terrillon, et il croit que tel est le mécanisme le plus fréquent de l'expectoration abondante après la thoracentèse. J. C.

**Nouvelles observations pour établir la cause de l'élévation de la température centrale chez les malades atteints de pleurésie aiguë, et auxquels on vient de pratiquer la thoracentèse, par le Dr LABOULBÈNE.** (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, *n*o 13, 1873.) (*Voir Rev. des Sc. méd.*, *t. I*, *p.* 168.)

M. le Dr Laboulbène formule en ces termes les conclusions de sa communication :

1° L'élévation de la température centrale chez les malades atteints de pleurésie aiguë et auxquels on vient de pratiquer la thoracentèse se manifeste tantôt dès l'opération, tantôt un peu plus tard, mais elle est constante.

2° Pour mesurer exactement la température centrale dans les cas précités, il faut attendre un certain temps chez les malades craintifs et qui retiennent leur respiration en immobilisant le côté où avait lieu l'épanchement. Cette élévation de la température met quelquefois une demi-heure à se produire. L'importance de la détermination de ce temps n'échappera point aux expérimentateurs.

3° L'élévation de la température centrale reconnaît pour cause le retour à l'état fonctionnel normal du poumon auparavant refoulé par l'épanchement.

Elle ne résulte point de la soustraction du liquide épanché, car elle n'a pas lieu avec la sortie de ce liquide, mais ses phases suivent rigoureusement celles du rétablissement graduel des organes respiratoires (vésicules pulmonaires). Dès que les conditions voulues pour que les échanges gazeux endosmo-exosmotiques se produisent, les actions moléculaires qui en sont la suite nécessaire, élèvent la température.

HENRI HUCHARD.

---

**Étude clinique sur les affections chroniques des voies respiratoires d'origine paludéenne, par le Dr Joseph GRASSET.** (*Montpellier*, 1873.)

« Les rapports des lésions anatomiques avec leur cause, » — tel est le sujet d'étude que doit se proposer aujourd'hui le médecin, dit le Dr Grasset. Telle est aussi l'idée première de ce travail.

Après un chapitre d'historique dans lequel il constate que les rapports des affections chroniques des voies respiratoires avec l'impaludisme, bien que entrevus par quelques observateurs, ont été fort contestés par d'autres, l'auteur débute dans son étude par les *bronchites chroniques* d'origine paludéenne et arrive aux conclusions suivantes :

L'intoxication paludéenne peut produire des bronchites chroniques au même titre qu'elle produit des altérations chroniques de la rate, du foie ou de tout autre organe. Ces bronchites présentent plusieurs variétés au double point de vue de la pathogénie et de la marche clinique. Pendant les accès de fièvre intermittente, il existe, on le sait, une tendance aux congestions viscérales et l'on observe en particulier des congestions pulmonaires ; au bout d'un certain temps, ces congestions, à force de se répéter, finissent par produire une lésion plus durable : la bronchite chronique est établie. Cette forme de bronchite, intense pendant l'accès, très-légère ou nulle les jours d'apyrexie, devenant plus tard seulement chronique par la répétition des accès, constitue la véritable *bronchite intermittente*. Mais elle peut aussi, dès le début, être *continue pendant l'attaque* de fièvre (composée elle-même de plusieurs accès), puis disparaître, puis se manifester à une nouvelle attaque et s'établir ainsi par une série de poussées, pendant chacune desquelles l'affection thoracique est continue alors que la fièvre est intermittente. Enfin elle peut être *chronique d'emblée* et évoluer sans intermission. M. Grasset attache à

ces deux ordres de faits une grande importance; ils lui paraissent démontrer que ces bronchites ne doivent pas être considérées comme des symptômes secondaires, conséquence de l'accès, mais bien comme des manifestations directes de l'intoxication par le miasme paludéen.

La même division et les mêmes considérations sont applicables à la *pneumonie chronique* d'origine paludéenne. Cette pneumonie est toujours interstitielle et l'auteur lui assigne encore ce caractère qu'elle est souvent latente à sa période aiguë (lorsqu'elle débute de cette façon). Vient ensuite l'étude de quelques autres lésions chroniques qui ne sont que la conséquence des précédentes. Telles sont : *l'emphysème pulmonaire* et les *dilatations bronchiques*, la *gangrène* des parois bronchiques ou du parenchyme pulmonaire lui-même.

Enfin l'auteur recherche les *rapports de l'impaludisme avec les tubercules et la phthisie pulmonaire*, et conclut ainsi :

L'impaludisme peut être la cause occasionnelle du développement des tubercules chez un individu prédisposé; il peut aussi donner lieu à une éruption secondaire de tubercules à la suite d'une pneumonie chronique. L'impaludisme peut-il produire directement des tubercules? Théoriquement, rien ne s'y oppose; les faits cliniques manquent pour l'affirmer. Enfin l'impaludisme peut donner lieu à la phthisie pulmonaire en déterminant la production d'excavations par dilatations bronchiques ou par pneumonie.

M. Grasset a utilisé pour son travail 18 observations, dont 10 sont personnelles. Malheureusement ces observations ne sont pas toutes bien concluantes, et de nouveaux faits sont nécessaires pour établir définitivement l'existence ou du moins les caractères des affections respiratoires d'origine paludéenne. (Comp., pour la pneumonie, Armaingaud, *Rev. des sc. méd.*, t. I., p. 173.) A. SEVESTRE.

---

**Description of febris diphtheroïdes, a hitherto undescribed disease; with cases, par G. HARRISON GRAY.** (*The American journal of the med. sc., january* 1873.)

Sous le nom de *fièvre diphthéroïde*, l'auteur décrit une maladie qu'il a observée en Chine, sur les bords du Yang-Tse-Kiang (fleuve bleu), puis à Shangaï et à Ningpo. Elle est caractérisée d'une façon générale par une fièvre plus ou moins intense et une inflammation exsudative de différentes muqueuses. Le pharynx est d'abord affecté : on y observe une rougeur assez vive avec gonflement des amygdales, puis des fausses membranes bien limitées, assez analogues à celles de la diphthérie ordinaire. L'intestin grêle est « affecté » dans le plus grand nombre des cas ; quelquefois aussi l'estomac et l'œsophage, rarement le larynx.

Le premier *symptôme* qui marque le début de la maladie est un sentiment de faiblesse, de lassitude générale et une diminution de l'appétit qui arrive rapidement à l'anorexie complète. Il y a généralement aussi un frisson intense suivi de fièvre. La peau est chaude et le pouls accéléré; mais souvent, au bout de deux ou trois jours, il y a plutôt du refroidissement et un ralentissement du pouls, qui tombe au-dessous de l'état normal. Les malades n'accusent aucune sensation anormale du côté de la gorge; et, de fait, la muqueuse du pharynx et du voile du palais est

ordinairement insensible à toutes les excitations; dans quelques cas rares, on observe seulement un peu de gêne de la déglutition. Cette anesthésie de la muqueuse cessera du reste complétement avec la maladie. Dès le second jour, paraît l'exsudation qui se présente sous forme de plaques blanches ayant tout au plus le diamètre du petit doigt. La lésion locale est toujours minime et n'explique en aucune façon la prostration et la fièvre. Dans un cas seulement, il y eut un peu de gêne de la respiration. L'aspect de la langue est caractéristique, les bords sont rouges, de la couleur du bœuf cru, et le centre présente l'apparence de la brique non cuite. L'état du ventre est fort important; il y a toujours, en effet, une distension de l'abdomen et une douleur plus ou moins vive, surtout à la pression, douleur rendant quelquefois insupportable le poids des couvertures. La constipation est la règle. Dans la majorité des cas, il y a de l'albumine dans l'urine. On peut observer sur la peau des éruptions (érythème, sudamina, etc.). Le délire, lorsqu'il survient, marque un pronostic fâcheux. La durée de la maladie est de un à deux septenaires; la terminaison habituelle est la guérison.

La fièvre diphthéroïde présente évidemment, dit l'auteur, un certain degré de parenté avec la diphthérie; c'est une maladie constitutionnelle, endémique, d'origine miasmatique. La question de la contagion n'a pu être élucidée. Dans tous les cas, les malades ont été des hommes entre vingt et quarante ans.

Le diagnostic est facile, *si l'on pense* à examiner le pharynx. L'état de la langue et les symptômes abdominaux ne permettront pas non plus la confusion avec une fièvre intermittente ou toute autre maladie.

Pour le traitement, on doit s'attaquer aux symptômes (constipation, douleur, rétention d'urine...) et soutenir les forces du malade en lui donnant du quinquina, du fer, et en l'alimentant, au besoin, par le rectum. Grâce à ces précautions, la convalescence est rapide.

L'auteur rapporte en terminant cinq observations. Il a vu, en tout, une douzaine de cas de cette maladie qui, pour être bien établie, aurait besoin d'être basée sur un plus grand nombre de faits.

A. SEVESTRE.

---

**Febbri tifiche (Fièvres typhiques), par le prof. P. BURRESI.** (*Lo Sperimentale, de Florence, mars, 1873, fasc. 3e.*)

L'auteur eut l'occasion de donner des soins à la clinique médicale de Vienne à 20 malades, parmi lesquels 11 étaient atteints de *fièvre pétéchiale*, 7 de *fièvre typhoïde* et 2 de *typhus mixte*.

La question de l'identité ou de la non-identité du typhus et de la fièvre typhoïde est encore résolue différemment par des auteurs recommandables, ainsi que le fait remarquer l'auteur. En apportant son contingent de faits, il ne se croit pas autorisé à se prononcer plutôt pour une opinion que pour une autre, mais il pense qu'il est permis, d'après ses observations, d'établir un rapprochement entre le typhus et la fièvre typhoïde. Il reconnaît volontiers les différences qui les séparent, mais cette différence ne serait, d'après lui, qu'une différence de degré, ce que montreraient d'ailleurs les cas de typhus mixte.

L'auteur, rapportant les cas qu'il a observés, en fait le rapprochement au point de vue de l'étiologie, de la symptomatologie, des altérations constatées après la mort, et aussi au point de vue de la température.

Un argument, entre autres, que l'auteur invoque volontiers, c'est la diversité assez fréquente dans l'intensité des fièvres typhiques, avec prédominance ou effacement d'un ou plusieurs phénomènes morbides constitutifs de la maladie.

Un des points que l'auteur traite avec prédilection est la question de la température. Il avance qu'il existe des cas de fièvre pétéchiale dans lesquels la courbe thermométrique se comporte comme dans les fièvres typhoïdes et cite des cas à l'appui; d'ailleurs, il ajoute que les fièvres thyphiques *de nos pays* ne sont pas monotypiques.

Non-seulement la température, ajoute encore l'auteur, ne peut servir à différencier essentiellement ces fièvres, mais il en est de même des produits du processus fébrile, soit les altérations de la crase urinaire. Il a fait sur ce point des recherches qu'il consigne dans plusieurs tableaux.

Finalement, après avoir déclaré que les données relatives à l'étiologie, à l'anatomie pathologique et à la symptomatologie, ne permettent pas d'établir une différence essentielle entre la fièvre typhoïde et la pétéchiale, l'auteur avoue que le critérium thérapeuthique ne peut lui fournir aucune donnée sur la question.

Mais, avant de traiter ce point, il croit opportun de faire remarquer que les faits qu'il a observés peuvent contribuer à établir la relation qui existe entre la température et les actes d'échange matériel.

Puis reprenant la question de la différence entre la fièvre typhoïde et la pétéchiale cherchée dans le traitement de ces fièvres, l'auteur dit que si les données font défaut sur ce point, c'est que jusqu'à ce jour nous manquons de tout moyen de traitement *spécifique* et *direct* des maladies typhiques. Le traitement de ces maladies est purement *indirect*, dit-il encore, car il faudrait pouvoir atteindre le *contagium typhique*.

BARÉTY.

---

**Étude sur quelques cas de typhus (épidémie algérienne de 1868), par M. E. BATTAREL.** (*Thèse inaug., Paris*, 1872.)

Au moment où d'intéressants travaux viennent d'être publiés sur le typhus, et quand une discussion sur ce sujet s'engage à l'Académie de médecine, il ne nous semble pas hors de propos de donner une analyse sommaire du travail de M. Battarel qui, observant sur les lieux, a pu recueillir des données cliniques positives sur cette pyrexie.

La thèse de M. Battarel est basée sur trente-neuf observations qu'il a lui-même recueillies à l'hôpital civil d'Alger.

L'auteur, comme Niemeyer, divise les symptômes du typhus en trois périodes : 1° la période d'invasion; 2° la période d'éruption ou d'état; 3° la période critique, suivie de la convalescence. Mais il croit devoir adopter une période d'incubation.

Contrairement en effet à ce que l'on lit dans les cliniques de Trousseau et dans le rapport de M. Hardy, l'invasion brusque a été l'exception dans

les cas observés par l'auteur; le plus souvent elle a été précédée d'un temps d'incubation. L'évolution de cette période a duré en moyenne cinq à six jours. « D'ailleurs, dit-il, la violence et la brusquerie des symptômes d'incubation ne nous ont pas paru en rapport avec la durée et la gravité des périodes suivantes de la maladie. »

Ordinairement, la fièvre qui marque la période d'invasion s'établit d'abord par quelques frissons passagers, irréguliers, pour devenir ensuite continue. La constipation est la règle au début.

Sous l'influence des mouvements, lorsque le malade se mettait assis, le pouls changeait avec rapidité.

La percussion et la palpation ne nous ont pas fait, à cette période, constater d'augmentation de volume de la rate, quoique la plupart des auteurs la signalent déjà à ce moment. Plusieurs malades avaient cependant eu autrefois des fièvres paludéennes.

La durée de la période d'invasion est en moyenne de cinq jours.

L'auteur a toujours constaté deux éléments dans l'éruption : 1° les pétéchies ; 2° l'exanthème morbiliforme.

Cette période est la plus féconde en décès.

Ensuite l'auteur entre dans quelques détails sur la marche de la température et du pouls ; il fait voir que ces deux symptômes ne sont pas toujours corrélatifs.

Enfin, il termine par quelques notions anatomo-pathologiques.

H. CHOUPPE.

---

**Contribution à l'histoire de la variole, par le Dr A. BLATIN, de Clermont-Ferrand.**
(*Grand in-8° de 21 pages.*)

M. le Dr Blatin a observé pendant l'année 1870, au camp de Clermont-Ferrand, composé de 15,000 hommes, 428 varioleux. Sur ce nombre, 55 malades sont morts, dont 16 atteints de varioles hémorrhagiques, 31 de varioles confluentes, 7 de varioles cohérentes et 1 de variole discrète. M. Blatin s'est efforcé, avec beaucoup de raison, d'établir la différence très-grande qui sépare les varioles cohérentes et les varioles confluentes au point de vue du diagnostic et du pronostic, différence qui a été nettement établie par Sydenham, Trousseau, et dans ces derniers temps par mon savant maître M. Desnos (*Considérations sur le diagnostic, le pronostic et la thérapeutique de quelques-unes des principales formes de la variole*. Paris, 1870).

Sur 53 varioles confluentes, il a noté 31 morts et 22 guérisons. Le chiffre relativement considérable de guérisons dans la variole confluente est de beaucoup supérieur à celui que M. Desnos a indiqué avec tant d'exactitude dans son intéressant mémoire. Sur ces 31 morts, 12 ont succombé du septième au huitième jour sous l'influence des dégénérescences granulo-graisseuses qui s'emparent de tous les muscles dans cette fièvre éruptive, et de l'inflammation du cœur, de la myocardite varioleuse dont la fréquence a été démontrée dans un récent travail (*Des complications cardiaques dans la variole et notamment de la myocardite varioleuse*, par MM. Desnos et Henri Huchard. Paris, 1871). Quant aux 19 autres

qui succombèrent, la mort survint, chez un certain nombre, au quatorzième, quinzième et seizième jour ; elle est attribuée dans ces cas, avec raison, à l'asphyxie due à l'accumulation dans l'arrière-gorge et le larynx de mucosités épaisses, à la laryngo-bronchite pustuleuse, etc.

Sur 139 varioles cohérentes ou en corymbes, le Dr Blatin n'a perdu que 7 malades ; 4 ont succombé à des complications cardiaques (endo-péricardites) bien manifestes, les autres à des accidents convulsifs que l'auteur tend à regarder comme des accès pernicieux, ou à une pneumonie intercurrente.

Le Dr Blatin attribue à la médication phéniquée les bons résultats qu'il avait obtenus dans les varioles cohérentes ; selon lui, elle ferait tomber la fièvre, diminuerait la suppuration, etc. Nous croyons que la plupart des succès de l'acide phénique ont toujours été exagérés et qu'ils doivent être mis sur le compte de la nature de la maladie qui, souvent, dans les formes discrètes et cohérentes, est bénigne et guérit d'elle-même.

HENRI HUCHARD.

**La variole et la rougeole à l'hôpital militaire de Bicêtre pendant le siége de Paris, mémoire lu à la Soc. méd. des hôpitaux par le Dr Léon COLIN.** (*Un. méd.*, 1873, *n°* 30, *p.* 358 ; *n°* 31, *p.* 369 ; *n°* 34, *p.* 415 ; *n°* 37, *p.* 453.)

Cet ouvrage contient un très-grand nombre de tableaux statistiques qui rendent toute analyse impossible. L'auteur étudie successivement le mouvement général des malades, la mortalité des varioleux à Bicêtre, l'atteinte successive des différents corps, le degré de morbidité et de mortalité des différents corps de l'armée.

M. Colin divise l'épidémie de variole en deux phases : la phase hémorrhagique, la phase des complications pulmonaires. La première a duré jusqu'au 15 janvier, et on ne doit pas rapporter cette tendance hémorrhagique au scorbut, car elle ne s'est pas montrée au même moment, et la maladie se développait au milieu de conditions souvent opposées au scorbut ; l'auteur appuie sur quelques détails qui affirment l'effroyable gravité de la variole noire. La phase des complications pulmonaires a débuté au moment où les hémorrhagies devenaient plus rares ; elle ne paraît pas devoir être rapportée uniquement à l'intensité du froid et au manque de combustible, mais à un génie épidémique qui s'étendait à d'autres maladies que la variole. Du reste, les pneumonies et bronchites, qui enlevèrent alors un si grand nombre de varioleux, présentaient une absence de réaction bien en rapport avec l'état de débilitation extrême des malades.

Les complications les plus importantes, après les hémorrhagies et les affections thoraciques, furent le délire, les phlegmons, les ophthalmies graves avec fonte de l'œil.

M. Colin présente ensuite des recherches statistiques sur l'épidémie de rougeole ; il faut remarquer l'excessive gravité de cette maladie, puisque la mortalité s'est élevée à plus de 1 sur 3. Ce n'est pas à la rougeole ordinaire qu'on avait affaire, mais à la rougeole épidémique, caractérisée par le peu d'intensité de l'érythème et l'excessive gravité du catarrhe pulmonaire.

L'auteur rapporte quelques recherches historiques sur cette variété de

rougeole, bien décrite par Huxham, Sauvages, et les médecins militaires contemporains qui l'ont observée dans l'armée. J. C.

---

**Observations on the shape of the chest in cases of hypertrophy of the heart (Sur la configuration du thorax, en particulier dans l'hypertrophie du cœur), par Norman MOORE.** (*London*, 1873.)

Les mensurations thoraciques ont été prises dans ces observations avec un *cyrtomètre* fort simple dont la première idée appartient, d'après l'auteur, au Dr Gee. Il se compose de deux tubes ou deux lames d'étain d'épaisseur convenable, reliées l'une à l'autre par un morceau de caoutchouc faisant l'office de charnière. Le malade ayant relevé les bras et croisant les mains sur la tête, on commence par mesurer avec un compas courbe le diamètre antéro-postérieur du thorax au niveau de l'appendice xyphoïde. Cette mesure est reportée sur une feuille de papier, et servira plus tard de point de repère et de moyen de contrôle. On place alors sur la colonne vertébrale, au même niveau, la charnière de caoutchouc et l'on ramène en avant les deux lames d'étain en les appliquant exactement sur le contour de la poitrine. A l'appendice xyphoïde, on fait une marque au crayon sur chaque lame d'étain. Le cyrtomètre est alors enlevé et, sans qu'il ait pu se déformer, appliqué sur la feuille de papier, de telle sorte que le diamètre antéro-postérieur corresponde à la ligne obtenue avec le compas. Il ne reste plus alors qu'à suivre le contour avec un crayon comme dans le cyrtomètre de Woillez. On a donc, à la fois et du même coup, avec cet instrument la configuration des deux côtés de la poitrine. On peut ensuite obtenir facilement les diamètres transversal, oblique, etc.

L'auteur étudie d'abord la configuration normale du thorax. Presque circulaire chez l'enfant à la mamelle, la poitrine s'aplatit ensuite d'avant en arrière, de telle sorte que dans l'âge adulte le diamètre transverse surpasse le diamètre antéro-postérieur d'un tiers chez l'homme, et un cinquième chez la femme. Ce type normal peut être modifié sans qu'il y ait pour cela de maladie thoracique actuelle. La poitrine peut être aplatie en avant (shallow Chest); elle peut au contraire, ainsi qu'on l'observe surtout à la suite du rachitisme, faire une projection en avant (pigeon breast).

Toutes les causes qui déterminent une modification de la pression intra-thoracique amènent par là même une modification dans la forme des parois. C'est ainsi que dans le catarrhe, la phthisie et dans la pneumonie (après la résolution) on observera un aplatissement du thorax. Il y aura, au contraire, une dilatation dans l'emphysème, la pleurésie, l'anévrysme de l'aorte. Dans l'hypertrophie du cœur, il y a également une dilatation, mais elle est limitée au segment antérieur du côté gauche au voisinage du sternum. Cette déformation, souvent appréciable à la vue, est rendue beaucoup plus manifeste par l'emploi du cyrtomètre ; elle est à peu près pathognomonique. Il faut seulement être prévenu qu'on peut l'observer dans les cas de péricardite avec épanchement, de tumeurs du lobe gauche du foie et exceptionnellement à l'état normal. L'auteur a vu

deux fois seulement sur 250 individus cette irrégularité du type normal.

Le travail de Norman Moore contient un assez grand nombre d'observations (en résumé) et le schéma de 16 tracés cyrtométriques.

A. SEVESTRE.

**Notes on a clinical lecture on brief recurrent apnæ as a cause of stuplessness in cardiac diseases (De l'apnée, cause d'insomnie dans les maladies du cœur), par Thomas LAYCOCK, M. D.** (*Med. Times and. Gaz.*, 26 *avril* 1873.)

L'apnée, qui se produit souvent dans les maladies du cœur, a été décrite sous le nom d'asthme cardiaque. Ce phénomène, très-pénible pour les malades, se manifeste surtout au moment du sommeil, et parfois est assez intense pour donner lieu à une insomnie continue. Stokes et le Dr Little l'ont expliqué par la dégénérescence graisseuse du cœur. Le ventricule gauche, altéré dans sa structure, se contracte irrégulièrement et incomplétement : de là, disent-ils, l'intermittence et l'irrégularité du pouls. De plus, le ventricule ne chasse plus avec une force suffisante le sang : les ventricules et les oreillettes ne se vident pas suffisamment, et l'hématose devient incomplète. S'appuyant sur un certain nombre de faits dans lesquels, à l'autopsie, on ne trouva pas de dégénérescence graisseuse du cœur, l'auteur pense qu'il s'agit plutôt d'une névrose coïncidente portant sur les centres nerveux cardiaques et respiratoires. Le pneumo-gastrique est le nerf coordinateur des mouvements des deux cœurs et des mouvements relatifs des cœurs et des poumons. Si les fonctions coordinatrices du nerf vague sont troublées, il en résulte l'atonie cardiaque.

Ainsi, les contractions irrégulières des ventricules, le pouls irrégulier et intermittent et les difficultés de respiration en pareil cas ne seraient, le plus souvent, qu'une névrose. On doit rapprocher de ces faits les accidents produits par le chloroforme et le chloral qui agissent en paralysant les mêmes centres nerveux. Les émotions morales, les circonstances extérieures, telles que l'obscurité, le séjour dans un air confiné produisent encore des accès de dyspnée de même ordre.

Pour arriver à soulager le malade, diminuer la dyspnée et ramener le sommeil, il faut combattre la sensibilité exagérée du pneumo-gastrique. On arrive à ce résultat par des injections sous-cutanées de morphine, de morphine et d'atropine mélangées, soit, par exemple, 8 milligrammes d'atropine pour 1 centigramme de morphine, ou, ce qui vaut mieux encore, par l'administration interne du bromure de potassium.

J. DUBRISAY.

---

**Zur Ætiologie der Bright'schen Nierenkrankheit (Sur l'étiologie de la maladie de Bright), par le professeur LUSCHKA, de Tubingen.** (*Virchow's Arch. LVI, nos 1 et 2, nov.* 1872, *pp.* 176-180.)

Dans cette observation, qui figurerait peut-être mieux sous le titre d'obstruction de la veine cave inférieure, la maladie de Bright ne reconnaissait d'autre cause qu'une oblitération à peu près complète de la veine

cave supérieure à son embouchure dans le cœur par une production polypeuse; celle-ci, en forme de sphère de 19 millimètres de diamètre, était implantée sur la cloison interauriculaire au-dessous de la fosse ovale et adhérait à l'extrémité de la valvule d'Eustachi; elle était formée d'un noyau et d'une première couche, constituée par une substance fibrillaire, présentant les réactions de la substance amyloïde, se continuant par une sorte de pédicule avec le tissu de la cloison; le tout était entouré d'une couche hyaline, imprégnée de sels calcaires. H. TH.

---

**Zur Aetiologie der Leukämie (Sur l'étiologie de la leucémie), par le professeur F. MOSLER, de Greifswald.** (*Virchow's Arch., t. VI, nos 1 et 2, 2 nov. 1872. pp. 14-27.*)

Deux observations : l'une, de leucémie lymphatique, consécutive à des tumeurs glanglionnaires scrofuleuses, suites de rougeole, chez un enfant de 5 ans; l'autre, de leucémie splénique, survenant chez un homme de 14 ans, qui a eu plusieurs années auparavant des fièvres intermittentes, et plus tard une contusion violente de la région de la rate. H. TH.

---

**Souffle pulmonaire isochrone avec bruits cardiaques sans lésions des orifices symphyse cardiaque, observation par M. NAUDIER.** (*Bulletin de la Soc. anat. de Paris, XLVIe année, 2e série, t. XVI.*)

D'après le présentateur, le bruit de souffle ne saurait s'expliquer que par une compression des cavernes pulmonaires contre la paroi thoracique au moyen du cœur en systole, et par le passage brusque, avec souffle ou même gargouillement, de l'air des cavernes comprimées dans les cavernes non comprimées. HENRI HUCHARD.

---

## Observations de maladies de l'appareil respiratoire.

**A case of acute pleurisy; paracentesis thoracis; recovery; by George SCOTT M. D.** (*Medic. Times and Gaz., 14 déc. 1872.*)

Il s'agit d'un cas de pleurésie aiguë chez un jeune homme de 21 ans, d'une forte constitution et d'une bonne santé habituelle.

Le jeune homme examiné pour la première fois, le 21 février 1872, avait un épanchement considérable dans le côté droit de la poitrine. Les signes de cet épanchement étaient : une matité absolue dans les deux tiers inférieurs de la poitrine en avant et en arrière ; dans toute cette étendue, le murmure respiratoire avait presque entièrement disparu, les vibrations thoraciques n'étaient plus transmises. Comme symptômes généraux: embarras gastrique, 120 pulsations.

Les jours suivants, signes locaux et symptômes généraux augmentent

notablement. Ainsi le 27 février, on compte 130 pulsations, 55 respirations, 38° 6.

Le 2 mars, les symptômes se sont encore aggravés. La thoracentèse est résolue et pratiquée avec un fin trocart de l'appareil aspirateur. Mais un caillot obture la canule et 15 grammes seulement de liquide sont extraits. Le malade est tellement épuisé par la position qu'il lui a fallu prendre, qu'une deuxième ponction plus efficace ne peut être tentée.

Les jours suivants, l'état devient de plus en plus alarmant. Ainsi le 5 mars, on compte 172 pulsations, 64 respirations et 39°,9. La matité absolue remonte jusqu'à la quatrième côte, et dans la partie supérieure du même côté, la respiration s'entend à peine. La thoracentèse est pratiquée une deuxième fois dans le même espace intercostal, le sixième, mais avec un large trocart. Cette fois encore, on ne retire qu'une faible quantité de liquide, relativement à celle qui existe : on donne issue à une pinte et demie de liquide. Néanmoins on procure au malade un très-grand soulagement.

Pendant les 10 jours qui suivent, l'état resta encore très-grave : ainsi le 16 mars, on trouve encore 130 pulsations, 36 respirations et 38°. Mais l'amélioration s'accuse de plus en plus, et le 28 mars, on tombe à 108 pulsations, 24 respirations et 37°. La toux est plus rare, les sueurs sont abondantes, le sommeil très-bon. A la fin d'avril, le malade, complétement guéri, retourne chez lui.

Malgré l'insuccès d'une première opération et le succès relatif de la seconde, l'auteur est convaincu que dans ce cas la thoracentèse a sauvé la vie du malade. La suppression d'une partie du liquide a diminué d'une manière très-favorable la dyspnée qui était devenue intolérable. Il préconise la thoracentèse dans les cas de pleurésie aiguë, à une période peu avancée de la maladie, comme le seul moyen de rendre aux poumons la faculté de se développer et d'empêcher la formation des fausses membranes qui s'opposent plus tard à ce que le poumon reprenne son volume normal. Le médecin devra seulement faire usage d'un trocart large, que des caillots de sang, ou des flocons de lymphe rougeâtre, ne puissent pas obturer, comme cela s'est produit dans le cas actuel, lors de la première opération. V. DUBRISAY.

**Case of empyema treated successfully by pneumatic aspiration (Empyème traité avec succès par l'aspiration pneumatique), par J.-H. LILLY.** (*The Glasgow medical journal, novembre* 1872.)

Il s'agit, dans ce cas intéressant, d'un épanchement énorme du côté gauche, avec déplacement du cœur.— Une première ponction, pratiquée le 15 janvier avec l'appareil de Dieulafoy (*modifié par Weiss*), donne issue à plus de *trois litres de pus louable.* L'opération fut répétée le 31 janvier, sans amener de liquide, puis le 1er mars, où l'on évacua une quantité de liquide presque égale à la première fois. Après deux nouvelles ponctions, le 8 et le 16, on décida de faire une ponction capillaire presque tous les jours, de sorte que, du 21 *mars au* 29 *avril*, 35 *ponctions* furent pratiquées. A partir du 12 avril, le liquide était devenu presque exclusivement séreux ; le 29, on n'en retira qu'une très-petite quantité et quatre nouvelles ponctions n'en donnèrent plus du tout. Le malade guérit parfaitement, conservant seulement une incurvation du tronc et de la colonne vertébrale.

Le résultat obtenu dans ce cas démontre péremptoirement, dit l'auteur, la nécessité d'évacuations fréquentes et répétées ; absolument

comme lorsqu'il s'agit d'un abcès.— Si l'opération avait été, dès le début, répétée tous les jours, la guérison aurait probablement été beaucoup plus rapide et la maladie n'aurait pas laissé de traces. L'introduction de l'aiguille capillaire n'avait eu d'ailleurs d'autre inconvénient que de déterminer pendant quelques jours un peu d'œdème et d'induration des tissus.

A. SEVESTRE.

**A patient illustrating tapping for empyema, Dr WILLIAMS. The medical Society of London.** (*The medical Press and Circular*, 19 *févr.* 1873.)

Un homme, âgé de 29 ans, était depuis quatre mois et demi atteint de pleurésie droite, quand, amené à l'hôpital le 4 juillet 1872, il y fut ponctionné une première fois par sir V. Fergusson. Deux litres de liquide purulent furent retirés. Peu de temps après, le liquide se reproduisait et un abcès communiquant avec la plèvre se formait à la région mammaire. Sous l'influence de l'arrivée de l'air dans la plèvre, le malade présenta bientôt les signes de la pyémie.

Le 21 août 1872, M. Henry Smith pratiqua dans la région dorsale une deuxième ouverture à travers laquelle il passa un séton qu'il fit ressortir en avant par l'ouverture mammaire. Le 24, le séton fut remplacé par un drain et une injection d'iode fut pratiquée. Sous l'influence de ce traitement, le pus devint séreux, l'écoulement perdit toute fétidité et diminua rapidement ; les accidents de pyémie disparurent et le malade fut très-vite rétabli.

J. DUBRISAY.

**Empyema communicating with the left psoas muscle, and passing thence into the vertebral canal (Empyème communiquant avec le muscle psoas et de là pénétrant dans le canal rachidien), par A. W. FOOT.** (*The Dublin journal of med. sc., avril* 1873.)

Dans ce cas présenté par le Dr Foot à la Société pathologique de Dublin, il s'agit d'un enfant de dix ans, chez lequel un empyème du côté gauche, après avoir passé par un orifice fistuleux derrière le ligament cintré du diaphragme dans le muscle psoas, avait formé un abcès dans l'intérieur de ce muscle et avait de là pénétré dans le canal rachidien. Le point de départ avait été une pleurésie purulente qui, développée spontanément, était restée latente ; puis subitement, l'enfant avait été pris de paraplégie avec paralysie de la vessie et du rectum ; il vécut 19 jours. A l'autopsie on trouva la face externe de la dure-mère spinale jusqu'au niveau du renflement brachial couverte d'une épaisse couche de lymphe brunâtre mélangée de flocons de pus jaunâtre.

La face interne de la dure-mère était saine, aussi bien que les autres membranes et la moelle elle-même.

On supposa que le pus avait fait irruption dans le canal rachidien par les trous de conjugaison qui donnent passage aux branches du plexus lombaire.

L'orifice qui faisait communiquer la plèvre et le psoas laissait passer une petite sonde.

A. SEVESTRE.

**Observation de péritonite par propagation de l'inflammation de la plèvre à travers le diaphragme; note lue à la Soc. méd. des hôpitaux par M. VILLEMIN, professeur au Val-de-Grâce.** (*Un. méd.*, 1873, n° 44, *p.* 545.)

Un homme de 25 ans, malade depuis quinze jours, entre au Val-de-Grâce; on diagnostique un épanchement pleurétique du côté gauche, et on fait de suite une ponction qui donne issue à 4 litres 1/2 d'un liquide jaune citrin. Les jours suivants, l'épanchement se reproduit et, en même temps, on voit survenir une douleur vive dans l'hypochondre gauche, des vomissements, du ballonnement; le pouls devient filiforme, la face s'altère, la température baisse, et le malade meurt quatre jours après la ponction. On trouve à l'autopsie un épanchement purulent de 3 à 4 litres dans la plèvre gauche, avec fausses membranes sans tubercules; dans l'abdomen, des fausses membranes tapissent la face inférieure du diaphragme (côté gauche), la grande courbure de l'estomac, la rate, les anses intestinales du côté gauche, la fosse iliaque du même côté. Un liquide trouble, floconneux, était répandu dans la cavité du péritoine. Le diaphragme portant sur chaque face des fausses membranes épaisses ne présentait aucune solution de continuité, il était un peu rouge et probablement devait être un peu enflammé. On n'a pu trouver nulle part un seul tubercule.

La position de la péritonite du même côté que la pleurésie, la succession des deux lésions, l'absence de rupture du diaphragme, tout porte à croire qu'il s'agit bien là d'une péritonite par propagation de l'inflammation de la plèvre à travers le péritoine. J. C.

**Observation de thrombose cardiaque chez un malade atteint de pleurésie chronique. — Réflexions, par le Dr VERGELY.** (*Bordeaux médical*, nos 22, 23, 24. 1873.)

Un malade qui avait présenté pendant la vie les symptômes d'une broncho-pneumonie avec dilatation bronchique, meurt deux mois et demi après son entrée à l'hôpital, en proie à l'asphyxie la plus complète. A l'autopsie, on trouve le poumon droit très-diminué de volume, logé dans un espace très-restreint, fortement adhérent à la paroi thoracique. La plèvre avait une apparence et une consistance fibro-cartilagineuses, mesurant environ 5 à 6 millimètres d'épaisseur. Le poumon est atteint d'atélectasie, parcouru par des tractus blanchâtres, renfermant des veines distendues par le sang, sinueuses, variqueuses. En les sectionnant, on les trouve remplies de petits caillots noirâtres, mous, de récente formation. Les divisions des artères et veines pulmonaires sont toutes distendues, la veine cave supérieure, la veine cave inférieure, l'oreillette droite offrent un développement remarquable. L'oreillette et le ventricule droits sont remplis par un caillot bleu grisâtre, adhérent aux parois du cœur, se prolongeant dans l'artère pulmonaire.

Dans ce cas, pour l'auteur, la mort ne peut s'expliquer que par les coagulations cardiaques. D'abord l'examen à l'œil nu et au microscope auraient démontré à M. le Dr Vergely que ces coagulations n'étaient pas agoniques et qu'elles s'étaient formées pendant la vie. Pour lui, la pleurésie chronique avait, par suite de la difficulté de la circulation pulmonaire, déterminé une dilatation des vaisseaux du poumon et de l'oreillette. Aussi les causes qui favorisaient dans ce cas la coagulation du sang,

étaient multiples : l'état particulier du sang, l'inopexie (le malade était très-anémique), la dilatation du cœur causée par la difficulté de la circulation pulmonaire et l'état graisseux du cœur, diminution de l'énergie de la contraction auriculaire, ralentissement de la circulation.

Dans les cas d'épanchement abondant, on a dit que la mort pouvait survenir par syncope. Sans contester ce mécanisme de la mort, le Dr Vergely est cependant plus disposé à admettre dans ces cas l'existence de concrétions cardiaques et d'embolies capillaires du poumon. Quelquefois on fait une thoracentèse tardive à la suite d'un traitement spoliateur. Alors la circulation devient promptement plus active : elle détache, elle entraîne des caillots qui s'étaient formés depuis quelque temps par suite de l'embarras circulatoire, et la mort peut survenir par oblitération subite des vaisseaux pulmonaires. HENRI HUCHARD.

---

**Ueber eine von der Herzaction abhängiges, an der Lungenspitze einzelner Kranker wahrnehmbares Gerausch (Note sur un bruit de souffle (vasculaire) dépendant de l'action du cœur et perceptible au sommet du poumon de certains malades), par le Dr L. SCHROTTER.** (*Sitzber. der kais. Akad. Bd LXV, 3te abth. p.* 165.)

L'auteur avait eu, à différentes reprises, occasion de percevoir, au sommet d'un des poumons, chez des phthisiques, un bruit de souffle particulier, indépendant de la respiration, isochrone avec la systole cardiaque. Un de ces cas se termina par la mort et fournit à l'autopsie des résultats intéressants.

Il s'agit d'un homme de 27 ans, tuberculeux, chez lequel on entendait, même à distance, quand on lui faisait ouvrir la bouche, un bruit particulier, soufflé, correspondant exactement avec la systole cardiaque. A l'auscultation, on trouvait au sommet du poumon gauche du souffle et des râles caverneux, mais en outre un bruit de souffle isochrone aux pulsations cardiaques, et entièrement indépendant de la respiration. Ce souffle n'était perçu qu'au niveau de de la caverne ; l'auscultation du cœur et des gros vaisseaux était parfaitement normale.

L'auteur supposa que ce bruit de souffle était produit par une artère d'un calibre relativement considérable traversant la caverne, ou cheminant à peu de distance de ses parois. L'autopsie confirma cette hypothèse ; l'excavation, de la grosseur du poing, était traversée par une grosse artère oblitérée; plusieurs branches de l'artère pulmonaire, dont une notamment présentait un diamètre de près d'un demi-centimètre, tapissaient presque directement la paroi ; cette artère ne présentait du reste nulle part trace de retrécissement qui pût donner lieu à la production d'une veine liquide.

Il est donc probable, pense l'auteur, que, l'artère se trouvant mal soutenue et comme dénudée par le voisinage de l'excavation, les tuniques entraient en vibration d'une façon anormale par l'effort de l'onde sanguine ; de là (théorie de Skoda) production d'un bruit de souffle systolique que la caverne propageait et renforçait comme un appareil de résonnance.

Récemment, le Dr Brunn (*Berliner klin. Wochensch.*, 1872, n° 11) a noté pareillement l'existence d'un bruit de souffle, cette fois systolique et diastolique, au niveau d'une caverne pulmonaire. Il suppose que les artères avoisinant la caverne compriment l'air qu'elle renferme pendant

leur diastole; cet air serait chassé par un orifice probablement étroit, d'où production d'un premier bruit, isochrone à la diastole artérielle; les artères s'affaissant ensuite, l'air en rentrant produirait un deuxième bruit, qui coïnciderait avec la systole artérielle. Il se passerait là quelque chose d'analogue à ce que l'on constate dans le bruit de *pot fêlé*, la pulsation artérielle produisant sur le contenu de l'excavation le même effet que la percussion du doigt de l'explorateur.

Quoi qu'il en soit de ces explications, ces faits sont intéressants, et à ajouter, à titre de raretés, à la symptomatologie des excavations pulmonaires. STRAUS.

**Case of abcess of liver opening into lung and subsequently opened externally, without successfull result (Cas d'abcès du foie, s'ouvrant dans le poumon et ponctionné ensuite ; guérison), par WARD.** (*Lancet*, 25 *janvier* 1873.)

Homme de 34 ans, marin, fut atteint aux colonies de dyssenterie très-grave, puis de fièvre jaune, il y a 2 ans. Depuis quelques mois, il se plaint de douleurs très-vives dans l'hypochondre droit et l'épaule du même côté. Plus tard il toussa et expectora une matière purulente, de couleur rouge brique, en petite quantité d'abord, puis parfois sous forme de vomiques. A son entrée à l'hôpital en août 1872, on constate chez lui un état cachectique assez avancé et en même temps de la fièvre hectique. A l'examen du côté droit, on trouve une matité considérable, s'élevant en haut et en avant jusqu'au quatrième espace intercostal, jusqu'au creux axillaire sur le côté, et en arrière, jusqu'au milieu de l'omoplate et descendant jusqu'au-dessous des fausses côtes. A l'auscultation, on entend des râles crépitants et sous-crépitants ; la palpation montre une vibration assez considérable de ce côté.

L'expectoration présente le caractère que j'ai dit plus haut, l'abcès commence à pointer entre les espaces intercostaux, et on se décide, pour obtenir un écoulement plus considérable, à ouvrir cette collection à un pouce et demi en dehors du mamelon.

Cette ouverture donne issue à une matière purulente et légèrement rougeâtre en assez grande abondance. Les forces revinrent rapidement, l'état général s'améliora assez vite et le malade finit par se rétablir.

Dans des cas de ce genre, aussi difficiles à reconnaître parfois, l'auteur rappelle que Budd a déjà attiré l'attention sur cette expectoration rougeâtre qu'il regardait comme caractéristique de l'abcès du foie s'ouvrant dans les poumons, mais il pense que ce signe n'a pas toujours une valeur aussi infaillible. A. S.

**Case of extra-thoracie suppuration with discharge into the lung, Dr SANSON, the medical Society of London.** (*The med. Press and Circular*, 19 *févr.* 1873.)

Sous ce titre, l'auteur présente à la Société médicale de Londres une femme âgée de 37 ans, sur laquelle se serait produit un abcès ganglionnaire, ouvert plus tard dans le poumon droit. Une tuméfaction formée au-dessus de la clavicule droite avant l'évacuation du pus par le poumon, l'absence de tous les signes généraux de la phthisie, les caractères normaux de l'auscultation et de la percussion sur tous les points de l'appareil respiratoire, sont les raisons sur lesquelles il s'appuie pour justifier son

diagnostic. Le cas étant fort rare, nous avons cru devoir le citer, sans insister davantage, le diagnostic n'étant pas encore confirmé, ni par une autopsie, ni par une guérison complète. J. DUBRISAY.

**Acute pneumonia and cirrhosis of the lung simulating gangrene, Dr NIXON.** (*The med. Press and Circular*, 5 *février* 1873.)

Une femme de 30 ans, mère de sept enfants, qui avait toujours joui jusqu'alors d'une parfaite santé, fut admise à l'hôpital pour une affection pulmonaire. Huit jours auparavant, à la suite d'un refroidissement, elle avait eu un frisson intense, avait commencé à tousser et était tombée dans la prostration. Au moment de son entrée, elle présentait tous les signes stéthoscopiques d'une double pneumonie et exhalait une odeur tellement fétide, que l'on crut à une gangrène pulmonaire. Elle mourut au bout de quelques heures. A l'autopsie, on trouva dans le poumon droit une pneumonie passée au troisième degré ; le poumon gauche était notablement atrophié et offrait l'aspect qui a été décrit par sir Dominic Corrigan sous le nom de cirrhose du poumon. Une bronche était notablement dilatée et autour de ce poumon la plèvre était épaisse et indurée. Du reste, nulle part de tubercules. Le cœur, sur lequel on n'avait constaté aucune altération pendant la vie, présentait un épaississement avec adhérence de la valvule mitrale et par suite un rétrécissement avec insuffisance de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Les parois de l'auricule gauche étaient hypertrophiées, celles du ventricule gauche amincies.

L'auteur remarque que les points à noter dans cette observation sont : 1° l'existence d'une altération chronique dans un poumon et dans le cœur sans qu'il y ait eu pendant la vie aucun trouble symptomatique; 2° entre la lésion du cœur et la sclérose du poumon, il y a eu probablement un rapport de cause à effet; 3° l'absence de tubercules dans les poumons doit être signalée; 4° enfin l'haleine fétide de la malade doit être attribuée à la rétention et à la décomposition des mucosités pulmonaires dans la bronche dilatée. J. DUBRISAY.

**Mort rapide causée chez un adulte par le passage dans les bronches d'aliments en voie de digestion, par le Dr FÉRÉOL, médecin des hôpitaux.** (*Mouv. méd.*, 1873. *n°* 17, *p.* 209.)

M. Parrot a rapporté deux observations de mort rapide, survenue chez les enfants à la mamelle par suite du passage dans les bronches d'une partie du lait contenu dans l'estomac.

M. Féréol rapporte un fait analogue survenu chez un idiot de 55 ans ; après avoir avalé une quantité énorme d'aliments, cet homme fut pris de vomissements, devint cyanosé et tomba dans le coma ; il mourut en moins de vingt-quatre heures. On trouva à l'autopsie l'estomac et les intestins remplis de matières alimentaires mal digérées, et une hépatisation rouge de la moitié du lobe inférieur gauche ; les bronches de ce lobe renfermaient une matière grisâtre infecte tenant en suspension des matières alimentaires parfaitement reconnaissables. J. C.

**Gangrenous abcess of the lung with tubercles by Nathaniel ALCOCK.** (*Med. Times and Gaz.*, 15 *mars*, 1873.)

L'auteur rapporte le fait d'un soldat de 33 ans qui, entré le 28 janvier 1873 à l'hôpital, y mourut le 8 février suivant d'une affection pulmonaire latente. Jamais le malade ne s'était plaint et n'avait interrompu son service. Il entrait pour des hémoptysies datant de quelques jours.

A l'autopsie, on trouva au sommet du poumon gauche trois abcès gangréneux, chacun du volume d'une noisette, remplis d'un pus sanieux et affreusement fétide. Le reste du poumon gauche était congestionné et parsemé de tubercules, ainsi que le poumon droit.

Cette marche anormale de la tuberculose fut attribuée au séjour de quinze ans que le malade avait fait dans les Indes. Une autre particularité de cette observation fut le défaut de corrélation entre le pouls, la température et le nombre des respirations.

Ainsi, le 3 février, cinq jours avant la mort, le malade avait 30 respirations, 39°, et seulement 60 pulsations; le 4 février, 32 respirations, 39°, et 72 pulsations ; la veille de la mort, 38 respirations, 38 8/10 et 104 pulsations.

La cause de ces écarts est encore à trouver. J. DUBRISAY.

---

## Observations de maladies du tube digestif.

**A case of simple stenosis of the œsophagus followed by epithelioma (Observations de rétrecissement simple (fibreux) de l'œsophage, suivi d'un épithélioma), par C. HILTON FAGGE.** (*Guy's hospital reports, third series, vol. XVII, p.* 413.)

Observation d'un homme de 84 ans qui, depuis 40 ans, était atteint de dysphagie. A l'autopsie, on trouva la partie supérieure de l'estomac dilatée en forme de poche et hypertrophiée. L'ouverture dans l'estomac était au contraire très-étroite.

En un point de la paroi existait un épithélioma ulcéré, dont le développement, suivant l'auteur, aurait été tardif, car on ne peut supposer qu'il ait existé depuis 40 ans, époque à laquelle avait débuté la dysphagie. S. P.

**Cancer of the liver, etc., simulating pyæmia, par MURCHISON, S. Thomas's hospital.** (*Brit. med. journal*, 28 *décembre* 1872.)

Jeune homme de 24 ans. Six mois avant son admission, il eut une douleur au côté droit, bientôt suivie d'une tuméfaction du testicule droit; six semaines avant d'entrer, les douleurs du côté droit réapparurent et s'étendirent à tout l'abdomen ; le malade, pris de la fièvre, s'émacia rapidement, eut de la diarrhée et des vomissements; enfin des accès de fièvre quotidienne survinrent avec sueurs nocturnes assez fortes. A son entrée, on constate de l'ictère, de la dyspnée et une douleur aiguë de l'hypocondre droit, 120 p. 32 r. Le murmure vésiculaire est faible, on n'entend pas de râles. La matité du foie est

considérable, le testicule gauche est le double du droit. Le malade, miné par la fièvre hectique, mourut seize jours après son admission.

L'autopsie montra une infiltration cancéreuse du foie, des tumeurs de même nature, mais bien moins considérables dans les deux poumons, une infiltration des ganglions hépatiques et iliaques, enfin un cancer du testicule.

Cette observation est intéressante pour plusieurs raisons : 1° l'âge du sujet ; 2° la généralisation très-rapide de la diathèse cancéreuse ; 3° l'apparition d'accès de fièvre très-intenses. A. G.

**Case of hœmorrhage into the peritoneal cavity, par W. TOMKINS.** (*Brit. med. journal*, 11 *janvier* 1873.)

Femme, âgée de 24 ans, mariée depuis huit mois.

Elle n'était pas réglée depuis trois mois et se croyait enceinte. Un soir elle se coucha dans un état de parfaite santé, mais au bout d'une heure, elle se plaignit d'une douleur brusque et vive dans la fosse iliaque gauche. Son médecin qui la vit peu de temps après, diagnostiqua une hémorrhagie interne. Ses souffrances continuèrent, une pâleur considérable envahit tout le corps, et elle expira treize heures après le début des accidents.

Autopsie. Soixante heures après la mort, les résultats sont absolument négatifs. L'abdomen, il est vrai, était rempli de sang liquide ou en caillots qui furent examinés avec soin. L'intestin, l'utérus, les ovaires et les trompes furent soumis à un examen minutieux et on n'y trouva aucune lésion. L'ovaire gauche était seulement un peu plus grand que le droit. Tous les autres organes étaient sains.

Cette femme était la seconde de quatre enfants. L'aîné, un jeune homme, avait été, dès son enfance, sujet à des épistaxis et est maintenant hémiplégique depuis l'âge de 17 ans.

Le sujet de cette observation était réglé à 13 ans, et chaque fois il y eut une hémorrhagie très-intense. Ses deux sœurs présentent la même tendance hémorrhagique et sont sujettes à des épistaxis très-fortes et sans la moindre cause déterminante.

L'auteur pose les trois questions suivantes :

1° L'hémorrhagie qui a emporté le malade avait-elle quelque rapport avec cette tendance aux hémorrhagies qui se remarquait dans cette famille?

2° L'aménorrhée qui avait précédé l'accident n'a-t-elle pas pu avoir quelque influence sur la violence de cette hémorrhagie?

3° Quelle était la source de cette hémorrhagie? A. G.

**A spindle-celled sarcoma of the liver (Sarcome à cellules fusiformes du foie), par MURCHISON, Société pathologique.** (*Lancet*, 8 *février* 1873.)

Homme de 30 ans, qui eut, il y a 9 ans, une tumeur de la même nature de la choroïde qui fut excisée par M. Thelke. Le foie devint malade, il y a dix-huit mois, et depuis la tumeur qui s'y forma prit des développements considérables, remplissant tout l'hypochondre droit. Il se plaignit de douleurs dix mois après. A cette époque, le médecin traitant, ignorant l'opération faite sur l'œil 8 ans auparavant, crut à l'existence d'un kyste hydatique. Après avoir

consulté Gull et Jenner, il fit une ponction exploratrice qui ne donna issue à aucune matière autre que du sang en fort petite quantité.

Cette sorte de tumeur est fort rare au foie et l'auteur affirme que jusqu'ici elle n'y a pas été décrite. Pendant la vie, on la confondrait très-facilement, comme cela a eu lieu du reste, avec une tumeur hydatique. A. G.

**Hour-glass stomach with cicatrices (Estomac en forme de sablier avec cicatrices), par le Dr JAGO.** (*Med. Times and Gaz.*, 12 *octobre* 1872.)

P. M., âgée de 53 ans, fut pendant plus de 20 ans infirmière en chef à l'infirmerie royale de Cornwall. A l'âge de 30 ans, elle éprouva pour la première fois des accidents du côté de l'estomac : pendant près de deux ans, elle eut des vomissements de sang, puis se rétablit ; à 45 ans, nouveaux accidents. elle vomissait ses aliments, mais plus de sang. Elle se rétablit encore et, cette fois, très-rapidement. — A l'âge de 52 ans, dix mois avant sa mort, elle fut reprise de vomissements qui, en dépit de toute espèce de traitement, persistèrent jusqu'aux derniers moments.

A l'examen de l'abdomen, on trouvait au-dessous du foie une tumeur molle qui fut prise pour le rein droit déplacé. L'âge de la malade pouvait faire penser à un squirre ; mais il n'existait aucune tumeur au niveau du pylore : les vomissements se produisaient sans douleur et sans régurgitations antécédentes, la teinte générale du corps n'était pas celle d'une affection organique; de plus, il y avait lieu de faire remonter le point de départ de la maladie aux premiers accidents survenus 24 ans auparavant.

A l'autopsie, on trouva un estomac en forme de sablier, c'est-à-dire présentant deux poches dilatées qui communiquaient par un rétrécissement considérable situé vers le milieu de l'organe. Un index de grosseur moyenne ne pouvait pas franchir ce rétrécissement. Dans la cavité ou poche pylorique, à la surface de la muqueuse : rugosités formées par les replis de cette membrane, et deux cicatrices, chacune d'un diamètre de trois centimètres à peu près. Mucus très-épais au niveau des rugosités, mais pas traces d'ulcérations, ni de pus, ni de sang.

Cette forme toute spéciale de l'estomac expliqua les particularités qui avaient été notées chez cette femme : malgré ses vomissements, elle mangeait plus que ses camarades, mais elle employait à ses repas une fois plus de temps que toute autre personne ; son appétit n'était apaisé, sans doute, qu'au moment où de la première poche les aliments passaient dans la seconde. — Les cicatrices se rapportaient à des ulcérations qui avaient dû se produire au moment de sa première maladie, à l'âge de 30 ans ; le rétrécissement avait été le fait même de la cicatrisation. — Ce rétrécissement avait-il toujours été aussi considérable? ou bien, sous l'influence de l'âge, les tissus perdant toute élasticité, en était-il arrivé peu à peu au degré actuel? C'est ce qu'il fut impossible d'établir. J. DUBRISAY.

**Ruptured jejunum ; absence at first of serious symptoms ( Rupture du jéjunum ; absence de signes sérieux au début), par M. RIVINGTON, London hospital.** *(Lancet, 14 décembre 1872.)*

Homme de 32 ans, très-robuste, brasseur, marchait sur une planche au-dessus d'une cuve, quand il perdit pied et tomba d'une hauteur de 16 pieds. Il se rendit à l'hôpital, où l'examen ne révéla aucune lésion. Plus tard dans la même journée, il y revint se plaignant de douleurs dans la poitrine et le bas-ventre. Il avait des nausées très-fréquentes, mais ne vomissait rien. Un nouvel examen fait à 5 heures fut aussi négatif que celui du matin. Le soir il présenta des signes très-aigus (severer) sans autre dénomination plus précise, et mourut le lendemain matin à 11 heures.

**Autopsie.** On trouve le jéjunum rompu près du duodénum et le sternum fracturé. Il n'y a pas d'autre détail sur cette autopsie. A. G.

**Kyste hydatique suppuré de la rate, par M. MARTINEAU.** *(Un. méd., n° 16, févr. 1873, p. 181.)*

Une femme âgée de 23 ans porte une tumeur abdominale dont les premiers signes ont paru à l'âge de 9 ans. Cette tumeur occupe le côté gauche de l'abdomen, s'étend du mamelon à la fosse iliaque, de la ligne blanche à la colonne vertébrale. Elle est lisse, dure, non fluctuante ; le rein peut être trouvé à la région lombaire ; la cuisse gauche est œdématiée, fléchie sur le bassin. L'auteur écarte la possibilité d'une tumeur ovarique, car l'ovaire est reconnu sain par le toucher ; d'une tumeur du rein, car le rein peut être trouvé en dehors de la tumeur et les urines n'ont rien d'anormal. Cette tumeur siége dans la rate, et la ponction exploratrice donne issue à du pus mêlé de fragments de fausses membranes ; on a trouvé des crochets d'échinocoques dans ce pus. M. Martineau a établi une large fistule par laquelle sortent le pus et les débris d'hydatides ; on pratique soir et matin des injections désinfectantes. La malade est encore en observation. J. C.

**Note sur un cas de périthyphlite avec épanchement stercoral consécutif, par M. CHANDELUX, interne des hôpitaux.** *(Lyon méd., 1873, n° 8, p. 511.)*

Il s'agit d'un homme qui, il y a dix-huit mois, à la suite d'un violent effort, sentit une douleur atroce dans le côté droit de l'abdomen ; il resta trois mois au lit, puis eut des alternatives de douleurs et de santé. Douze jours avant son entrée à l'hôpital, parut une tumeur fluctuante et gazeuse à la cuisse ; on l'ouvrit, il sortit du pus, puis des matières stercorales. Le malade mourut rapidement. On trouva le cœcum adhérant à l'orifice de l'anneau inguinal et présentant deux perforations ; celles-ci communiquaient avec une très-petite poche sans importance, et une autre énorme, qui, d'après la description, semble creusée entre le péritoine et la paroi abdominale, avec fusées le long de la cuisse et au-dessus des obliques. Le nerf crural était fortement intéressé dans cette lésion. J. C.

**On the relationship of abcess of the liver to gastro-intestinal ulcerations (Des abcès du foie dans leurs rapports avec les ulcérations de la muqueuse gastro-intestinale), par James FINLAYSON.** (*The Glasgow med. journal, february* 1873.)

Un portefaix de 45 ans, très-sobre, bien portant jusqu'alors, fut pris subitement, dans la première semaine du mois d'août, d'une violente douleur à l'épigastre et de vomissements. Le lendemain, il eut un frisson d'une demi-heure, suivi de chaleur et de sueur. Des frissons semblables se reproduisirent presque tous les jours, jusqu'au 16 octobre, époque à laquelle le malade fut vu pour la première fois. Il était alors dans un état d'émaciation extrême. On ne constata rien autre chose qu'une légère augmentation de volume du foie et surtout de la rate, et l'on porta le diagnostic de *fièvre rémittente*. Sous l'influence de la quinine, les accès s'éloignèrent et devinrent moins violents, et dans les derniers jours d'octobre, l'amélioration était très-marquée. Mais le 1er novembre survinrent des selles sanguinolentes (caillots), et la mort arriva dans la journée du 4, à la suite de collapsus.

On trouva dans le foie un abcès considérable, à parois irrégulières, contenant par place du pus crémeux, ailleurs une matière pultacée. La rate était volumineuse. Dans l'estomac, sur la paroi antérieure, à 7 ou 8 cent. du pylore, existait un ulcère allongé, mesurant 2 cent. dans son plus grand diamètre, et paraissant en voie de guérison. A ce niveau, l'estomac adhérait au côlon. Les autres organes étaient sains.

A la suite de cette observation, l'auteur se demande quelle relation on doit établir entre l'abcès du foie et l'ulcère de l'estomac, et il semble assez disposé à admettre que, dans quelques cas, l'abcès du foie peut déterminer (comme cela a été observé pour la cirrhose) une congestion des viscères qui sont sous la dépendance de la veine porte, et peut-être des lésions plus profondes. A. S.

**Fatal case of intestinal obstruction, by Dr THOROWGOOD.** (*Med. Press and Circular*, 5 *février* 1873.)

Un vieillard de 60 ans, d'une bonne santé, fut subitement atteint le 16 mai 1872, de coliques très-violentes. Depuis plusieurs jours, il n'avait pas été à la selle, et lavements et purgatifs avaient été impuissants. Cet état durait depuis une semaine quand le Dr Thorowgood fut appelé. La face était congestionnée, le pouls à 88, non filiforme; la langue était sèche, les vomissements fréquents, non stercoraux; le ventre était fortement tendu, et dans le flanc droit on sentait une tumeur solide.

Une douche ascendante fut administrée qui ne produisit aucun effet; des onctions d'onguent mercuriel belladoné, des pilules de 1 centigramme d'extrait de belladone prises toutes les deux heures ne réussirent pas mieux. Le 24 mai la langue était sèche, le pouls toujours à 88, l'urine rare et troublée; l'anxiété était extrême. Un lavement additionné de belladone fut administré et toutes les deux heures le malade dut prendre une pilule composée de:

| | |
|---|---|
| Opium..... | 0,012 milligr. |
| Extrait de belladone..... | 0,012 — |
| Acétate de plomb..... | 0,10 centigr. |

Après 10 pilules prises, le malade eut une évacuation abondante qui amena un grand soulagement. Le 30 mai, il avait eu quatre évacuations et la tumeur du flanc droit avait notablement diminué.

Le 6 juin, les accidents reparurent avec des vomissements stercoraux. Des pilules d'aloès suffirent cette fois pour amener des évacuations. Toutefois, le malade ne put se rétablir et succomba le 3 août. A l'autopsie, on ne trouva ni tumeur ni rétrécissement. Les parois du gros intestin étaient distendues et amincies, et sur les parois de l'aorte abdominale et des artères iliaques on put constater l'existence de plaques athéromateuses.

L'auteur fait remarquer que, dans ce cas, on aurait pu croire à un rétrécissement du rectum : rien de semblable n'existait ; et qu'au début des accidents, on pouvait également croire à leur invagination. C'est avec cette idée qu'il avait prescrit la belladone et l'acétate de plomb, lequel a été vanté comme exerçant une action spéciale sur les couches musculaires des intestins. Il ne croit pas qu'il y ait eu la moindre relation entre les altérations artérielles et les accidents présentés : le malade est mort avec tous les symptômes d'une distension et d'une atonie des intestins. On peut regretter que des applications galvaniques n'aient pas été faites.

J. DUBRISAY.

**Perforating idiopathic ulcer of the œsophagus, Dr HAWTREY BENSON.** (*The medic. Press and Circular*, 5 *février* 1873.)

Une femme de 40 ans, très-émaciée et présentant tous les signes de la diathèse cancéreuse, fut admise à l'hôpital de Dublin. Les ganglions du cou et ceux du mésentère étaient notablement hypertrophiés. La malade accusait une dysphagie intense qui lui faisait rejeter immédiatement tout ce qu'elle avalait. Le diagnostic porté fut cancer du cardia, et on commença à nourrir cette femme par le rectum. Cependant une amélioration notable se produisit et au bout de trois semaines, elle avait repris des forces et pouvait avaler des aliments. Mais cette amélioration ne dura qu'une dizaine de jours ; et bientôt la malade succomba dans un état de complète cahexie.

A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion dans l'abdomen : il s'agissait d'un ulcère de l'œsophage qui, débutant par la membrane muqueuse, avait peu à peu détruit toute l'épaisseur des parois et était arrivée jusqu'à la plèvre. La membrane muqueuse était ulcérée dans une étendue égale à celle de la paume de la main ; la perforation avait le diamètre d'une pièce d'un franc et siégeait à quinze centimètres de l'extrémité inférieure de l'œsophage. Tant que la maladie avait donné lieu à des symptômes aigus d'inflammation, l'arrivée des aliments produisait une contraction réflexe de l'œsophage et par suite des vomissements ; quand les tissus avaient été détruits dans toute leur épaisseur, l'inflammation était devenue moins intense et les vomissements avaient disparu. Ainsi pouvait s'expliquer, suivant l'auteur, l'amélioration momentanée survenue dans l'état de la malade. J. DUBRISAY.

**Vomissements urémiques chez les femmes hystériques, par le Dr SECOUET.** (*Thèse de Paris*, 1873.)

Une femme atteinte de *rétention* d'urine et chez laquelle le cathétérisme donnait tous les jours la quantité normale d'urine, fut prise de vomissements, puis la quantité d'urine diminua et tomba à 500 grammes par jour. On trouva de l'urée dans les matières vomies.

Telle est des deux observations de M. Secouet, la moins discutable. Elle est en tout cas bien différente de celles de M. Charcot et de M. Fer-

net, et l'on peut se demander s'il n'y a pas eu supercherie, comme on le voit si souvent chez les hystériques.

A. SEVESTRE.

---

## Observations de tumeurs.

**A case of mediastinal tumour, par Dr POWELL, Medical Society of London.** (*Lancet*, 21 *décembre* 1872.)

La tumeur fut diagnostiquée pendant la vie, elle était dans le médiastin postérieur, constituée par un énorme lipome qui avait refoulé le poumon gauche dans une grande partie de son étendue et déplacé le cœur à droite en l'appliquant contre les côtes. Il n'y avait donc pas d'autre matité en avant que la matité précordiale, mais en arrière il existait une matité énorme avec absence complète de respiration; à la fin de la vie, le cœur avait subi un déplacement plus considérable et l'on entendait à l'auscultation, un fort murmure systolique. En même temps l'on constatait de la stase veineuse et un œdème généralisé. A ce moment, la matité envahit la région antérieure de la poitrine et s'y étendit d'une manière assez remarquable. L'observateur voulant savoir ce qu'était cette tumeur du médiastin, fit une ponction exploratrice qui resta sans résultat. Le malade mourut deux jours après. Il était âgé de 29 ans.

A. G.

**Cancerous tumours in the mediastinum (Tumeurs cancéreuses du médiastin), par le Dr HAYDEN.** (*The Dublin journal of med. sc., décembre* 1872.)

Dans ce cas, dont l'histoire a été rapportée à la Société pathologique de Dublin, il s'agit d'un homme de 29 ans, qui présentait en résumé les symptômes suivants :

Palpitations, rendant impossible le décubitus sur le côté droit. Lividité de la face, tuméfaction du cou, distension énorme des veines jugulaires. Œdème livide de la partie supérieure du thorax. Déglutition facile. Résonnance normale à la percussion; murmure respiratoire, perceptible des deux côtés, sauf sous la clavicule droite où il manquait complètement. Vers le milieu du sternum on trouvait un bruit rude, coïncidant avec le premier bruit du cœur; un peu au-dessus de la pointe du sternum, on ressentait une impulsion diffuse, tandis que l'on ne constatait pas le moindre battement au niveau du siége normal de la pointe. Le murmure systolique s'entendait aussi en arrière des deux côtés, mais surtout à droite, en dedans de l'angle du scapulum. Le début de la maladie paraissait remonter à deux mois. On porta le diagnostic *d'anévrysme de l'aorte*.

Deux mois plus tard, l'œdème de la tête avait augmenté, ainsi que la distension des veines superficielles du thorax. Il y avait aussi un peu d'œdème des membres inférieurs, mais sans lividité. On ne sentait point de pulsation dans les artères du cou, mais la circulation dans ces vaisseaux était cependant rendue évidente par l'existence d'un très-léger souffle systolique dans la carotide. Le cœur avait subi un déplacement tel, que la pointe battait dans le troisième espace intercostal gauche, et dans ce point, et mieux encore dans le deuxième espace, au bord du sternum, on trouvait un bruit de soufflet systolique. Le second bruit était normal.

Puis le malade fut pris de dyspnée paroxystique survenant la nuit et

mourut au bout de quelques jours. Le diagnostic d'anévrysme de l'aorte avait été abandonné pour celui de *carcinome du médiastin*.

L'autopsie révéla, en effet, l'existence d'énormes tumeurs carcinomateuses occupant le médiastin antérieur et comprimant en particulier l'aorte et l'artère pulmonaire. L'auteur est même d'avis que le bruit de souffle entendu dans le second espace intercostal se passait dans *l'artère pulmonaire* en un point où la masse cancéreuse proéminait dans l'intérieur du vaisseau. Le cœur était hypertrophié, mais du reste absolument sain.

A. SEVESTRE.

**Malignant growth in médiastinum (Cancer du médiastin), Dr RANSOM.** (*Med. Times and Gaz.*, 30 *nov.* 1872.)

Observation. — Pendant la vie, gonflement de la face, troubles de la vision, tintements d'oreilles, voix laryngée. Pas de dysphagie. Epistaxis de temps en temps. Mains et avant-bras froids, veines du thorax et du bras notablement distendues. Dyspnée au moindre mouvement. Toux gênante, expectoration muco-purulente. Le pouls radial du côté droit faible, mais plus perceptible que le gauche. Saillie du thorax, pulsations du cœur insensibles à la main. Respiration puérile çà et là, respiration exagérée au niveau des régions scapulaires.

Le malade meurt dans le coma après un séjour de deux mois à l'hôpital.

Autopsie. Large tumeur encéphaloïde dans le médiastin antérieur. La tumeur s'étend jusqu'aux poumons dont les racines sont en partie enveloppées par elle, jusqu'au cœur à gauche, jusqu'à la glande thyroïde à la partie supérieure. Elle enveloppe les veines brachio-céphaliques droite et gauche, la veine cave descendante et a envahi le péricarde.

L'artère pulmonaire, l'aorte et les premières bronches, l'œsophage et la trachée sont légèrement comprimés.

J. DUBRISAY.

**Mediastinal tumour, par C. WILLIAMS, Pathological Society.** (*Lancet*, 21 *décembre* 1872.)

Tumeur ganglionnaire comprimant la bronche droite, absence de murmure respiratoire dans les deux tiers supérieurs de la poitrine à droite, *souffle assez fort s'entendant entre le sternum et le mamelon droit*. Le malade souffrant depuis longtemps était âgé de 41 ans.

A. G.

---

**Extensively disseminated cancer, affecting nearly all the internal organs, par SIEVERING. S. Mary's hospital.** (*Brit. med. journal*, 4 *janvier* 1873.)

Femme de 43 ans, qui présenta une hémiplégie partielle à droite, des douleurs très-vives dans le dos et les reins, suivies de paraplégie, de la matité dans une partie de la poitrine du côté gauche avec souffle bronchique, de l'exophthalmie à gauche, de l'hématurie; devint hydropique et succomba enfin dans le coma. A l'autopsie, on trouva des noyaux cancéreux dans le foie, les reins; les deux tiers du poumon gauche étaient convertis en une masse encéphaloïde et un épanchement considérable existait dans la plèvre du même côté. Les ganglions bronchiques étaient très-hypertrophiés, et ceux qui étaient le plus en arrière, avaient envoyé des prolongements dans les trous vertébraux, prolongements qui comprimèrent la moelle au milieu de la région dorsale.

Le cerveau était le siége de quelques petites tumeurs cancéreuses, l'une d'elles était entrée dans l'orbite du côté gauche et avait produit l'exophthalmie.

A. G.

---

**Some cases of hydatid disease (Quelques cas de maladie hydatique), par S. O. HABERSHON.** (*Guy's hospital reports, série 3, vol. XVIII, p.* 373.)

Sous ce titre, l'auteur réunit quatre observations de kyste hydatique.

*Premier cas.* Il s'agit d'un cas de kyste du poumon observé chez un jeune homme de 17 ans. Le malade se plaignait de douleur dans le côté gauche du thorax et d'hémoptysies répétées. Dans l'une d'elles, il rejeta des débris de membrane hydatique. L'examen de la poitrine révélait de la matité à la base du poumon gauche et dans le même point de la respiration bronchique. La mort fut provoquée par une hémoptysie abondante. A l'autopsie, on trouva une poche hydatique communiquant largement avec les bronches et dans laquelle s'ouvrait, par une ulcération, un rameau volumineux des veines pulmonaires. Des tubercules étaient disséminés dans les poumons; plus nombreux à gauche, surtout dans le voisinage du kyste. L'auteur croit la tuberculisation secondaire. Pas de kyste hydatique dans les autres organes.

*La deuxième observation* est celle d'un homme qui présentait un gonflement manifeste du foie. Au bout d'un temps assez long, des accidents de pleuro-pneumonie se déclarèrent du côté droit de la poitrine et, quelques jours après, le malade expectora des lambeaux de kyste hydatique. Les accidents se calmèrent rapidement, et en quatre à cinq semaines la santé était parfaitetement rétablie.

*Dans la troisième observation*, il s'agit d'un kyste hydatique développé dans la rate. La tumeur occupait le flanc et l'hypochondre gauche, descendant jusqu'à la crête iliaque. Une première ponction faite avec un petit trocart donna issue à 37 onces d'un liquide clair non albumineux. Le soulagement fut temporaire. Huit mois après on dut faire une nouvelle ponction. Il s'écoula sept pintes d'un liquide jaunâtre, trouble, neutre aux papiers réactifs, très-chargé d'albumine. Nombre de petits sacs hydatiques sortirent par la canule. On laissa dans la poche une sonde à demeure. Une suppuration fétide provoqua des accidents septicémiques auxquels succomba le malade au bout de deux mois. A l'autopsie, vaste poche purulente dans la rate, atrophie par compression du lobe gauche du foie. La poche communiquait avec l'arrière-cavité des épiploons. L'hiatus de Winslow était fermé. Pendant la vie on avait été indécis sur la localisation du kyste. On avait hésité entre le foie, la rate et le rein gauche.

*La quatrième observation* est relative à une femme de 40 ans, d'une constitution faible et délicate, ayant à plusieurs reprises présenté depuis quelques années des vomissements et de l'ictère. A son entrée, on la trouva très-amaigrie et légèrement ictérique. A la base de la poitrine à droite, il y avait de la matité, du frottement pleural, du souffle et de l'égophonie. La matite hépatique était augmentée, l'épigastre était distendu par une saillie lisse, unie, régulière, non fluctuante, douloureuse à la pression, appartenant manifestement au foie. La mort survint par l'aggravation des symptômes thoraciques. A l'autopsie, on trouva un kyste purulent dans le lobe gauche du foie. Il avait une paroi dense et stratifiée comme un vieux kyste hydatique, mais il ne renfermait ni crochets, ni membrane hydatique. Cette poche communiquait par un orifice arrondi avec la cavité pleurale droite. Dans ce cas, le diagnostic était fort embarrassant; l'ictère et l'augmentation de la matité hépatique appelaient bien, il est vrai, l'attention sur une maladie du foie, mais l'absence de

tumeur fluctuante et le peu d'acuité de la pleurésie ne permettaient guère de songer à une perforation de la plèvre. H. DANLOS.

---

**Observations de leucocythémie.**

**Leucocythemia ; pièces présentées à la Soc. pathol. de Dublin, par le Dr HAWTREY BENSON.** (*The Dublin journal of med. sc., décembre* 1872.)

Le malade dont il s'agit présentait une augmentation du volume de la rate véritablement énorme, du foie et des ganglions lympathiques (surtout des ganglions de l'aine, du cou et de l'aisselle). Il se plaignait de vertiges, de céphalalgie, de bourdonnements d'oreille. Il avait de plus une dyspnée intense, un peu de diarrhée, des sueurs profuses, de l'œdème des membres inferieurs avec tendance à l'anasarque sans épanchements dans les séreuses; l'urine n'était pas albumineuse. Le diagnostic de leucocythémie fut vérifié par l'examen microscopique. Les globules blancs étaient, en effet, en nombre à peu près égal à celui des globules rouges. Le malade mourut dans une attaque comateuse survenue subitement.

La rate pesait 6 lbs, 10 o. 1/4 (2 kil. 914 gr.). Le foie, 6 lbs. 14 o. 1/2 (3 kil, 30 gr.). Le thymus (?) était aussi hypertrophié (2 p. sur 1 p. 1/2.) Les glandes de Peyer étaient volumineuses, saillantes, mais ne paraissaient pas autrement altérées.

L'ouverture des gros vaisseaux du cœur donna issue à une certaine quantité de sang, dans lequel flottaient un assez grand nombre de flocons blancs ou grisâtres, ayant toutes les apparences de flocons purulents. Mais c'est dans le cerveau qu'existaient les lésions les plus intéressantes. On ne trouva pas moins de cinquante foyers hémorrhagiques, parmi lesquels huit ou dix présentaient presque le volume d'une noix. Ce fait se rapproche donc, ainsi que le dit l'auteur, de ceux dont l'histoire a été exposée par MM. Ollivier et Ranvier, dans les *Archives de physiologie* (1869). A. SEVESTRE.

**Hypertrophie généralisée et progressive des ganglions lymphatiques. — Érysipèle.— Affaissement des tumeurs ganglionnaires.— Leucémie survenue dans les derniers temps de la vie, par M. L. MALASSEZ, interne des hôpitaux.** (*Bull. de la Soc. anat.*, 5e *série*, *t. VII*, 1872, *p.* 503.)

Nous donnons ici les points les plus saillants de l'observation de M. Malassez, qui nous semble digne d'intérêt, tant à cause des détails nombreux que de la précision de l'examen.

Le malade ne présente pas d'antécédents scrofuleux. Il n'est pas syphilitique. Le début de l'affection remonte à deux mois. Les tumeurs ganglionnaires occupent les régions sous-maxillaires, sus-claviculaires, axillaires et inguinales. L'on ne peut constater aucune trace d'hypertrophie ganglionnaire dans les cavités splanchiques. Les ganglions hypertrophiés sont indolents. Sous l'influence d'un traitement par les toniques et l'iode les tumeurs diminuaient quand survint un érysipèle qui emporta le malade.

Le chiffre des globules rouges, qui avait sensiblement augmenté sous l'influence des toniques, a baissé rapidement pendant l'érysipèle et a presque atteint le point de départ. Les globules blancs ont également subi une progression rapide. Mais il est surtout bon à noter qu'une augmentation rapide

du nombre des globules blancs a coïncidé avec une diminution sensible des tumeurs ganglionnaires.

A l'autopsie l'on constata facilement que non-seulement les ganglions que nous avons mentionnés plus haut, mais encore les ganglions bronchiques et mésentériques étaient considérablement hypertrophiés. H. CHOUPPE.

---

**Lymphadénômes multiples (ganglions rétro-péritonéaux et mésentériques, ganglions du cou et de l'aine). Tumeurs dans la rate et le rein. — Tumeur erectile du foie, par M. SEVESTRE, interne des hôpitaux.** (*Bull. de la Soc. anatomique*, 1872, 5e *série, t. VII, p.* 529.)

Nous noterons d'abord dans cette observation la douleur excessive du ventre, surtout dans toute la moitié droite, qui était le siége d'une matité notable et où la palpation indiquait l'existence d'une tumeur dure, bosselée, offrant tous les caractères physiques des tumeurs ganglionnaires. L'on remarquait au cou une dilatation notable des veines de la région sus-claviculaire gauche; et, dans ces veines, le cours du sang se faisait de bas en haut, ce qui indiquait une oblitération ou du moins une compression notable de la veine sous-clavière du même côté. La tumeur ganglionnaire qui occupait le côté gauche du cou ne semblait pas se continuer dans le thorax. L'état général était relativement bon et le symptôme le plus grave, avec la douleur abdominale, était un amaigrissement considérable.

L'affection semble avoir débuté après une grande fatigue et une nourriture insuffisante; d'abord apparut la diarrhée, puis la faiblesse. L'examen histologique du sang ne montra pas un nombre exagéré de leucocytes.

Le malade s'affaiblit de plus en plus, puis les vomissements parurent et il mourut le 27 novembre 1872.

A l'autopsie, on constata un développement considérable de tous les ganglions rétro-péritonaux et mésentériques.

Ces ganglions offraient tous les degrés, depuis la caséification commençante jusqu'à la tranformation kystique. Les ganglions du hile du foie semblent avoir comprimé les conduits biliaires.

La rate est un peu volumineuse et renferme plusieurs noyaux blanchâtres.

La veine sous-clavière gauche est oblitérée par un caillot ancien et comprimée par les ganglions. Sa paroi interne est enflammée.

Dans le foie, on remarque plusieurs tumeurs érectiles. H. CHOUPPE.

**Epistaxis fréquentes de la narine droite. — Anémie profonde. — Mort par syncope. — Autopsie. — Hypertrophie du foie et de la rate. — Tumeurs sphériques disséminées dans le foie, par M. LANDOUZY, interne des hôpitaux.** (*Bulletin de de la Société anatomique*, 1873, 5e *série, t. VIII, p.* 67.)

R..., 46 ans, cocher, entré le 15 décembre 1872 à l'hôpital Beaujon. Cet homme nie toute habitude alcoolique, toute maladie vénérienne antérieure. C'est un homme vigoureusement constitué, qui n'a jamais eu de maladie antérieure. Actuellement il est dans un profond état d'anémie. Il ne semble être sous l'influence d'aucune diathèse, et l'affaiblissement auquel il est en proie serait, à son avis, le résultat d'épistaxis fréquentes. L'on ne trouve dans ses antécédents aucune trace d'hémophylie. Il a d'abord eu des épistaxis très-abondantes, puis les épistaxis ont diminué en même temps qu'elles sont devenues quotidiennes.

Pendant tout le temps de son séjour à l'hôpital cet homme a été en proie à des épistaxis abondantes et répétées.

L'examen direct du pharynx et des fosses nasales n'a révélé aucune altération locale capable d'expliquer ces accidents.

L'on a constaté une hypertrophie notable du foie.

Autopsie. — Viscères normaux à l'exception du foie et de la rate.

Foie notablement augmenté de volume, il est le siége d'une multitude de petites tumeurs arrondies.

Nous croyons devoir signaler dans cette observation :

1° L'intensité du molimen hémorrhagique si nettement caractérisé par une sensation de battements et de bourdonnements dans les oreilles.

2° L'importance symptomatique qu'avaient dans l'espèce les épistaxis.

H. CH.

---

**Observations de maladies diverses.**

**Fièvre typhoïde à la suite d'une fausse couche, métrorrhagies très-abondantes; mort, par H. CHOUPPE, interne des hôpitaux.** (*Gaz. obstétricale de Paris, avril* 1873.)

Dans cette intéressante observation, les *épistaxis utérines* — fait qui n'est pas très-rare au début de la fièvre typhoïde — eurent un tel degré d'intensité et de persistance, qu'il faut leur rapporter la gravité exceptionnelle de l'affection typhoïde.

Observation. — Femme de 22 ans, toujours bien réglée, accouchée il y a cinq semaines d'un fœtus mort, à 7 mois et demi. A la suite de cette couche, métrorrhagies très-abondantes qui cédèrent au bout de 15 jours.

Les pertes ont reparu depuis 3 jours et épuisé la malade qui présente les signes d'une profonde anémie. Le pouls est rapide, la peau chaude et sèche. On administre, pendant 3 jours, 4 grammes d'extrait d'ergot de seigle et l'hémorrhagie finit par s'arrêter. Mais la malade devient de plus en plus faible : elle ne peut manger, car elle vomit tous les aliments; fièvre vive, stupeur, délire : température axillaire, 40°2. A l'autopsie, on trouve : organes exsangues ; petites echymoses sous l'endocarde du ventricule gauche et sous la muqueuse gastrique.

Dans la dernière portion de l'intestin grêle, au niveau des plaques de Peyer, ulcérations profondes pénétrant jusqu'au péritoine qui est injecté à ce niveau. Les plaques sont envahies dans une grande partie de leur étendue, mais aucune ne l'est en entier. Gonflement de quelques follicules isolés; infiltration de leucocytes dans toute l'épaisseur des tuniques intestinales.

Utérus simplement conjectionné. L.-E. DUPUY.

**A case of paralysis occurring during varioloïd, par GOSS. — Paralysis during variola, par WEBBER.** (*The Boston med. and surg journal, mai* 1873, *pp.* 464 *et* 515.)

Une femme de cinquante ans, de tempérament nerveux, fut prise de paralysie quelques jours après une varioloïde très-légère. L'éruption avait paru le 19 septembre ; deux jours, après, la malade se levait. Le 23, douleur « rongeante » dans le bras gauche. Le 24, douleur analogue dans le bras droit et

les membres inférieurs; dans la soirée, la malade pouvait à peine remuer les pieds et les jambes, et remarquait aussi une gêne des mouvements des membres supérieurs. Le 25, elle était incapable de se retourner dans son lit. Il y avait quelques légers mouvements du pied, mais la flexion des jambes et des cuisses était absolument impossible; des deux côtés, l'avant-bras pouvait être fléchi sur le bras; le bras lui-même exécutait quelques mouvements, mais ne pouvait être porté à la tête; il n'y avait point de paralysie de la face ni de la langue, pas de troubles de la parole ni de de l'intelligence; les pupilles étaient normales.

La douleur que la malade rapportait aux os disparut graduellement, à mesure que la paralysie faisait des progrès. Celle-ci était complète le 27 au matin. Puis, sans aucun phénomène nouveau autre qu'un certain degré de raucité de la voix, la malade mourut le lendemain. Pas d'autopsie.

L'auteur se demande si cette paralysie doit être rattachée à la variole. Pour Webber, la question ne fait pas de doute; après avoir rappelé l'opinion de Trousseau sur ce sujet, il rapporte, en résumé, deux cas analogues à celui de Goss, et dans lesquels Westphal avait constaté, à l'autopsie, les lésions de la myélite disséminée. (*Berliner klinische Wochens.*, nov. 1872.) Il y a lieu de supposer, dit-il, que des lésions semblables ont pu exister chez la malade de Goss et, en tout cas, on peut admettre que la paralysie était une conséquence directe de la variole et qu'il n'y avait pas seulement coïncidence. (Comp. Jaccoud, *Des paraplégies*, et plus haut, p. 146.) A. S.

---

**Two cases of acute rheumatism with high temperature, by Henry THOMPSON, M. D.** (*Med. Times and Gaz.*, 15 *mars* 1873.)

Sous ce titre l'auteur rapporte l'histoire de deux cas de rhumatisme articulaire aigu compliqué de pneumonie et d'accidents nerveux graves. Dans les deux cas, la température s'éleva à 106° (Fahr.) 40,8 (centigr.). En présence de ce symptôme l'auteur fit placer les malades dans des bains tièdes à 32° (centigr.). Pour le premier malade, George B..., la durée du bain fut de 33 minutes. Pendant cet espace de temps, la température de l'eau tomba de 32° à 29°; celle du malade de 40 $^{8}/_{10}$ à 37 $^{8}/_{10}$ dans le creux de l'aisselle, et depuis lors nul accident sérieux ne se reproduisit et la température ne s'éleva plus à un degré inquiétant. Pour l'autre malade, Emily D..., la durée du bain fut de 20 minutes. La malade éprouva un soulagement notable et la température s'abaissa de 40 $^{8}/_{10}$ à 38 $^{5}/_{10}$ (creux de l'aisselle) ; mais une recrudescence s'étant produite quelques heures après, la malade fut soumise, à 3 reprises différentes dans la même journée, à des ablutions froides sur le tronc avec une grosse éponge. Le lendemain matin, la température était tombée à 39°, et depuis lors ne fit plus que descendre.

L'auteur fait remarquer que aucun des médicaments employés n'a une action aussi puissante ni aussi immédiate, et que les complications pulmonaires ne doivent même pas en pareil cas être considérées comme une contre-indication. J. DUBRISAY.

---

**Case of diabetes mellitus, par le Dr THOROWGOOD.** (*The medical Press and Circular, 19 févr. 1873.*)

Observation de diabète sucré qui présente à noter les points suivants : le sujet de l'observation est une jeune fille de 18 ans, chez laquelle la maladie s'est développée spontanément sans cause appréciable. La maladie a suivi une marche tellement aigüe que la malade, devenu souffrante 2 ou 3 mois auparavant, entre à l'hôpital le 30 janvier 1872 et y meurt le 28 mars; à l'autopsie les reins sont volumineux, pâles et mous. Tous les autres organes : cerveau, moelle, foie, poumons, etc., étaient parfaitement sains à la simple inspection et au microscope. J. DUBRISAY.

---

**Observations pour servir à l'histoire des affections typhoïdes, par J. CAZALIS et J. RENAUT.** (*Archives de physiologie, 1873, n° 2.*)

MM. Cazalis et Renaut citent les deux observations dont voici le résumé.

Observation I. — X... âgée de 22 ans, présente des troubles analogues à ceux qui marquent le début d'une fièvre typhoïde. Cependant le ventre n'est pas ballonné et il n'y a ni gargouillement, ni taches rosées. Sur le dos, on trouve les macules bleues de la synoque. L'aspect extérieur est bien celui de la fièvre typhoïde, mais la température ne présente pas la courbe classique qui lui est particulière dans cette affection. L'état général s'aggrave, il se produit du délire et du coma et la malade meurt après dix jours environ de maladie, ayant présenté en général une température de 40° environ.

A l'autopsie, on remarque que les plaques de Peyer ne sont pas altérées et que dans la fin de l'intestin grêle il y a six follicules ayant le volume d'une lentille. Les ganglions mésentériques sont à peine lésés. La rate a un volume égal à celui de trois reins, son tissu est un peu mou. Le foie, de volume normal est d'un gris jaunâtre avec des plaques bleues. Son tissu est tellement mou et friable qu'on ne peut saisir l'organe sans le déchirer. Les muscles ne sont pas altérés.

Observation II. — H*** âgé de 19 ans, serrurier, est pris de céphalalgie, courbature, fièvre, etc. — Le ventre est notablement ballonné, il y a gargouillement dans la fosse iliaque et diarrhée; point de taches rosées. Il y a quelques râles dans les poumons. — Le malade a deux épistaxis.

La température axillaire est au-dessus de 40° pendant les cinq derniers jours et la mort survient au bout de dix ou onze jours.

A l'autopsie, on remarque l'état de santé des plaques de Peyer, les follicules isolés sont, au contraire, tuméfiés d'autant plus qu'on se rapproche davantage de la valvule de Bauhin. Ils sont du volume d'une lentille.

La rate tuméfiée est réduite en bouillie. Le foie est hypertrophié et jaunâtre, le sang est poisseux. Les muscles ne présentent aucune trace de dégénérescence cireuse ni graisseuse.

Les auteurs rappellent deux observations analogues de Chomel, et d'autres, observées en 1760-61 à Goëttingue par Rœderer et Wagler

dans lesquelles la lésion intestinale est absolument la même. Rœderer et Wagler avaient donné à cette affection le nom de morbus mucosus.

A. JOFFROY.

---

## RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

---

*Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de* 1873.

L'eretismo nervoso (L'éréthisme nerveux). Prélude au cours de clinique médicale de l'année scolaire 1872-73, par le prof. A. CANTANI. (*Il Morgagni*, de Naples, fasc. 1er, p. 1.)

Lezioni sul tarantisme (Chorea major germanorum). Leçons sur le tarentisme (Chorée majeure des Allemands), par le prof. A. CANTANI. (*Il Morgagni*, de Naples, 1872, p. 545.)

Epileptische Anfälle mit subjektiven Geruchsempfindungen bei Zerstörung des linken Tractus olfactorius durch einen Tumor (Attaques épileptiques avec illusions de l'odorat dans un cas de destruction du tractus olfactif gauche par une tumeur). Wilh. SANDED. (*Archiv. für Psych. und nerven Krankh.*) IV Bd, 1 Heft.)

Di un caso di singhiozzo isterico ostinato e della sua tolleranza alle inoculazioni ipodermiche di idroclorato di morfina (Sur un cas de sanglot hystérique rebelle aux inoculations hypodermiques de chlorhydrate de morphine), par le Dr Ettore COMUCCI. (*Lo Sperimentale*, de Florence, février, fasc. 2e, p. 147.)

---

On migraine (De la migraine). Note sur le cas du Dr DALE, par ANSTIE. (*The Practitioner*, mai.)

On a case of neuralgia of the loins (Sur un cas de névralgie lombaire), par F. TROMBETTA. (*The Lancet*, 1er mars, I, p. 584.)

Névralgie diaphragmatique, par le Dr F. TESTAUD. (*Thèse inaug.* de Paris.)

---

Notes on asthma: its nature, forms and treatment (Notes sur l'asthme), par John THOROWGOOD, Philadelphie.

---

Sur quelques points du diagnostic des rétrécissements spasmodiques de l'œsophage avec ou sans lésion, et de l'intervention du traitement par le bromure de potassium, pour éclairer ce diagnostic. Une observation (Service Gubler), par ROUX. (*Thèse* de Paris.)

---

Casi quanti di diabete mellito (Guérison de cas de glycosurie). Relation de cas de glycosurie guéris par la méthode du prof. CANTANI, par le Dr G. VIGO. (*Il Morgagni*, de Naples, 1872, pp. 98, 319, 506 et 649.) Le traitement institué

par le prof. CANTANI consiste dans la *diète exclusivement albumineuse* avec addition de 8 à 10 grammes d'acide lactique par jour dans 200 à 300 grammes d'eau, et un peu d'alcool.

Diabetes mellitus (Diabète sucré considéré comme résultant d'une maladie utérine (?), par Symington BROWN. (*The Boston med. and surg. journ.*, march.)

Ueber die Beziehungen des Diabetes insipidus (Polyurie) zu Erkrankungen des Nervensystems (Du diabète insipide dans ses relations avec les maladies du système nerveux), par EBSTEIN. (*Deutsches Archiv für klinische Medicin*, vol. XI, 3e partie.

Perspiratio insensibilis bei Diabetes, par BÜRGER. (*Deutsches Archiv für klinische Medicin*, vol. XI, 3e partie.) L'auteur a trouvé dans un cas de diabète insipide et dans deux cas de diabète sucré, une diminution considérable de la perspiration insensible (pulmonaire et cutanée).

Ueber Enuresis nocturna (Sur la diurèse nocturne), par le Dr Carl PAULI. (*Deutsche Klinik*, n° 14.)

---

The mechanism of production of symptoms of diseases of the brain, and the conclusions to be drawn from the knowledge of that mechanism for the treatment (Sur le mécanisme des symptômes des maladies du cerveau). Analyse d'une leçon de Brown SÉQUARD. (*In the Boston med. and surg. journ.*, mai.)

Cas de paralysie cérébrale à marche rapide, par VASASTJERNA. (*Finska läkaresällsk.*, n° 4, p. 46, 1872.)

Beitrage zur epidemischen cerebro spinal Meningitis (Étude sur la méningite cérébro-spinale), par le Dr E. KOTSONOPULOS, pract. Arzte in Nauflia. (*Archiv. für pathol. Anat.*, vol. LVII, liv. 1.)

De la valeur du diagnostic du vomissement dans quelques affections apyrétiques de l'encéphale, par C. BAUDOT. (*Thèse* de Paris.)

Sul rapporto tra preminenza funzionale dell' emisfero sinistro e la frequenza dell'afasia nell' emiplegia (Sur le rapport existant entre la prédominance fonctionnelle de l'hémisphère gauche et la fréquence de l'aphasie dans l'hémiplégie). Note du prof. TAMBURINI. (*Rivista clinica*, de Bologne, n° 12, décembre 1872.)

Lésions simultanées de l'encéphale, des méninges cérébrales et spinales chez les rhumatisants. (*Bulletin de la Société anatomique*, 1872, p. 333.)

De la congestion et de l'inflammation des méninges cérébrales et spinales dans la pneumonie, par le Dr Georges VERNEUIL. (*Thèse* de Paris, n° 141.)

Considérations sur l'atrophie aiguë des cellules motrices (Paralysie infantile spinale ; paralysie spinale aiguë de l'adulte), par le Dr A. PETITFILS. (*Thèse* de Paris, n° 215.)

Tumeur tuberculeuse développée à la face interne de la dure-mère, dans la fosse cérébelleuse gauche, sans adhérence avec le cervelet. Mort par tuberculisation aiguë généralisée, par M. Léon COLIN. (*Un. méd.*, n° 37, p. 462.)

---

Reports on diseases of the throat. Laryngoscopy (Revue des maladies de la gorge. Laryngoscopie), par Prosser JAMES. (*Med. Press and Circul.*, 26 fév., p. 183.)

Tuberculose aiguë et érysipèle secondaire de la gorge et des bronches. Service de M. le prof. LASÈGUE. (*Arch. gén. de méd.*, mai.)

Gutartiger Mycosis des Pharynx (Mycosis bénin du pharynx), par le Dr B. FRÆNKEL. Soc. méd. de Berlin, 29 janvier. (*Berlin, klin. Wochens.*, n° 8.)

---

De la température avant et après la thoracentèse. Note de M. P. BUDIN. (*Mouv. méd.*, n° 7, p. 80.)

Case of empyema opening through the lungs (Cas d'emphysème s'ouvrant dans les poumons), par PEACOCK. Cas très-fréquent pour l'auteur. (*Lancet*, 22 février.)

Acute pulmonary tuberculosis with almost complete absence of pyrexia (Phthisie aiguë avec absence presque complète de fièvre), par W. JENNER. (*Brit. med. journ.*, 5 avril.) Le maximum de température était, en effet, dans cette observation de 95 à 100° Fahr., c'est-à-dire 37 à 38°c.

Essai sur la symptomatologie et le diagnostic de la phthisie pulmonaire commençante, par A. JAGUENEAU. (*Thèse inaugurale*, Paris.)

Cancerous and other intra-thoracic growths, their natural history and diagnosis (Des tumeurs du médiastin), par James Risdon BENNETT. (London, *Churchill*, 1872.)

---

The heart and its diseases (Le cœur et ses maladies), par Milner FOTHERGILL. (London, *Lewis*, 1872.)

Rétrécissement aortique exagéré : hypertrophie concentrique considérable du ventricule gauche. (*Bull. de la Société anat.*, 1872, p. 341.)

Histoire des maladies des valvules de l'artère pulmonaire, par MEYERSOHN. (*Dissertation inaugurale*, Berlin, 1872.)

Fall von diffuser Erweiterung des Arteriensystems (Dilatation étendue du système artériel), par le Dr KRAUSPE, d'Insterburg ; observation recueillie dans la clinique du prof. NOTHNAGEL. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 11.)

Angine couenneuse et gangréneuse ; diphthérite ; leucocytose ; lésions cardiaques ; endocardite végétante légère ; myocardite avec extravasations sanguines capillaires ; thrombose cardiaque ; thromboses veineuses multiples ; infarctus cutanés ; mort par infection diphthéritique, par M. LABADIE-LAGRAVE. (*Bull. de la Société anat.*, 1872, p. 373.)

Folliculite vulvaire ; gangrène de la vulve ; infection septique générale ; infarctus pulmonaires ; endocardite aiguë végétante ; gangrène consécutive de la main gauche, par M. LABADIE-LAGRAVE. (*Bull. de la Société anat.*, 1872, p. 366.)

Essai critique sur les complications cardiaques dans les exanthèmes fébriles (scarlatine, variole, rougeole, érysipèle), par COLLINOT. (*Thèse* de Paris.)

---

Traité pratique des maladies de l'estomac, par T. BAYARD, 2e édit. (Paris, G. MASSON, 1872, 1 vol. in-8°.)

Observation de tumeur carcinomateuse de l'épigastre, recueillie par le Dr Ed. BOUQUÉ; leçon du prof. SOUPART. (*Bull. de la Société de méd.* de Gand, janvier, p. 9.)

Tumeur abdominale, par DAWSON. (*The Clinic*, 22 nov. 1872.)

Étude sur l'étiologie et la pathogénie des dilatations de l'estomac et sur leur traitement par l'aspiration et le lavage, par le Dr LOURADOUR-PONTEIL. (*Thèse* de Paris, n° 220.)

---

De l'ictère pseudo-grave, par M. GRELLETY. (*Thèse* de Paris.)

Notes sur la fièvre ictèro-hématurique (Quelques observations), par le Dr FONCERVINES. (*Thèse* de Paris.)

Hepatic abcess (Abcès hépatique sans cause appréciable; ouverture dans la plèvre). Pièce présentée à la Société path. de Dublin, par FOOT. (*The Dublin journ. of med. sc.*, april.) A. S.

On the treatment of hydatids of the liver (Traitement des hydatides du foie), par le Dr GARRIGUES. (*Hospitals-Titende*, fev. 19 et 26.)

Abcès du foie ouvert par ponction à la partie postéro-inférieure de la poitrine et traité par les injections iodées, par le Dr V. FRISON. (*Alger médical*, n° 1.)

Thermometry of yellow fever (Étude thermométrique de la fièvre jaune), par le Dr WHITEHEAD. (*Medical examiner of Chicago*, mai 1.)

---

On the pathology of the morbid state commonly called chronic Bright's disease with contracted kidney (arterio-capillary fibrosis), par GULL et SUTTON. (*Medico-chirurgical Transactions*, 1872.) Un autre Mémoire de GULL sur le même sujet a déjà été analysé dans la *Revue des sciences médicales*, t. I, p. 630. Le Mémoire actuel, lu à la Société royale de Londres ne renferme rien autre chose. Deux planches y sont annexées.

Nouvelles recherches sur la température dans l'urémie et dans l'éclampsie puerpérale, par BOURNEVILLE. (*Mouv. méd.*, n° 2, p. 15; n° 6, p. 67; n° 8, p. 93; n° 10, p. 119; n° 12, p. 142; n° 14 p. 170.) Cinq observations nouvelles.

Deux cas d'urémie avec abaissement de la température, par MM. BÉHIER et H. LIOUVILLE. (*Bull. de la Société anat.*, 5e série, t. VIII, p. 56) :

1° Phénomènes graves d'urémie simulant la période algide du choléra; abaissement progressif de la température; rétention d'urine décomposée dans la vessie; uretères distendus; sclérose rénale; modification apportée dans la répartition de l'urée; ammoniaque dans le sang.

2° Cancer de l'utérus; cachexie profonde; troubles urinaires; phénomènes

urémiques; refroidissement progressif; coma; mort; compression et oblitération des uretères qui sont considérablement distendus ainsi que les bassinets.

Urémie; abaissement de la température, par M. Bourneville. (*Bull. de la Société anat.*, 5e série, t. VIII, p. 51.)
Pyélo-néphrite suppurée; inflammation des uretères; cystite; accidents urémiques (forme comateuse); abaissement progressif de la température (35°3-32°4); assoupissement, puis coma.

---

Des constipations opiniâtres, par le Dr Berveiller. (*Thèse inaug.*, de Paris.)

Dyssenterie, rothe Ruhr, ihr Wesen u. ihre Behandlung (Dyssenterie, flux de sang, diarrhée rouge, sa nature et son traitement), par Schneider.

Ub. Typhus-Recidive und Typhus-Infection im Krankenhause München, links der Isar (Sur l'infection typhique et les récidives de typhus dans les hôpitaux de Munich, sur la rive gauche de l'Isar), par Lindwurm.

Typhoïd fever and pleurisy (De la pleurésie à la suite de la fièvre typhoïde), par Fifield. (*The Boston med. and surg. journ.*, mai.)

Cancer of the ileum (Cancer de l'iléon; mort à la suite d'une diarrhée incoercible), par Moxon, Société pathologique. (*Lancet*, 22 fév.)

Two cases of perityphlitis in which recovery took place (Deux observations de pérityphlite suivie de guérison), par E. Symes Thompson. Med. soc. of London. (*The Lancet*, 24 mai, I, p. 736.)

Sur la pérityphlite, par le Dr Patschkovski. (*Inaug. Dissert*, Berlin, 1872.)

Entéro-colite ulcéreuse; mort. Service de M. Gintrac, à Bordeaux. (*Bordeaux médical*, n° 16.)

De la tuberculisation du péritoine observée spécialement chez l'adulte, par le Dr L. L. Billiotte. (*Thèse* de Paris.)

---

Mittheilungen aus der Praxis (Communications de la pratique civile), par le Dr Steinthal, de Berlin. (*Deutsche Klinik*, nos 14 et 15.) Six observations.

Account of the epidemic smallpox as it prevailed in Allegheny city, in 1871, and its treatment (Une épidémie de variole à Allegheny, en 1871), par Daniel Leasure. (*The American journ. of the med. se.*, january).

The influence of vaccination, age, sexe and occupation on the mortality in smallpox (De la mortalité de la variole), par Rober Grieve. (London, *Churchill*, 1872.)

État de la variole et de la vaccine dans le département du Rhône pendant l'année 1872, par le Dr Perroud, secrétaire de la commission permanente de vaccine. (*Lyon méd.*, n° 7, p. 421.)

Eine Pocken-Epidemie in der Gemeinde Oedt (Une épidémie de variole dans la commune d'Oedt), par le Dr Blümlein (*Viertel jahrs. f. gericht Med. u. œffentl. Sanit.*, avril.) Dans l'esprit de l'auteur, il s'agirait d'une épi-

démie de *varioloïde vaccinale*, c'est-à-dire transmise en même temps que la vaccine à 47 nourrissons par leurs deux jeunes vaccinifères.

Report on small-pox (Rapport sur la variole), par MACHAUGHTON JONES. Discussion. Transactions of the Cork medico-chirurgical Society. (*In the Dublin Journ. of med. sc.*, april. )

Notes on small-pox (Notes sur la variole), par W. GAYTON, medical surintendent of the Homerton small-pox hospital, London.

---

Rœtheln-german measles. Quelques considérations sur une forme de roséole observée à l'état épidémique en 1852 et 1871 et analogue à la maladie décrite par THOMAS (V. *Rev. des sc. med.*, n° 1, p. 215). ( *The Boston med. and surg. journ.*, mai.)

Erysipelas after vaccination (Érysipèle consécutif à la vaccination), par BOLTON. (*Brit. med. journ.*, 1er mars.)

Scarlatina in old age (Scarlatine chez une femme de 73 ans), par TREADWELL. (*The Boston med. and surg. journ.*, march.)

---

Notes on malarial disorders of the Maranon valley (Maladies paludéennes), par Francis L. GALT. (*The American journ. of the med. se.*, january.)

Infezione da malaria (Infection par la malaria). Leçons cliniques du prof. A. CANTANI. (*Il Morgagni*, de Naples, fasc 2 et 3, p. 83-141.)

---

Case of lymphatic leucoythæmia (Observation de leucoythémie lymphatique), par Black MORRISON. (*The Glasgow med. journ.*, february.)

---

Rhumatisme articulaire aigu généralisé (quatrième attaque). Complication de pleurésie double, de purpura hémorrhagique et de suette miliaire avec hydroa pemphigoïde. Guérison. Observation recueillie par M. COURTOIS dans le service de M. FERÉOL. (*Gaz. des hôpitaux*, n° du 29 mai.)

Hypertrophie des ganglions lymphatiques du cou; électrisation; érysipèle fugace; inflammation de toutes les grandes séreuses; mort, Service de M. le Dr ORÉ. (*Gaz. méd. de Bordeaux*, 20 mai.)

---

Gangrène sèche, asphyxie locale et glycoémie, par le Dr HAMEAN. (*Bordeaux méd.*, nos 12 et 13.)

Observation d'asphyxie locale des extrémités survenue après un accès de fièvre intermittente, par J. MOURSOU. (*Arch. de méd. nav.*, p. 364.)
C'est la deuxième observation de cette nature publiée dans ce recueil. (V. 1869. Rey.)

A visite to a leper village (Visite d'un village de lépreux, El Hara, empire du Maroc), par A. LEARED. (*Brit. med. journ.*, 12 avril.)

Die Trichinenkrankheit und deren Anftreten zu Frankfurt am M. in januar 1873 (De la trichinose et de son extension à Francfort-sur-M. en janvier 1873), par S. Th. STEIN.

Un caso d'hydrophobia rabica. (Cas d'hydrophobie rabique), par CACTANS BEIRAO. (*Corr. med.*, Lisbonne, 1er fév.)

# GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE.

## ANALYSES.

**Leçons cliniques sur les maladies des femmes, par le Dr GALLARD, médecin de l'hôpital de la Pitié.** (*Paris*, 1873.)

Nous trouvons d'abord dans ces remarquables leçons cliniques une histoire des plus complètes de la *métrite*. L'auteur s'est attaché à décrire cette affection dans ses moindres détails, car il a voulu, avant tout, se rendre utile aux élèves et aux praticiens. La proportion de la métrite par rapport aux autres affections utérines est, en effet, considérable, et l'on peut y rattacher, ainsi que l'a fait M. Gallard, la congestion, l'engorgement, l'hypertrophie, les ulcérations, granulations, végétations, fongosités et même les polypes muqueux de l'utérus dont on a eu tort, suivant lui, de faire autant d'espèces morbides distinctes.

Il existe 2 formes de métrite *aiguë* : 1° la *métrite simple parenchymateuse aiguë ;* 2° la *métrite interne ou muqueuse aiguë* (métrite hémorrhagique). Dans la description de la première, M. Gallard insiste sur les rapports intimes de la congestion et de l'inflammation utérine et n'hésite pas à admettre que la congestion active est le premier degré de la métrite parenchymateuse aiguë. Un autre point saillant de cette inflammation est l'excessive rareté de sa terminaison par suppuration : il faut se garder de prendre pour des abcès formés aux dépens du parenchyme ce pus remplissant les veines ou les lymphatiques utérins et qui ne se produit que dans les inflammations puerpérales.

La métrite virginale aiguë est rattachée à la forme parenchymateuse; elle se distingue par l'acuité des douleurs et par l'influence qu'ont sur son développement les affections cardiaques ou pulmonaires et notamment la phthisie.

La dernière forme, ou *métrite interne*, est l'objet de longues et intéressantes considérations. Ici l'inflammation aiguë porte sur la muqueuse de la cavité du corps, tandis que la muqueuse cervicale est, au contraire, affectée dans les inflammations chroniques du col qui seront étudiées plus loin. Les lésions anatomiques de la mé-

trite aiguë consistent dans l'épaississement, le boursouflement et la vascularisation de la muqueuse, des ulcérations le plus souvent superficielles, des altérations glandulaires, enfin des fongosités et des végétations.

Quant au diagnostic de cette métrite, M. Gallard croit pouvoir le formuler ainsi : « Toutes les fois, dit-il, que je me trouve en présence d'une métrorrhagie persistante, alors même qu'elle ne s'accompagnerait d'aucun autre symptôme, mais à plus forte raison si je puis grouper autour d'elle quelqu'un de ceux sur lesquels je viens d'attirer l'attention (douleurs lombaires avec irradiations, sensation de plénitude douloureuse derrière les pubis, troubles de la miction et de la défécation, etc.) ; si je ne trouve, ni une altération du sang qui m'explique cette métrorrhagie, ni une tumeur soit intra-utérine, soit périutérine, ni un cancer de l'utérus, je diagnostique une métrite interne. C'est vous dire que j'exclus complétement l'idée de la métrorrhagie essentielle ou idiopathique, et à cela je n'hésite pas : car, plus j'étudie, plus mon expérience s'accroît, moins je rencontre de ces hémorrhagies qu'il ne soit pas possible de rattacher à l'une des causes que je viens d'énumérer. »

Comme traitement, si les moyens ordinaires (repos, antiphlogistiques, purgatifs légers, digitale, bains de siége froids, etc.) n'ont pas réussi, l'auteur a recours aux injections intra-utérines, employées avec les plus grandes précautions. Il se sert d'une sonde élastique et flexible, marquant le n° 10 à la filière Charrière, l'introduit avec beaucoup de douceur, et pousse avec lenteur l'injection médicamenteuse qu'il fait toujours précéder d'une injection d'eau tiède, cette dernière permettant à la fois de mesurer la capacité de la cavité utérine et de la nettoyer des mucosités qui l'obstruent. Le petit calibre de la sonde permettant aux liquides de refluer à mesure qu'ils sont injectés, on se trouve naturellement garanti contre toute éventualité fâcheuse. Les liquides injectés sont des solutions diverses de tannin, d'alun, de sulfate de cuivre, de sulfate de zinc, d'azotate d'argent, de perchlorure de fer et d'iode.

Passant à l'étude de la *métrite chronique*, l'auteur, avant d'entrer dans le vif de ce sujet, tient à s'expliquer sur les dénominations d'*engorgement*, d'*hypertrophie* et d'*induration* qui ont été appliquées à cette même affection. Si ces termes représentent certaines phases de l'inflammation chronique et s'approprient parfaitement à certaines descriptions nosologiques, ils ne sauraient, en aucune façon, s'appliquer à autant d'entités morbides distinctes. Si, dans la métrite aiguë, la *fluxion* et la *congestion* ne doivent être considérées que comme les premiers degrés de l'inflammation, de même dans la métrite chronique, l'*hypertrophie* et l'*engorgement* sont les résultats divers d'un même état inflammatoire. La manière dont M. Gallard envisage les lésions anatomiques de la métrite chronique se rapprochant beaucoup de celle de Scanzoni, nous

n'avons point à nous y arrêter, pas plus qu'à la description symptomatique, qui sera consultée avec fruit par le lecteur désireux d'avoir une idée nette et précise d'un sujet traité habituellement d'une façon si obscure dans la plupart des ouvrages didactiques.

Les influences diathésiques peuvent-elles avoir un retentissement sur l'utérus et produire la métrite chronique? L'auteur, après avoir fait une étude minutieuse et attentive de cette question, admet que l'herpétisme peut produire la métrite en tant que cause prédisposante, et qu'il imprime à celle-ci un caractère de ténacité tout particulier, nécessitant un traitement général approprié; mais il conteste que les lésions de l'inflammation utérine chronique puissent permettre de reconnaître et de diagnostiquer cette diathèse.

Dans le chapitre consacré au *traitement*, si long et si difficile, de la métrite chronique, on trouvera exposées avec ordre et classées avec soin les nombreuses méthodes de traitement préconisés par les gynécologistes. M. Gallard s'attache surtout à faire ressortir les indications spéciales réclamant l'emploi de tel agent thérapeutique.

Prenons-en pour preuve les lignes consacrées à l'application du fer rouge; celle-ci aura deux résultats tout différents suivant la période de la métrite où elle sera employée. Dans la période de ramollissement, on fera une cautérisation très-profonde, afin que la cicatrice épaisse qui en résulte puisse en se rétractant, « par une sorte de compression exercée sur les tissus voisins, en exprimer les liquides (sang ou sérosité) qui y stagnent.» S'il s'agit, au contraire, d'un utérus exsangue et induré c'est-à-dire à la deuxième période de la métrite, il faudra viser à activer sa circulation par une action stimulante : la cautérisation devra donc être tout à fait superficielle.

La leçon consacrée à l'*allongement hypertrophique de la portion sus-vaginale du col de l'utérus* est un exposé des doctrines de M. Huguier, elle renferme : la description et les dessins de pièces anatomiques intéressantes; des considérations sur le prolapsus utérin et les raisons de son excessive rareté; la relation complète d'une malade atteinte d'allongement hypertrophique de la portion sus-vaginale du col utérin, à qui M. Huguier lui-même pratiqua avec succès son procédé d'amputation conoïde.

Les derniers chapitres de l'ouvrage traitent de l'*hématocèle périutérine* et de l'*ovarite;* ils sont remarquables à plus d'un titre, mais nous nous attacherons surtout ici à faire ressortir les vues nouvelles et les opinions propres de l'auteur. Celui-ci, à propos de l'hématocèle périutérine, ne juge point suffisantes les classifications qui en ont été faites avant lui. Ainsi il ne peut admettre la classe des *hématocèles cataméniales* de Trousseau, parce qu'elle s'applique aussi bien à des hématocèles dues à un obstacle matériel au cours du sang menstruel qu'aux hématocèles purement spontanées; de plus on ne saurait y faire entrer le groupe, très-im-

portant aux yeux de M. Gallard, des hématocèles accompagnées de grossesse extra-utérine. Voici donc la nouvelle division proposée par lui : 1re *classe*, comprenant les hématocèles chirurgicales ou accidentelles et dues à l'une des 3 causes suivantes : — *a*) violence extérieure amenant une plaie ou une déchirure des réseaux vasculaires utéro-ovariques ; — *b*) rupture plus ou moins spontanée d'une des veines des plexus utéro-ovariens ; — *c*) obstacle mécanique, congénital ou acquis, apporté au cours du liquide menstruel par un rétrécissement de la trompe, de l'utérus ou du vagin.

2e *classe*. Hématocèles médicales ou spontanées, dues à un trouble apporté à l'exercice régulier des fonctions génitales. La pathogénie de cette dernière variété de tumeurs périutérines est un des points les plus difficiles et les plus obscurs de l'histoire de l'hématocèle ; aussi l'auteur y a-t-il concentré toute son attention depuis fort longtemps. (Voir *Bulletins de la Société anatomique*, 1865.) Les théories émises jusqu'à ce jour pour expliquer leur formation, peuvent se réduire à 3 principales : 1° le sang exhalé par la muqueuse utérine reflue dans le péritoine à travers les trompes (Bernutz) ; 2° l'hémorrhagie provient de la muqueuse tubaire (Trousseau, Puech) ; 3° le sang provient de la rupture des vaisseaux de l'ovaire congestionné (Laugier, Viguès). La première théorie est rejetée par M. Gallard, parce qu'elle n'explique pas la formation des hématocèles extra-péritonéales, et pour d'autres raisons physiologiques qu'il nous est impossible de reproduire ici. Quant à la deuxième, elle lui semble passible de plusieurs objections, dont la plus sérieuse serait l'existence problématique de la congestion et de l'hémorrhagie tubaires au moment des règles. Ces arguments ont été invoqués autrefois par M. Axenfeld à la Société anatomique, contre la théorie de Puech et Trousseau ; mais plus récemment un certain nombre d'observations de MM. Laboulbène, Hélie et Scanzoni ont démontré que, tout au moins dans certains cas pathologiques, sinon à l'état normal, il pouvait exister des hémorrhagies tubaires. Nous rappellerons en outre un cas publié par M. Seuvre dans la *Gazette des Hôpitaux* (n° du 10 avril 1873) : il s'agissait d'un hématome développé d'une façon progressive dans la trompe droite enflammée ; l'ovaire du même côté, atrophié, dégénéré et placé en dehors du foyer hématique qui le refoulait, n'avait certainement pas été le point de départ de l'hémorrhagie.

M. Gallard attribue plus volontiers la formation ordinaire de l'hématocèle périutérine à l'hémorrhagie ovarienne causée à chaque époque menstruelle par le détachement de l'ovule ; dans une série de cas, l'hématocèle est simplement la conséquence de l'exagération de cette hémorrhagie ; dans une deuxième série, au contraire, la quantité de sang exhalé reste normale, mais la trompe ne fonctionne plus régulièrement ; alors le sang se comporte exactement comme l'ovule qui, rencontrant un obstacle à son entrée dans

la trompe, reste dans l'abdomen et donne lieu à une grossesse extra-utérine.

Dans cette manière de voir, la formation de l'hématocèle est, en réalité, assimilée à celle de la grossesse extra-utérine, et M. Gallard insiste d'autant plus sur cette assimilation que dans un grand nombre d'hématocèles il y a véritablement grossesse extra-utérine, et qu'une dissection attentive de la tumeur fait découvrir des embryons ou des débris de fœtus au milieu des caillots sanguins.

Le chapitre sur l'ovarite est fort intéressant, et par un certain côté de nouveauté, et par la discussion chimique des symptômes et du diagnostic. M. Gallard reconnait que l'ovarite est très-rarement simple, mais il accepte pour elle des signes assez certains pour ne point permettre la confusion avec les affections voisines. Le chapitre d'anatomie pathologique est malheureusement insuffisant et emprunté à Scanzoni. On a rarement occasion de faire l'autopsie d'ovarites aiguës.

Le lecteur trouvera au contraire, à propos du cancer de l'utérus, l'exposé rapide des données histologiques nouvelles sur cette question. M. Gallard envisage toujours pour son compte la question au point de vue pratique, et il montre que cette voie est la plus sûre, puisque, après certaines variations, le microscope arrive aujourd'hui à la confirmation des enseignements classiques.

Nous ne pouvons nous étendre plus longtemps sur cette œuvre magistrale, que les élèves étudieront avec le plus grand fruit.

GRANCHER et DUPUY.

---

**Leçons sur les opérations obstétricales et le traitement des hémorrhagies, ou guide de l'accoucheur dans les cas difficiles, par Robert BARNES, traduit en français par E. CORDES, avec une préface de M. le professeur PAJOT.** (*G. Masson, Paris*, 1873.)

M. Cordes vient de rendre un véritable service au public médical français en lui rendant accessibles les leçons cliniques du docteur Barnes ; à part les manuels de Siebold, Nægele et Scanzoni, il n'existe point, en effet, d'autres traductions françaises modernes des traités d'obstétrique étrangers.

Nous n'avons pas à donner ici une analyse complète de l'intéressant ouvrage de Barnes; nous nous bornerons à indiquer l'esprit général dans lequel il a été conçu et à en signaler les points les plus originaux. Le célèbre accoucheur anglais s'est attaché avant tout à éviter les défauts de l'enseignement routinier, toujours insuffisant pour la pratique. Reniant tout ce qu'il y a de convenu et de traditionnel dans les traités dits classiques, il a voulu initier ses

élèves à sa méthode « formée au moment du besoin, dans le combat avec la difficulté. » En d'autres termes, lorsqu'il s'agit de décrire un mode de traitement ou un procédé opératoire, Barnes le fait dans un langage clair, précis, original et de façon à prévenir le lecteur de toutes les difficultés qui pourront surgir et réclamer une intervention spéciale. N'est-ce point là le meilleur éloge que l'on puisse faire de ce livre ?

Mais ici nous devons indiquer une tendance générale de l'auteur, que M. Pajot a parfaitement fait ressortir dans la préface placée par lui en tête de ces leçons cliniques. Terminer autant que possible l'accouchement en une fois, telle semble être la maxime de Barnes, non-seulement pour ce qui regarde la céphalotripsie, mais encore pour d'autres procédés opératoires, et notamment celui qu'il recommande à propos de l'accouchement prématuré provoqué : « Vingt-quatre heures, dit-il, à dater de l'introduction de la bougie, doivent voir l'achèvement de l'accouchement. » En thèse générale, M. Pajot ne partage point cette façon de voir : oser s'arrêter à temps, saisir plus tard un instant plus favorable pour une opération actuellement dangereuse ou impossible et qui deviendra moins périlleuse par une expectation de quelques heures, tels sont les principes posés depuis longtemps (*Lésions traumatiques du fœtus, Thèse d'agrégation*, 1853) par le savant professeur de Paris et qui l'ont conduit à préconiser la céphalotripsie répétée, à laquelle Barnes ne se montre point favorable.

La première moitié des leçons sur les opérations obstétricales est consacrée à une étude minutieuse, détaillée et très-complète de l'application du forceps et de la version, c'est-à-dire des moyens que l'auteur appelle conservateurs, par opposition aux opérations qui sacrifient la vie de l'enfant ou même celle de la mère (crâniotomie, céphalotripsie, opération césarienne) et qu'il s'est efforcé de renfermer dans les plus étroites limites. En admettant qu'il devienne indispensable de recourir à ces opérations de « sacrifice », voici les principes formulés par l'auteur et la ligne de conduite adoptée par lui dans cette alternative toujours si douloureuse où l'accoucheur se voit dans la nécessité de supprimer une existence pour en sauver une autre :

« Pénétré du principe capital de donner à la mère la préférence sur son enfant non encore né, ce qui n'est que justice, j'ai cherché de plus à l'exposer le moins possible. Dans ce but, j'ai montré que le perfectionnement des opérations destinées à diminuer le volume du fœtus, comme celles faites avec la pince à crâniotomie, l'usage d'un céphalotribe à la fois puissant et étroit, comme ceux de Simpson, de Kidd et de Braxton Hicks, et l'opération nouvelle que je propose pour réduire le volume de la tête, avec l'écraseur de fil de fer (*instrument presque analogue au serre-nœud de Maisonneuve*), nous permettent de limiter l'opération césarienne à ces

cas, vraiment très-rares, dans lesquels le bassin mesure moins de 38 millimètres dans son diamètre conjugué (sacro-pubien). »

Dans les dernières leçons, consacrées aux métrorrhagies puerpérales et à leur traitement, nous attirerons l'attention sur plusieurs faits originaux, essentiellement propres à l'auteur, et, il faut le dire, très-peu vulgarisés chez nous.

Et d'abord, à propos du placenta prævia, Barnes n'admet point l'opinion généralement acceptée sur la source des hémorrhagies. D'après lui, ce ne sont point les modifications survenant dans le col utérin, à partir du cinquième mois de la grossesse, qui amèneraient la rupture des adhérences placentaires, cause immédiate des hémorrhagies, par la raison fort simple que le col lui-même ne reçoit point l'œuf. L'explication vraie serait la suivante : le développement du col n'est que secondaire ; celui de l'œuf est au contraire très-rapide et très-marqué. L'excès relatif de développement du placenta sur celui du col amène le décollement placentaire de l'hémorrhagie qui s'ensuit; celle-ci est plus fréquente à chaque époque menstruelle où le sang afflue vers l'utérus et le placenta, le gonfle, et, en le rendant trop large pour sa surface d'insertion, contribue à le décoller. Autre point important à noter : jamais le détachement placentaire ne dépasse la zone cervicale.

Le traitement de la métrorrhagie, envisagée d'une façon générale, doit être basé sur la physiologie. Partant de ce principe, Barnes divise en trois classes les moyens artificiels à employer lorsqu'il s'agit d'arrêter ces hémorrhagies, si terribles quelquefois, qui surviennent après l'accouchement. Les premiers moyens auxquels il faudra s'adresser ont pour but de provoquer la contraction utérine (introduction de la main dans l'utérus, ergot, térébenthine, froid, massage de l'utérus, tamponnement, compression de l'aorte, compression de l'utérus, bandage). Lorsque ces divers agents thérapeutiques ont échoué, et que l'utérus se montre impuissant à se contracter, il faut s'adresser à une autre force, la coagulabilité du sang provoquée par les styptiques et amenant l'obturation des vaisseaux et sinus utérins. A cet effet, Barnes injecte dans l'utérus une solution de perchlorure de fer (15 grammes de liqueur de perchlorure (*pharmacopée anglaise*) pour 350 grammes d'eau), et voici les résultats qu'il a obtenus :

1° Dans nombre de cas, où la perte continuait en dépit des moyens ordinaires, l'hémorrhagie a été arrêtée et il y a eu guérison.

2° Dans plusieurs cas, l'hémorrhagie s'est arrêtée, mais il y a eu complication de phegmatia alba dolens.

3° Dans plusieurs cas, l'hémorrhagie a été arrêtée par l'injection ; mais la malade, réduite à la dernière extrémité par la perte, a succombé. Ici le remède a été appliqué trop tard.

Aux moyens précédents, il faudra souvent ajouter les reconsti-

tuants (opium, cordiaux, salins, repos). Dans les cas exceptionnels où les hémostatiques n'auraient pu arrêter la perte, on peut conserver quelque espoir de salut dans la transfusion, que Barnes s'est efforcé de perfectionner et de généraliser. L.-E. DUPUY.

---

**Clinique d'accouchements. Leçons faites à l'hôpital des cliniques par le Dr GUÉNIOT, recueillies par le Dr CHANTREUIL, ancien chef de clinique.** (*Paris*, 1873.)

Dans une première série de leçons, M. Guéniot enseigne à ses élèves de la clinique d'accouchements les dangers sérieux pouvant résulter de l'insertion vicieuse du placenta et leur donne en même temps les préceptes les plus sages pour les prévenir et les atténuer.

Les leçons suivantes sont consacrées à l'étude d'un cas de kyste multiloculaire de l'ovaire compliquant une grossesse, de l'accouchement prématuré, dit spontané, et de la faiblesse congénitale. Nous attirerons l'attention principalement sur ces dernières.

L'observation de kyste multiloculaire de l'ovaire compliquant une grossesse d'environ 5 mois est remarquable par plusieurs caractères particuliers qui en rendirent le diagnostic fort obscur, sinon impossible. Cette malade, très-intelligente, affirmait que son ventre n'avait augmenté qu'au troisième mois de la grossesse et qu'avant la gestation elle l'avait trouvé plutôt moins développé qu'à l'état normal; d'autre part, ce même développement offrit ensuite une rapidité tout à fait insolite, au point de dépasser dès le 5me mois celui d'une grossesse normale arrivée à terme. En présence de caractères aussi précis, MM. Depaul et Guéniot diagnostiquèrent une hydropisie de l'amnios; peu après l'accouchement vint démontrer qu'il s'agissait d'un kyste ovarique. Pareille erreur n'est point rare, et même l'erreur inverse a été commise plusieurs fois par des ovariotomistes qui, après l'incision abdominale, ont trouvé l'utérus gravide à côté de la tumeur qu'ils se proposaient d'extirper.

M. Guéniot s'est donc attaché à rechercher les caractères qui, dans un cas analogue au sien (c'est-à-dire lorsque le kyste étalé dans l'abdomen et recouvrant l'utérus de toutes parts ne saurait être distingué par la palpation), permettraient peut-être d'éviter un diagnostic fautif; en voici le résumé :

1° Dans l'hydramnios on peut sentir le ballottement à travers la paroi abdominale antérieure; celui-ci n'a pas été perçu chez sa malade.

2° Le segment inférieur de l'utérus était plus épais chez celle-ci

que si réellement la matrice eût été distendue par une grande quantité de liquide.

3° L'hydramnios ne se produit guère avant le 4me ou le 5me mois.

4° La tumeur ovarique peut empêcher la mère de percevoir les mouvements actifs du fœtus.

Personne n'ignore combien sont fréquents dans les grands centres les *accouchements prématurés,* dits *spontanés.* A la clinique d'accouchements, la proportion en est parfois telle qu'elle représente plus de la moitié du chiffre des accouchées. L'étude des causes de ce fait est du plus haut intérêt, et M. Guéniot s'est livré à ce sujet à une véritable enquête clinique. Pour lui, les causes de l'accouchement prématuré artificiel peuvent se diviser en deux classes. Les unes sont *générales* et n'exercent sur la matrice qu'une action lente, indirecte, mais aussi non interrompue : telle est l'alimentation insuffisante, la fatigue excessive résultant d'exercices professionnels pénibles, et enfin la dépression résultant des préoccupations tristes venant assiéger si souvent les filles-mères abandonnées par leurs séducteurs. Ces trois causes réunies ne tardent pas à amener de graves perturbations dans l'économie (troubles de la nutrition, de l'innervation et de la circulation), qui finissent par retentir sur l'utérus gravide.

« Les troubles persistants des grandes fonctions, dit M. Guéniot, altèrent la circulation (utérine) et surexcitent les contractions latentes ; ils exaltent sa sensibilité propre (de l'utérus), suractivent le développement ou l'hypertrophie de ses fibres musculaires, et préparent ainsi, d'une façon continue, cet organe à entrer en jeu avant l'époque du terme. »

La deuxième classe comprend les causes *spéciales* qui, contrairement aux précédentes, agissent directement sur les divers éléments de l'utérus (muscles, vaisseaux et nerfs) pour déterminer l'accouchement prématuré. Voici leur énumération succincte : prolapsus utérin, insertion vicieuse du placenta, grossesse gémellaire, tumeurs des annexes de l'utérus, chutes ou traumatismes, intoxications syphilitique et saturnine, ictère malin, émotions vives.

L'accouchement prématuré présente une particularité qui le distingue de l'accouchement à terme et qu'il est intéressant de noter ; le col utérin ayant conservé toute sa longueur, le premier effet du travail anticipé est, non pas de dilater l'orifice, comme chez les femmes à terme, mais de le raccourcir jusqu'à son effacement complet ; ce temps préparatoire est le plus souvent rapide et exige de 2 à 5 heures. — Le reste de l'accouchement est généralement normal ; on a même remarqué que l'expulsion de l'enfant était parfois plus prompte que dans l'accouchement à terme.

Si l'on est appelé en temps opportun, il est possible de prévenir l'accouchement prématuré en supprimant les causes qui menaçaient de le produire et en faisant cesser les contractions utérines

persistantes par le repos absolu dans le décubitus horizontal et l'administration de l'opium à doses fortes et répétées, sous forme de lavements laudanisés.

Si les conséquences de l'accouchement prématuré ne sont pas fâcheuses pour la mère, elles sont au contraire souvent fatales pour l'enfant. L'état organique et fonctionnel de ces enfants nés avant terme a été désigné sous les noms de *faiblesse congénitale*, *faiblesse native ou originelle*. M. Guéniot, qui dirige depuis longtemps un service de chirurgie aux enfants assistés, a voulu faire partager à ses élèves les résultats de son expérience à ce sujet et leur a donné une description complète de la faiblesse congénitale et du traitement qu'elle réclame. Ce qui caractérise cet état chez les enfants nés avant terme, dont le poids varie entre 1,500 et 2,300 grammes, c'est que leurs organes sont encore inachevés et leurs fonctions par conséquent incomplètes. Chez les enfants nés à terme, on peut retrouver toutes les apparences de la faiblesse congénitale lorsque leur développement a été entravé par des maladies de la mère (phthisie, fièvre typhoïde, diarrhées, vomissements incoërcibles) ou par des altérations du placenta ; mais leurs organes, ayant parcouru toutes les phases de la vie intra-utérine, sont aptes à fonctionner quoiqu'ils soient maigres et peu volumineux ; ce fait est important à noter au point de vue du pronostic. En effet, si dans la faiblesse congénitale proprement dite la mortalité est énorme (la moitié ou les deux tiers des enfants dans les six premiers mois), le pronostic est beaucoup plus favorable chez les enfants qui n'ont que les apparences de cet état sans en présenter les lésions. — Il nous reste maintenant à indiquer les moyens de combattre la mortalité effrayante des enfants nés avant terme. Les règles hygiéniques indiquées par M. Guéniot peuvent se résumer ainsi : 1° *Alimentation*. Ingérer du lait de femme par petites quantités à la fois et répétées souvent (soit au sein, soit à la cuillère) ; 200 à 400 grammes de lait suffisent pour chaque jour de la première semaine ; 400 à 500 grammes pour chacun de ceux des trois semaines suivante. 2° *Chaleur*. L'enfant doit non-seulement ne jamais être refroidi, mais il est nécessaire que constamment il ait chaud et soit en quelque sorte couvé et pénétré de chaleur. Pour arriver à ce résultat, on fera usage de feuilles d'ouate bien chauffées et de boules d'eau chaude. 3° *Propreté*. Pour entretenir la peau dans un état de parfaite netteté, on administrera chaque jour un bain de 3 ou 4 minutes ; puis l'enfant, promptement séché, sera massé, imprégné d'huile et poudré d'amidon. On le changera souvent de maillots. — On veillera également à le soustraire à toute atmosphère viciée.

L.-E. DUPUY.

---

**Étude sur les maladies chroniques, d'origine puerpérale, par le Dr A. OLLIVIER, médecin des hôpitaux, etc.** (*Arch. gén. de méd., janvier, avril, mai* 1872.)

M. le docteur Ollivier passe en revue les maladies chroniques d'origine puerpérale qui continuent à évoluer plus ou moins longtemps après les couches. Les lésions les plus importantes portent principalement sur le corps thyroïde, le cœur, le foie et les reins.

I.— Corps thyroïde.—Les statistiques de Tourdes, de Mittchell, de Laycock, ont démontré ce fait bien connu de la plus grande fréquence du goître chez la femme que chez l'homme. L'influence de l'air humide et non renouvelé, de certaines eaux, et surtout des eaux désoxygénées, l'absence d'iode, enfin l'influence tellurique, toutes causes qui ont été invoquées par les auteurs pour expliquer la production du goître, peuvent agir aussi bien sur l'homme que sur la femme. Si donc cette lésion est plus fréquente chez cette dernière, il faut qu'il y ait chez elle des causes spéciales qui agissent pour la produire. Or, cette fréquence se lie à la fonction utérine, représentée par la *menstruation*, la *ménopause* et surtout la *grossesse*.

J.-L. Petit, Natalis Guillot (*Arch. gén. de méd.*, 1850, p. 503), Paul Dubois, Chailly, Tarnier, ont signalé des exemples de goître puerpéral. Celui-ci apparaît ordinairement vers le troisième ou quatrième mois de la grossesse, il peut être *permanent* lorsqu'il survit à l'état puerpéral, ou *passager* lorsqu'il apparaît avec la grossesse et disparaît avec elle.

A. — Dans une première série de faits, le goître *subaigu et passager* se développe lentement, sans atteindre de proportions considérables, sans donner lieu à aucune douleur, à aucune gêne de la respiration, il peut diminuer considérablement ou même disparaître rapidement aussitôt après l'accouchement. M. Ollivier rapporte l'observation fort intéressante d'une femme dont le cou mesurait, huit jours avant l'accouchement, 44 centimètres, 41 centimètres seulement le lendemain, et, environ six semaines après, était réduit à 37 centimètres.

B. — Le goître peut, dans certains cas rares (Observ. de M. Tarnier, *Traité d'accouchements*, de Cazeaux, p. 449), se développer rapidement et produire même des accidents de suffocation redoutables. — Le corps thyroïde peut même s'enflammer et suppurer, et l'on peut craindre alors toutes les conséquences graves de l'ouverture de l'abcès dans la trachée, de la pénétration du pus dans la cavité thoracique, en suivant les gaines du cou, lorsque le médecin ne lui livre pas un passage à l'extérieur par une ponction ou une incision.

C. — La troisième forme du goître puerpéral est la forme *chronique ;* la tuméfaction du corps thyroïde se produit d'une façon

lente, progressive, insidieuse; elle peut rester stationnaire ou poursuivre son évolution à une époque plus ou moins éloignée de la grossesse, ou s'enflammer et même suppurer. (V. Obs. de J.-L. Petit.)

II. — Cœur. — Les modifications cardiaques d'origine puerpérale peuvent atteindre le myocarde ou l'endocarde.

A. — *Myocarde.* — L'hypertrophie du muscle cardiaque, qui a été principalement signalée par M. Larcher, en 1828, peut être *passagère* ou *permanente*. L'irritation nutritive peut être même poussée plus loin et peut aboutir à l'inflammation du muscle ou à sa dégénérescence.

M. Ollivier cite l'exemple d'une femme qui, après un accouchement, se plaignit de dyspnée et de palpitations, et dont le cœur mesurait à la percussion de 8 à 9 centimètres carrés. Mais, le plus ordinairement, lorsque l'hypertrophie cardiaque devient permanente, elle n'amène d'accidents qu'après un laps de temps assez long.

Au sujet de la *myocardite puerpérale*, l'auteur rapporte l'observation de Spiegelberg, qui a pour titre : « Mort subite trois jours après l'accouchement. Rupture du ventricule gauche à la suite d'une myocardite aiguë. » — Enfin, la *dégénérescence graisseuse du cœur*, qui a été trouvée, dans un assez grand nombre de cas, à l'autopsie des femmes enceintes ou accouchées, peut donner lieu à la mort subite par syncope; et même, cette cause de mort subite doit être plutôt invoquée que celle du *poison puerpéral* imaginée par M. Hervieux.

Nous croyons que l'on doit se ranger à l'opinion émise par M. le docteur A. Ollivier, et nous pensons qu'un grand nombre de morts subites dans l'état puerpéral est dû à la dégénérescence graisseuse du myocarde par inflammation ou par trouble nutritif.

Nous pourrions citer à l'appui de cette thèse l'observation personnelle d'une femme qui mourut rapidement quelques jours après son accouchement, et à l'autopsie de laquelle on ne trouva, pour expliquer la mort, qu'une myocardite terminée par dégénérescence graisseuse. C'est, du reste, par le mécanisme de cette grave altération nouvellement connue que se produit un grand nombre de morts subites ou rapides dans certaines pyrexies ou états morbides qui présentent fréquemment des déterminations cardiaques.

B. — *Endocarde.* — M. Ollivier admet trois formes d'endocardite puerpérale :

1° La *forme subaiguë;*

2° La *forme chronique* d'emblée;

L'auteur a expliqué, dans un précédent mémoire, les hémiplégies puerpérales par des emboles, des végétations détachées de l'endocarde malade et allant oblitérer une des artères cérébrales;

3° La *forme suraiguë*, décrite par tous les auteurs, avec ses symptômes typhoïdes ou pyohémiques.

III. — Foie. — 1° L'*ictère simple* se rencontre assez souvent dans la grossesse; quelques auteurs ont voulu l'expliquer par la compression que l'utérus exercerait sur les canaux biliaires, sans songer que l'ictère devrait être plus fréquent et se rencontrer principalement dans les grossesses gémellaires, dans tous les cas de développement exagéré de l'utérus, si cette cause était vraie. De plus, quand la maladie apparaît dans les premiers mois, on ne peut invoquer la compression. Pour M. Ollivier, cet ictère est dû à une congestion du foie qui, au même titre que celle du corps thryroïde, est un effet réflexe.

2° L'*ictère grave*, l'atrophie jaune aiguë du foie, ont été signalés par Frerichs et Niemeyer.

3° La *cirrhose* peut être primitive ou consécutive à la congestion subaiguë du foie. M. Ollivier a relaté plusieurs observations où la cirrhose, qui ne pouvait être mise sur le compte ni de l'alcoolisme, ni de la syphilis, ni de l'impaludisme, ne pouvait être rattachée qu'au gravidisme. Les malades étaient bien atteints d'affection cardiaque d'origine puerpérale; mais on sait qu'il est prouvé maintenant que l'état du foie dans les maladies du cœur n'est pas comparable aux lésions de la cirrhose.

IV. — Reins. — On sait depuis longtemps que la grossesse peut donner lieu à l'albuminurie. Les lésions rénales peuvent se présenter sous trois états :

1° C'est une *congestion subaiguë* du rein qui, le plus souvent, apparaît dans les derniers mois de la grossesse, qui quelquefois se montre le 4e, le 5e et le 6e mois; elle est caractérisée par la présence d'une faible quantité d'albumine, par un léger œdème péri-malléolaire peu apparent et très-fugitif. Le plus souvent, cette forme d'albuminurie persiste jusqu'à l'accouchement et disparaît après la délivrance; d'autres fois, elle peut aboutir à une néphrite albumineuse chronique;

2° C'est une *inflammation aiguë* du rein à évolution rapide qui détermine des accidents graves; il y a de l'œdème des membres inférieurs, de la bouffissure de la face, de la céphalalgie, des troubles de la vue; enfin, la malade peut succomber à des attaques d'éclampsie. D'autres fois, l'albuminurie disparaît assez rapidement après l'accouchement;

3° Malgré l'opinion contraire de quelques auteurs allemands, M. Ollivier croit, avec Lebert et un auteur anglais, W. Roberts, que la *maladie de Bright* est souvent causée par la grossesse.

V. — L'influence de la grossesse s'exerce aussi sur les centres nerveux pour produire des troubles psychiques. On peut reconnaître deux formes de folie des femmes enceintes : la forme *passagère*,

cessant au moment de la délivrance ou peu après, et la forme persistante, *chronique*, aboutissant à la démence.

En résumé, pour M. Ollivier, le fœtus, par sa présence dans l'utérus, peut être le point de départ d'actions réflexes diverses qui, la plupart, se résument en troubles vaso-moteurs ayant pour conséquence les congestions des différents viscères, et ces congestions viscérales peuvent persister d'une façon latente et amener quelquefois des lésions organiques dont la cause première resterait toujours méconnue si on ne songeait à la grossesse.

HENRI HUCHARD.

---

# TRAVAUX A CONSULTER.

---

**Étude sur la valeur sémiologique de la ménorrhagie, ou exagération du flux menstruel, par le Dr POTHEAU.** (*Thèse de Paris*, 1873, *n*° 134.)

L'auteur s'attache d'abord à faire ressortir combien il est important, au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement de certaines affections utérines, de séparer l'étude de la ménorrhagie ou exagération du flux menstruel des autres hémorrhagies utérines désignées sous le nom de métrorrhagies.

Après une description consciencieuse de la ménorrhagie dans les affections où elle est la plus fréquente, et une étude des caractères qu'elle revêt aux différents âges, M. Potheau examine les conditions où elle peut prendre naissance. Sans oser nier la ménorrhagie essentielle, il croit l'existence de celle-ci susceptible de graves objections. Pour lui, on pourrait, en se basant sur l'anatomie et la physiologie de la menstruation, diviser en 4 classes les causes qui engendrent la ménorrhagie, à savoir : 1° *l'augmentation de l'excitation ovarienne* produite par : l'ovulation, la puberté, l'irritation ovarienne, l'ovarite chronique, les kystes de l'ovaire, les corps fibreux et les polypes de la matrice, les fongosités et les granulations utérines, les phlegmasies péri-utérines, l'hypertrophie de la portion sus-vaginale du col, l'hypertrophie totale primitive ou essentielle; 2° *l'augmentation de la congestion utérine* observée dans : les phlegmasies périutérines, la métrite chronique, le catarrhe utérin, les congestions dans les pyrexies, les névralgies lombo-utérines et la chlorose, les tumeurs fibreuses, les polypes fibreux et muqueux, les fongosités et granulations intra-utérines, l'hypertrophie générale, dite essentielle, l'hypertrophie par défaut d'évolution rétrograde; 3° *les modifications du tissu utérin et de ses vaisseaux*, dans l'hypertrophie par défaut d'évolution rétrograde, la métrite chronique, la chloro-anémie, les pyrexies, le purpura, le scorbut, l'hémoptysie, les cachexies; 4° *les altérations de la*

*muqueuse utérine et de ses vaisseaux*, dans les granulations, les fongosités, les polypes muqueux et le catarrhe chronique.

Cette classification pathogénétique de la ménorrhagie est très-naturelle; elle nous semble utile, car, au lieu de rester une simple vue de l'esprit, elle a servi à son auteur à faire ressortir avec méthode la façon dont devra être dirigée l'intervention thérapeutique. Au lieu de s'adresser au symptôme seul, il faudra, dans le traitement de la ménorrhagie, s'adresser à la maladie et s'attacher ainsi suivant le cas : à diminuer l'excitation ovarienne ou la congestion utérine, ou bien encore à modifier le parenchyme, les vaisseaux et la muqueuse de l'utérus. L.-E. DUPUY.

---

**La menstruation, cause d'hémorrhagies secondaires, par CAUCHOIS, interne des hôpitaux.** (*Mouv. méd.*, 1873, *n*° 18, *p.* 223.)

L'auteur rapporte plusieurs faits d'hémorrhagies survenant chez des femmes qui présentaient des plaies ou des lésions chroniques intéressant la peau ou une muqueuse, et chez lesquelles apparaissaient au moment des règles des hémorrhagies par les points lésés. Il insiste sur le danger des hémorrhagies à la suite des blessures ou opérations sanglantes pratiquées durant la période menstruelle, et sur l'intérêt qu'il y a, quand on est obligé d'opérer par voie sanglante chez une femme ayant ses règles, à mettre tous ses soins à assurer l'hémostase, et après le pansement, à surveiller spécialement la plaie, crainte d'hémorrhagie secondaire. J. C.

---

**Ueber die intrauterine Zerstückelung von polypösen Tumoren (Sur le morcellement intra-utérin des tumeurs polypeuses), par le Dr P. WALTER.** (*Dorpater medicinische Zeitschrift*, *IV*, 1, 1873.)

L'auteur cite dix observations, dont deux personnelles, où l'extraction de polypes utérins n'a pu être faite que par morcellement. Les circonstances qui nécessitent ce mode opératoire sont les suivantes : 1° le volume de la tumeur, qui l'empêche de sortir par les orifices naturels; 2° l'impossibilité d'introduire la main ou les instruments entre la tumeur et la paroi utérine ; 3° la mollesse et la fragilité de la tumeur ; 4° les adhérences contractées par le polype avec les parois utérines.

Pour éviter les hémorrhagies, les grandes douleurs et la trop longue durée de l'opération, l'auteur recommande d'éviter le plus possible l'usage des instruments et d'agir avec la main seule. Dans le cas, cependant, où la dureté du tissu pathologique exigerait l'emploi d'instruments, il conseille de pratiquer l'allongement recommandé par Simon (*Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten*, XX, 25).

KLEIN.

**Die Statistik der künstlichen Frühgeburt des H. prof.** SPIEGELBERG **(Sur la statistique de l'accouchement prématuré artificiel), par le Dr H.-M. COHEN, de Hambourg.** (*Allgemeine medizin. Central-Zeitung*, 1873, *n*° 31.)

Le professeur Spiegelberg a publié (dans *Archiv der Gynæcologie*, n° 1) une statistique dont il résulterait que l'accouchement prématuré artificiel serait plus dangereux que les accouchements naturels difficiles, quelle que soit la durée des douleurs et lors même qu'ils nécessiteraient une intervention violente. Cohen combat cette assertion en faisant remarquer que la statistique contient des observations d'accouchement artificiel chez des pluripares; or il est évident que, dans ces cas, il pouvait exister des lésions provenant d'un accouchement antérieur et qui seules peuvent expliquer la nécessité de l'accouchement prématuré. Il cite quelques observations à l'appui de sa critique.

KLEIN.

---

**Bericht über die Leistungen der gynäkologischen Klinik und Poliklinik an der Universität zu Breslau während der Studienjahre 1869 bis 1871 (Rapport sur la clinique d'accouchement de l'université de Breslau d'octobre 1869 à octobre 1871), par le Dr Ernst FRÆNKEL.** (*Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde*, 1872, *vol. IV*, *p.* 1.)

La première partie de ce travail, faite au point de vue statistique, donne le relevé de 542 accouchements opérés dans le service d'accouchement, et de 310 accouchements faits en ville par le service de la polyclinique.

Dans la seconde partie, l'auteur discute les différentes opérations obstétricales en s'inspirant des opinions et des cliniques du professeur Spiegelberg. Nous indiquons seulement les conclusions de la discussion, dont quelques-unes paraissent en désaccord avec l'opinion généralement admise en France par les auteurs classiques.

I. *Version céphalique.* — Désapprouvée en général par Frænkel comme inutile, ne doit être pratiquée d'après Spiegelberg que lorsqu'on trouve réunies les quatre conditions suivantes : 1° membranes intactes ou fœtus encore très-mobile ; 2° fœtus vivant et paraissant en bon état ; 3° contractions utérines fortes et régulières, et absence d'indication de terminer rapidement l'accouchement; 4° bassin de dimensions normales.

II. *Forceps.* — On a beaucoup exagéré d'après Frænkel l'utilité du forceps dans les cas de rétrécissement du bassin. Spiegelberg admet qu'en thèse générale le forceps est indiqué malgré le rétrécissement et non par le vice de conformation. On ne doit l'appliquer que lorsque le détroit rétréci est dépassé par la tête et que l'intérêt de la mère ou de l'enfant exige la terminaison rapide de l'accouchement. Il est absolument contre-indiqué par les rétrécissements portant sur tous les diamètres.

Enfin, dans la troisième partie de ce travail, l'auteur donne le relevé des maladies de l'utérus et de ses annexes observées à la clinique de

Spiegelberg, et expose les idées de Spiegelberg sur l'hématocèle rétro-utérine. D'après Frænkel et Spiegelberg, dans le plus grand nombre des cas où on diagnostique cette affection, il s'agit d'exsudats rétro-utérins. Dans les quelques cas où la présence du sang dans la tumeur du bassin est prouvée par la ponction, l'ouverture spontanée ou l'autopsie, la source la plus fréquente de ce sang est la pelvipéritonite hémorrhagique. Les conclusions de l'auteur sont que : 1° un épanchement sanguin dans le péritoine ne donne au toucher vaginal et au palper abdominal les signes de l'hématocèle, d'une tumeur sanguine, que lorsqu'il s'est enkysté; 2° la pelvipéritonite enkystée est généralement le phénomène primitif, l'hématocèle étant secondaire; 3° la source la plus fréquente et la plus importante de l'hémorrhagie est dans les vaisseaux des pseudo-membranes de la pelvipéritonite. EXCHAQUET.

---

**Sul rallentamento del polso nei primi giorni del puerperio (Sur le ralentissement du pouls dans les premiers jours qui suivent l'accouchement), observations recueillies par le prof. L. FALASCHI.** (*Siena, typ. Mucci*, 1872.)

Nous reproduisons, d'après une analyse du journal *lo Sperimentale* (1873, fasc. 3), les conclusions de ce travail basées sur 108 observations:

« Parmi les phénomènes qui accompagnent l'accouchement physiologique, le ralentissement du pouls peut être considéré comme assez commun; ce phénomène n'offre une certaine importance et une certaine durée que chez le quart environ des femmes en couches.

« Le degré de ce ralentissement est sujet à de nombreuses et notables différences; je n'ai compté qu'une fois 38 pulsations : le plus souvent leur nombre a oscillé entre 44 et 52.

« Ce ralentissement, sauf un petit nombre d'exceptions, se montre presque toujours entre dix-huit ou trente heures après l'expulsion du fœtus et de ses annexes, et il cesse ordinairement entre le cinquième et le sixième jour de l'accouchement.

« L'âge de l'accouchée paraît avoir une certaine influence sur la manifestation du phénomène, puisque je l'ai observé plus fréquemment chez les femmes jeunes que sur celles qui avaient dépassé 35 ans.

« J'ai rencontré le ralentissement du pouls plus souvent chez les primipares que chez les multipares.

« Il m'a paru que les saisons n'exerçaient pas une grande influence sur l'apparition et le degré de ralentissement; on peut en dire autant du jour et de la nuit.

« La durée de l'accouchement, ainsi que la présentation et la position du fœtus, m'ont paru n'avoir aucune influence particulière sur la manifestation et le degré du phénomène.

« J'ai pu m'assurer que le ralentissement se manifeste non-seulement après l'accouchement naturel simple, mais encore après celui qui est multiple ou gémellaire.

« Quelques observations, bien qu'en petit nombre, démontrent que le ralentissement suit non-seulement l'accouchement à terme, mais encore l'accouchement prématuré et même l'avortement qui a lieu entre le qua-

trième et le sixième mois; aucune observation ne démontre qu'il se produise encore après l'avortement en deçà du quatrième mois.

« Le phénomène s'est produit aussi après la sortie de fœtus restés morts dans l'utérus pendant quatre et cinq jours. Dans ces cas, je n'ai jamais pu vérifier l'existence du ralentissement avant l'expulsion du fœtus.

« Quand l'accouchement a été compliqué d'une perte abondante de sang, le ralentissement du pouls a fait tout à fait défaut, ou bien a montré assez peu de durée pour ne mériter aucune considération.

« Les douleurs de la parturition, même intenses, n'apportent aucune modification dans le nombre des pulsations.

« L'établissement de la sécrétion lactée dans toute sa plénitude peut empêcher l'apparition du ralentissement du pouls alors même qu'il ne se serait pas encore montré; mais si le phénomène s'est déjà produit, il ne se trouve nullement modifié.

« Le passage de la position couchée à la position assise produit dans le pouls une différence en plus de trois à cinq pulsations à la minute.

« Le ralentissement du pouls, lorsqu'il est suffisamment prononcé et qu'il dure plusieurs heures de suite, est d'un pronostic très-favorable.

« La cause de ce ralentissement est complexe. Ce phénomène peut dépendre, mais ce n'est pas suffisamment démontré, de la modification rapide de la circulation dans les vaisseaux de l'utérus.

« Une cause de ralentissement doit résider dans le retour que fait le ventricule gauche hypertrophié à son volume primitif.

« Une autre cause du phénomène doit exister dans la diminution de fréquence des mouvements respiratoires, après la cessation de la compression du diaphragme.

« Ce qui doit contribuer encore à la production du ralentissement du pouls, c'est l'état de pauvreté et de leucocythose du sang dans les premiers jours après l'accouchement.

« La position horizontale de la femme, la diète sévère et le repos sont aussi des conditions favorables pour la production du ralentissement du pouls.

« Enfin il est probable que d'autres causes, non encore suffisamment étudiées, concourent à produire ce phénomène. » BARÉTY.

---

**De la mort subite des femmes en couche, par Benjamin LAMY.**
(*Thèse de Paris*, 1873.)

La mort subite chez les femmes en couche n'est pas aussi rare qu'on pourrait le supposer; le nombre d'observations recueillies par M. Lamy en est une preuve suffisante. Dans ces cas la mort, bien que se rapportant intimement à la grossesse et à l'état puerpéral, se trouve d'une façon non moins évidente sous la dépendance d'une cause générale préexistante. Saisir les rapports qui relient ces deux ordres de faits, ou, en d'autres termes, trouver la raison pour laquelle la parturition vient tout d'un coup réveiller un état général grave, resté latent en quelque sorte, voilà un problème fort obscur qu'il n'est pas toujours possible de résoudre. Quant à l'état puerpéral, on comprend plus facilement comment il peut

devenir la cause occasionnelle de la mort ; « sa caractéristique véritable est l'imminence morbide, dit M. Lamy. Sous son influence, une affection en apparence légère, une perturbation insignifiante ou momentanée prendront souvent des proportions aussi redoutables qu'imprévues, se traduisant soit par une embolie, soit par une syncope, etc... » — Autant que possible, l'auteur a recherché la lésion ayant entraîné la mort subitement, et sa classification est purement anatomique. A l'exemple de Bichat, il distingue les morts subites par lésions des systèmes respiratoire, circulatoire ou nerveux. Les lésions du poumon ayant produit subitement la mort, dans les observations rassemblées par M. Lamy, ont été : la congestion subite avec extravasation immédiate du sang dans les deux poumons, un double emphysème pulmonaire survenu subitement pendant les efforts d'impulsion que nécessite un travail fort long, une double pleurésie avec épanchement.

La classe des morts subites par lésions du système circulatoire est riche en faits intéressants ; en première ligne nous trouvons la mort par embolies ; celles-ci peuvent être une conséquence des changements apportés par la grossesse dans la composition du sang (augmentation de la fibrine) ou de l'oblitération fibrineuse des sinus utérins survenant normalement après l'accouchement.

Après la mort par embolie, mentionnons un certain nombre de faits où les malades ont succombé subitement, pendant ou après l'accouchement, avec des lésions cardiaques (anévrysme, ramollissement ou dégénérescence graisseuse des parois du cœur ayant amené la rupture de cet organe, kyste hydatique de la cloison inter-auriculaire rompu également, péricardite à marche insidieuse, lésions valvulaires et notamment l'insuffisance aortique).

Lorsque la mort subite est due à des lésions du système nerveux, deux ordres de faits peuvent se présenter, d'après M. Lamy : les uns se rapportent à des lésions matérielles, appréciables à l'autopsie (apoplexie cérébrale, méningite, ramollissement, etc.) ; les autres, à des lésions inorganiques, latentes et échappant à nos moyens d'investigation (syncope par douleurs excessives, émotions vives, anémie cérébrale, etc.). La lecture de tous ces faits, recueillis avec soin dans cette thèse, sera d'une utilité réelle ; non-seulement elle préviendra l'accoucheur d'une complication grave qu'il peut être appelé à rencontrer, mais elle lui apprendra quelles sont les causes prédisposantes de la mort subite qui pourront être combattues ou tout au moins atténuées par lui.

L.-E. DUPUY.

**On sudden death from syncope soon after labour (Sur la mort soudaine par syncope après l'accouchement), par J.-J. PHILLIPS.** (*Guy's hospital reports, v. XVIII, 3e série, p.* 159.)

On tend généralement aujourd'hui à expliquer par l'embolie ou la thrombose la mort subite des nouvelles accouchées. Dans nombre de cas, à l'autopsie, on ne trouve de caillot embolique ou autochtone, ni dans les gros vaisseaux, ni dans les capillaires du poumon ou de l'encéphale, et la seule lésion à laquelle on puisse attribuer la mort est l'existence d'un certain degré de dégénérescence graisseuse du cœur.

Cette altération de la fibre musculaire, très-commune pendant la grossesse, n'est le plus souvent qu'une cause prédisposante et n'entraîne pas de conséquence fâcheuse. Mais il en est tout autrement si la femme a été soumise à une cause de dépression, telle que travail prolongé, pénible, hémorrhagie, etc.

Dans ces conditions, on peut voir survenir pendant les premières heures qui suivent la délivrance, et le plus souvent à l'occasion d'un mouvement pour s'asseoir ou même pour se retourner dans le lit, une syncope mortelle. Les femmes chez lesquelles cet accident se rencontre sont le plus souvent des multipares d'une santé frêle et délicate, ayant présenté pendant la grossesse ou le travail des troubles du côté des voies respiratoires.

Ces idées du docteur Philips ne sont pas entièrement nouvelles, mais elles ont le mérite d'appeler l'attention sur une cause de mort un peu méconnue. Elles sont appuyées sur un certain nombre d'observations.

H. DANLOS.

---

**De la fièvre traumatique des nouvelles accouchées, par le Dr BOUHON.** (*Thèse de Paris*, 1873.)

Après les remarquables chapitres consacrés à la fièvre de lait dans les thèses récentes de Lucas-Championnière (*De la fièvre traumatique, Thèse d'agrégation*, Paris, 1872), Quinquaud (*Essai sur le puerpérisme infectieux, Thèse de Paris*, 1872) et d'Espine (*Contributions à l'étude de la septicémie puerpérale, Thèse de Paris*, 1872), après les intéressantes expériences de ce dernier sur les animaux, il devenait possible d'étudier sur une base nouvelle les phénomènes qui accompagnent généralement l'établissement de la sécrétion laiteuse. Si l'auteur de ce travail n'a pas complétement atteint ce but, les matériaux accumulés par lui seront néanmoins consultés avec fruit par celui qui reprendra l'histoire si difficile de la fièvre de lait.

M. Bouhon admet d'abord que les suites de couche peuvent être apyrétiques, fait démontré depuis longtemps. D'après lui, la fièvre de lait n'existe pas et le mouvement fébrile désigné sous ce nom est lié au traumatisme : c'est la fièvre traumatique des nouvelles accouchées. « La montée du lait, dit-il, ou une excitation nerveuse peuvent parfois produire une pseudo-fièvre qui simule la fièvre traumatique, mais s'en distingue toutefois très-facilement. »

Ces affirmations nous semblent trop rigoureuses, et, même dans l'état actuel de la science, il paraît démontré que la fièvre de lait est le résultat d'un ensemble de phénomènes bien plus compliqués. La plupart des accoucheurs sont d'accord sur ce point, parfaitement indiqué du reste par Lucas-Championnière. Ce dernier n'identifie pas tout à fait la fièvre dite de lait à la fièvre traumatique, ainsi que le lui fait dire l'auteur de ce travail, il tient, au contraire, compte du « gonflement excessif des seins, pouvant provoquer un mouvement fébrile d'autant plus vif que l'organisme est plus facile à émouvoir. La fièvre traumatique est par là prolongée ou exagérée, et cet *enchevêtrement des phénomènes* a fait dire qu'il y avait fièvre de lait. »

Ceci est d'autant plus vrai que les accoucheurs ont signalé depuis fort longtemps l'apparition de la fièvre de lait survenant de préférence chez les femmes qui ne donnaient à teter que le troisième ou le quatrième jour, d'après un ancien préjugé. Du reste, l'étude fort bien faite par M. Bouhon des *causes favorisant l'invasion de la fièvre tramautique* chez les nouvelles accouchées suffirait pour démontrer la complexité de ce phénomène de la période puerpérale; voici l'énumération de ces principales causes : 1° hypertrophie du système lymphatique de l'utérus ; 2° accouchement lent et laborieux et lenteur de la période d'expulsion; 3° existence de déchirures du col utérin, de la vulve, du périnée qui favorisent la résorption des produits de la plaie utérine ; 4° primiparité ; 5° lenteur du retrait de l'utérus; 6° rétention de caillots dans la cavité utérine, de quelques débris placentaires, etc.; 7° constitution médicale, imminence ou même existence d'épidémies puerpérales.

Signalons enfin les chapitres consacrés à la forme gastrique de la fièvre traumatique et au nervosisme des accouchées. Suivant M. Bouhon, l'état nerveux des femmes en couches peut produire deux effets :

1° Donner lieu à des accès de fièvre qui ne se lient ni par leur époque d'apparition ni par leurs causes à la fièvre traumatique; 2° provoquer ou même prolonger celle-ci.

L.-Z. DUPUY.

---

**Die Osteomalacie mit besonderer Rücksicht auf dehnbare, sogennante Gummibecken (De l'ostéomalacie et de l'extensibilité du bassin), par le prof. F. RITTER von WEBER-EBENHOF.** (*Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde, Prague*, 1873, *vol. I, p.* 78.)

Ce travail est fait surtout au point de vue obstétrical. L'auteur décrit d'abord, d'après les pièces du musée de Prague, les vices de conformation du bassin dans l'ostéomalacie. Mais il s'attache surtout à l'étude de l'extensibilité particulière du bassin dans certains cas d'ostéomalacie, caractère auquel est dû le nom de bassin de caoutchouc (gummibecken) qui leur a été donné en Allemagne. Ritter en a observé deux cas à l'autopsie de malades forcées depuis longtemps de garder le lit. Le diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur était dans ces cas de 6 centimètres et de 4,5 centimètres, et cependant on pouvait facilement rendre aux détroits du bassin leurs dimensions normales.

Ces faits s'observent rarement dans les maternités; cependant Ritter a relevé dans les auteurs une quarantaine de cas où l'extensibilité du bassin a permis d'éviter l'opération césarienne ou modifié le pronostic défavorable fondé sur l'étroitesse du bassin. Cette statistique contient le relevé des opérations obstétricales pratiquées dans ces cas.

De là, comme conclusion pratique, la nécessité de rechercher, dans les cas de grossesse avec ostéomalacie, l'existence de cette extensibilité qui doit toujours exister à une certaine période de la maladie. On pourrait ainsi éviter parfois l'accouchement provoqué ou au moins en retarder l'époque.

EXCHAQUET.

---

**Zur Ætiologie der Knielage (Étiologie de la présentation du genou), par MÜLLER.** (*Archiv für Gynækologie, t. V, fasc.* 1, 1873.)

La présentation du genou est excessivement rare ; Buch l'a rencontrée une fois sur 1,000 accouchements, Mme Lachapelle sur 2,500, Baudelocque sur 4,000, Boivin sur 5,000.

Velpeau a pensé qu'elle était produite par un mouvement d'élévation du siége, provoqué au moment de l'accouchement par les contractions utérines et permettant la descente du genou ; d'autres ont prétendu que les pieds étaient retenus par un obstacle quelconque pendant l'engagement du fœtus et que les genoux devenaient, par conséquent, la partie la plus procidente.

L'auteur a eu l'occasion d'observer trois accouchements par le siége qui, d'après lui, auraient jeté un certain jour sur les conditions étiologiques de la présentation du genou, et voici l'explication qu'il propose :

Le genou du fœtus peut se présenter lorsque la partie inférieure de la cuisse s'est placée en travers à l'entrée du bassin, grâce à une transformation incomplète d'une présentation du sommet en présentation du siége. Dans ces cas, il faut noter en outre une durée plus longue de l'accouchement, par suite d'un obstacle mécanique dû aussi à la position transversale affectée par l'extrémité inférieure de la cuisse au détroit supérieur. L.-E. DUPUY.

---

**Dystokie in Folge hypertrophischer Umwegsamkeit des Muttermundes (Dystocie par suite de résistance hypertrophique de l'orifice utérin), par le Dr Theodor ROTH, à Eutin.** (*Deutsche Klinik, nos* 14 *et* 16).

L'auteur cite deux cas intéressants, les seuls qu'il a pu observer dans sa longue pratique obstétricale, dans lesquels une hypertrophie partielle du col utérin avait empêché la dilatation suffisante de l'orifice. Il a pratiqué, sur cette portion épaissie, des incisions multiples, avec des ciseaux droits à pointes mousses, instrument qu'il préfère au bistouri et aux ciseaux courbes. Outre que le bistouri exige l'emploi de diachylon à la pointe, il expose plus facilement aux hémorrhagies, qui ont été presque nulles dans les cas en question. Dans un de ces cas même, les incisions ont été répétées pendant le travail sans provoquer aucun accident.

Le seul désavantage de cette opération, c'est de diminuer la force expultrice des contractions utérines et d'exiger l'emploi du forceps ; ce désavantage est complétement nul, si l'on songe à tous les accidents qui peuvent survenir par suite de la résistance de l'orifice utérin. La multiplicité des incisions fait éviter les ruptures de la matrice, puisque la tête étant arrondie et plus large que le reste du fœtus, la dilatation forcée par le passage de la tête se fait à peu près uniformément dans toute la circonférence de l'orifice utérin.

La cause de ces hypertrophies est encore obscure ; elle paraît se rattacher à un état catarrhal, et l'auteur y compare le gonflement du nez et de la bouche qui suit parfois le coryza.

Dans les deux cas cités, la poche des eaux s'était rompue chaque fois au début des contractions; il est à supposer que le travail inflammatoire avait provoqué l'adhérence des membranes à l'orifice utérin.

Enfin, dans l'un de ces cas, il y avait des enroulements multiples du cordon, circonstance qui s'était ajoutée à l'hypertrophie pour rendre le travail plus difficile; aussi, dans ce cas, fut-on obligé de refaire les incisions après une première tentative inutile d'extraction par le forceps.

KLEIN.

---

**Ueber Conglutinatio orificii uteri externi (De l'agglutination de l'orifice externe de l'utérus), par P. ZWEIFEL.** (*Archiv für Gynækologie, t. V, fasc. 1, 1873.*)

L'auteur raconte l'histoire d'une femme présentant une agglutination de l'orifice utérin ayant opposé une résistance sérieuse à l'accouchement. On commença par introduire une sonde dans le col, afin d'en amener la dilatation; celle-ci ne se produisit qu'incomplétement. Il fallut finalement débrider l'orifice externe à l'aide du bistouri boutonné et terminer l'accouchement par le forceps. Aussitôt après l'opération survint une métrorrhagie très-abondante; on dut pratiquer la délivrance artificielle et arrêter ainsi l'écoulement sanguin.

La malade guérit, bien qu'elle fût considérablement anémiée et qu'elle eût présenté des symptômes d'infection putride (fièvre considérable et fétidité des lochies).

Zweifel n'admet pas que l'agglutination de l'orifice externe eût été, dans ce cas, le résultat d'un processus inflammatoire resté latent à cause de l'insensibilité du col. En d'autres termes, il ne pense point qu'il y ait eu lésion épithéliale, ainsi que le voulait Nægele (*Heidelberger medicinischen Annalen*, t. II, 1836); pour lui, il s'est produit entre les lèvres du col une agglutination analogue à celle des paupières dans la blépharite, où elle est due aux sécrétions épaisses et concrètes qui finissent par se dessécher. Si cette théorie est vraie, il devrait suffire, pour faire disparaître l'agglutination, de ramollir ce mucus épaissi à l'aide d'une douche tiède dirigée directement sur le col.

Tel est, en effet, le traitement préconisé par l'auteur.

L.-E. DUPUY.

---

**Della pressione uterina come mezzo di secondamento (De la pression utérine comme moyen de délivrance), deux cas rapportés par le Dr A. MINUTELLI.** (*Lo Sperimentale, de Florence, avril 1873, fasc. 4e, p. 394.*)

L'auteur a eu deux fois l'occasion de mettre en pratique un moyen de délivrance proposé par le professeur Credé, de Leipzig. Ce moyen qui a pour but, suivant Credé, de faciliter la délivrance naturelle et d'éviter en même temps les dangers d'une extraction artificielle du placenta et son séjour trop prolongé dans l'utérus, consiste à exercer des pressions sur l'utérus au-dessus du pubis au moment de la première, de la seconde ou

de la troisième contraction utérine, *trois ou quatre minutes* après la sortie du fœtus.

Dans les deux cas auxquels le Dr Minuselli eut affaire, la pression utérine fut employée dans des conditions un peu différentes. La pression utérine fut ici employée dans le but de ramener les contractions utérines qui faisaient défaut (inertie utérine). Il y avait de plus dans l'un des cas hémorrhagie utérine. Cette méthode fut en outre appliquée à une certaine distance de l'accouchement : 5 heures après dans le premier cas, 20 heures après dans le second, et avec un plein succès, et pour la délivrance et pour l'arrêt de l'hémorrhagie. A. BARÉTY.

---

**Essai sur la circulation des parties supérieures du fœtus et sur les conséquences de ses anomalies, par Émile LE ROY.** (*Thèse de Paris*, 1873, *n°* 196, *Delahaye*.)

Chez le fœtus, grâce à la situation de l'embouchure du canal artériel dans l'aorte, au-dessous de l'origine des artères de la tête et des membres supérieurs, le sang amené par ce conduit est déversé dans l'aorte descendante ; il résulte de cette disposition, que les parties fœtales supérieures ne reçoivent pas le même sang que les inférieures. Or, d'après l'auteur de cette thèse, les choses ne se passeraient pas toujours ainsi; il peut arriver que la portion d'aorte qui sépare la sous-clavière et la carotide gauches de l'embouchure du canal artériel soit plus courte qu'à l'état normal. Dans ce cas, le sang du ventricule droit peut être en partie distribué à la tête et aux bras par un mouvement de reflux plus ou moins prononcé. Le trouble circulatoire aurait pour conséquence d'amener certaines irrégularités de développement des parties fœtales, si l'on veut bien admettre que le sang du canal artériel est plus favorable à l'accroissement des tissus que celui de la veine ombilicale.

Certains faits, cités par l'auteur, viendraient à l'appui de cette théorie. Ainsi, chez un fœtus, offrant une anomalie du canal artériel par suite de laquelle les parties supérieures recevaient du sang de ce conduit au lieu de sang placentaire, la tête avait acquis un développement extraordinairement exagéré. La portion inférieure, où le sang du ventricule gauche se portait beaucoup plus abondamment qu'à l'état normal, présentait au contraire une petitesse relative de ses proportions. L.-E. DUPUY.

---

## Observations diverses.

**On the surgical treatment on suppurating ovarian cysts, and on pelvic adhesions in ovariotomy (Du traitement chirurgical des kystes suppurés de l'ovaire et des adhérences pelviennes dans l'ovariotomie); par Timothy HOLMES.** (*Medico-chirurgical transactions, Londres*, 1872.)

L'observation suivante présente deux particularités qui méritent d'attirer l'attention :

Anna W..., âgée de quarante-six ans, fut examinée en mai 1872 : on constata

un kyste de l'ovaire ayant débuté du côté gauche. Le 22, ponction : on en retire 14 pintes d'un liquide verdâtre. Comme le ventre s'affaissa tout de suite après, il est évident qu'il s'agissait d'un kyste inoculaire. L'ovariotomie semblait donc indiquée, et Holmes attendit, pour la pratiquer, la régénération du liquide. Le mois de juin, le volume de l'abdomen commence à augmenter, mais lentement, en même temps que la malade s'affaiblit d'une manière remarquable. Douleur constante dans l'abdomen. Albumine dans les urines. Pouls, 100. Le kyste est fluctuant. Le 28 octobre, opération. Anesthésie par l'éther. Incision de 6 pouces. Épiploon adhérent à la tumeur. Adhérences de celle-ci aux parois abdominales. Ponction du kyste. Issue d'un liquide ressemblant à celui qu'on avait obtenu par la première ponction, mais qui bientôt après devient purulent et cède enfin la place à du pus pur. On détache alors les adhérences que le kyste contracte avec l'intestin grêle et le bord de l'os iliaque; on applique un clamp de Hutchinson sur ces dernières, qu'il est impossible de disséquer à cause du voisinage des vaisseaux iliaques et de la vessie. L'opération se termina très-bien. Le 27 novembre la malade était convalescente, et le 19 janvier 1872 elle rentra chez elle.

*Remarques.* — La suppuration des kystes ovariques est commune, mais est-il possible de la diagnostiquer ? Boinet ne donne aucun signe pour cela.

Simpson croit que non-seulement on peut diagnostiquer la suppuration, mais qu'on peut aussi déterminer si le pus siége dans l'intérieur du kyste ou en dehors de sa cavité. Dans le premier cas, il y a eu des douleurs dans l'abdomen et des sueurs profuses. Si l'inflammation occupe la surface péritonéale de la tumeur, les douleurs siégent dans le kyste (*Clinical Lectures*, Philadelphia, 1863).

Pour Spencer Wells, il y a des symptômes pathognomiques : l'élévation de la température et l'émaciation rapide de la malade; la chaleur de la peau; la rareté des urines, qui souvent contiennent de l'albumine. Cependant, dans le cas de l'auteur, ce tableau resta incomplet et le diagnostic ne fut pas fait.

Mais la présence du pus constatée, que faut-il faire ? Bryant, dans un cas, fit une large incision à travers la paroi abdominale et évacua le liquide ; il n'accepte pas dans ces cas l'ovariotomie.

Spencer Wells, au contraire, veut l'extirpation du kyste. Le cas de l'auteur appuie l'opinion de Wells.

Quant aux nombreuses adhérences que M. Holmes rencontra, il rappelle qu'en dehors de la pratique qu'il a préférée et adoptée il aurait pu suivre l'un des préceptes suivants :

1° Appliquer un clamp temporaire, couper le kyste, cautériser, et rentrer la masse dans l'abdomen ;

2° Remplacer le caustique par une ligature ;

3° Laisser le kyste exposé, en cousant ses bords à la plaie abdominale.

Il est intéressant de comparer les résultats obtenus en Angleterre à ceux qui ont été publiés en Allemagne (voir *Revue des sciences médicales*, t. I, p. 183). MARCANO.

**Imperforation de l'hymen, par le Dr PIROTAIS.** (*Gaz. des Hôp.*, *n° du* 15 *mai* 1873.

Il s'agit d'une jeune fille de 21 ans, ischémique et lymphatique. Elle est malade depuis quatre ans. Le ventre est ballonné, douloureux, et il existe dans la fosse iliaque droite une tumeur arrondie très-circonscrite. Les douleurs abdominales deviennent périodiquement plus vives tous les mois. L'incision de l'hymen donne issue à environ six litres de bouillie sanguine. Cessation de tous les accidents et retour à la santé.

**Fieber bei Carcinoma uteri. Dr CONRAD.** (*Communication à une société bernoise rapportée dans le Corresp.-Blatt für schweiz. Aerzte,* 1873, *n°* 1.)

Il s'agit d'une femme qui avait déjà subi, à deux reprises, une amputation du col utérin atteint de cancer. Comme il n'était plus possible de recourir à une opération semblable, on attaqua les excroissances malignes successivement avec différents caustiques, sans que jamais la femme éprouvât de douleurs du fait de la cautérisation. L'auteur a pris la courbe de température chez cette malade. Elle montre : 1° que les deux ablations de la tumeur carcinomateuse ont, chaque fois, complétement fait disparaître une fièvre très-considérable qui avait résisté à de hautes doses de quinine ; 2° que les divers cautérisants employés ensuite agissaient de la même façon, mais avec une intensité et une durée très-variables : ainsi, tandis que l'influence antipyrétique de la teinture d'iode et de la pierre à cautère était la plus passagère, que celle de l'acide nitrique et du perchlorure de fer ne s'exerçait que pendant deux ou trois jours, les cautères actuels mettaient obstacle pendant des semaines entières à une nouvelle élévation de température. J. B.

---

**Enfoncement du crâne pendant un accouchement normal; hémorrhagie intra-crânienne, mort, par M. CHABOUX.** (*Lyon méd.*, 1873, *n°* 7, *p.* 448.)

Une femme de 30 ans, bien conformée, avait un léger rétrécissement du bassin ; quatre ans auparavant, on avait été forcé d'appliquer le forceps pour terminer le premier accouchement. Cette fois, le travail fut un peu long, mais sans aucun accident ; le fœtus mourut quelques minutes après la naissance. La face antérieure du frontal gauche présentait un enfoncement de la voûte crânienne ; petits épanchements sanguins nombreux entre le périoste externe et l'aponévrose épicrânienne, thrombus vers la fontanelle postérieure, hémorrhagie entre le lobe cérébral gauche et la dure-mère. La pie-mère, infiltrée de sang, paraissait être le point de départ de cette hémorrhagie. L'auteur ne donne aucune explication du fait de l'enfoncement du crâne. J. C.

**Ueber eine bisher nicht beschriebene, durch Uterusmissbildung gesetzte Geburtsstörung (D'une malformation utérine opposant à l'accouchement un obstacle non décrit encore), par MULLER.** (*Archiv f. Gynækologie, t. V, fasc.* 1, 1873.)

L'autopsie n'a pas été pratiquée dans ce cas de malformation utérine, devenue un obstacle sérieux à l'accouchement; mais l'auteur compte établir la vérité de ses affirmations par l'exactitude et la minutie des détails consignés dans cette observation. En voici le résumé succinct :

Il s'agit d'une femme de 34 ans, robuste, réglée régulièrement depuis l'âge de 16 ans. Elle fit d'abord deux fausses couches : l'une de 6 mois et l'autre de 4. A un troisième accouchement — à terme, cette fois — on constata les particularités suivantes : le corps de l'utérus, dirigé à droite, est normal; on n'entend pas les bruits du cœur fœtal; par le toucher vaginal, on sent un corps de consistance assez molle, à contours peu limités, remplissant la partie latérale gauche et postérieure du bassin, de telle sorte qu'un peu plus de la moitié de l'excavation se trouve obstruée. On diagnostiqua une tumeur fibreuse : l'enfant fut extrait par la céphalotripsie avec perforation préalable du crâne.

Après la délivrance, le premier diagnostic porté parut déjà douteux, car la tumeur semblait distincte du corps de l'utérus, du moins supérieurement : on pensa qu'il s'agissait peut-être d'une tumeur de l'ovaire.

Un quatrième accouchement se fit, à la campagne, dans de meilleures conditions; l'enfant se présenta par les pieds.

Il fut donné à Müller, 5 ans après, de revoir cette femme qui était sur le point d'accoucher (5me couche).

L'examen fut fait plus attentivement que la première fois; outre les symptômes trouvés précédemment, on s'aperçut que l'on touchait par le vagin avec le doigt la tête fœtale, tantôt directement, tantôt par l'intermédiaire d'une membrane. Il fut en même temps facile de reconnaître que la partie supérieure du vagin était divisée par une cloison en deux canaux dont le droit seul aboutissait au col utérin, tandis que le gauche se terminait en cul-de-sac. On fit la version et l'enfant ne fut extrait qu'avec grande difficulté : il mourut pendant les manœuvres.

Après la délivrance, la palpation abdominale permit de constater, à gauche de l'utérus, une tumeur atteignant à peine le volume du poing, séparée de la matrice par un certain intervalle, et dépendant manifestement du col utérin. Cette femme a été revue après l'accouchement par Müller, à deux reprises différentes; il constata, outre la cloison vaginale, une tumeur n'atteignant plus que le volume d'un petit œuf de poule, de forme ovale, mais aplatie, et se continuant par une portion rétrécie avec la portion sus-vaginale du col.

L'auteur pense qu'il s'agissait d'une corne utérine rudimentaire; celle-ci prenait au moment de la grossesse un développement considérable. Repoussée par la tête fœtale, elle venait obstruer l'excavation pendant l'accouchement et devenait pour celui-ci un obstacle sérieux.

L.-E. DUPUY.

**Rare case of extra uterine pregnancy (Cas rare de grossesse extra-utérine), par STARLEY.** (*New-York medical journal, march*, 1873, *page* 299.)

La femme qui fait le sujet de cette observation était accouchée depuis sept semaines d'un enfant à terme et portait dans le ventre une tumeur grosse

comme celle de l'utérus au neuvième mois. Cette tumeur était indépendante de la matrice, ce dont on s'assura par l'introduction des doigts dans la cavité utérine après dilatation préalable du col. Elle avait, au dire de la malade, présenté des mouvements comme ceux d'un fœtus. Le palper abdominal confirmait cette supposition, mais on ne constatait ni mouvements spontanés ni bruits du cœur. On diagnostiqua une grossesse extra-utérine. La femme, trop affaiblie pour subir la gastrotomie, mourut quelques jours après; l'autopsie ne fut pas faite.

Au dire de l'auteur, cette coïncidence de deux grossesses se développant parallèlement l'une en dedans, l'autre en dehors de l'utérus, et arrivant au terme normal n'aurait été observée qu'une fois antérieurement. Le fait est rapporté dans le manuel d'obstétrique de Meadows. Le diagnostic cette fois fut confirmé par l'autopsie, il n'en a malheureusement pas été de même dans la présente observation. H. DANLOS.

**Cancer volumineux de la cloison recto-vaginale; accouchement naturel à terme, par M. BAILLY, prof. agrégé.** (*Gaz. des hôpitaux, n° du 26 avril 1873.*)

Il s'agit d'une femme de 28 ans, ayant déjà eu quatre couches à terme naturelles; cette fois le vagin était obstrué par une tumeur volumineuse allongée, commençant au-dessous de l'orifice vulvaire, et se terminant au-dessous du cul-de-sac postérieur du vagin. Au moment de l'expulsion, la tête du fœtus chassa à peu près complétement au dehors de la vulve la paroi postérieure du vagin et la tumeur; après quoi l'accouchement se termina naturellement. G.

**Vomissements incoërcibles de la grossesse. — Avortement provoqué. — Guérison par M. le Dr ANGOT.** (*Gaz. des hôpitaux, n° du 31 mai 1873.*)

Il s'agit d'une femme de 25 ans, mariée le 15 novembre 1872, devenue probablement enceinte le 10 janvier 1873. Le 25 janvier, elle fut prise de vomissements tellement nombreux, qu'ils amenèrent rapidement un état grave. Le 15 février, épuisement extrême, vomissements incessants, faiblesse du pouls, amaigrissement considérable. Une cautérisation du col suivie d'une légère dilatation de sa cavité, au moyen d'une pince à polypes, amène quelques jours d'amélioration ; le 25 février, les vomissements se reproduisent avec une telle intensité que la vie se trouve rapidement en danger. L'avortement provoqué amène une cessation rapide et complète des accidents.

**Note sur quelques lésions microscopiques produites chez un fœtus par le forceps, par le Dr JACQUET.** (*Lyon méd., 1873, n° 9, p. 376.*)

Une primipare de 25 ans accouche d'un enfant qui présente tous les caractères d'un fœtus de dix mois; l'accouchement étant lent et le cœur du fœtus se ralentissant, on fit une application de forceps qui dura vingt-cinq minutes. L'enfant mourut au bout de plusieurs heures d'insufflation pulmonaire. On trouva un épanchement sanguin considérable entre la pie-mère et la dure-mère, de petits épanchements sous-conjonctivaux. Au microscope on constate de petits épanchements dans la choroïde, dans la séreuse arachnoïdienne spinale, dans la moelle elle-même. Ces derniers sont arrondis, contenus très-

probablement dans les gaînes lymphatiques, et siégent surtout dans la substance blanche de la région dorsale et lombaire. J. C.

**Zusammengesetzte Cyste der Scheide (Kystes du vagin), par KALTENBACH.** (*Archiv f. Gynækologie, t. V, fasc.* 1er, 1873.)

Winkel, dans un mémoire sur les kystes du vagin, publié dans les *Archives de gynécologie* (tome II), a pu rassembler 50 cas de ces tumeurs, qui sont rares; néanmoins on est encore peu renseigné sur leur point de départ et leur structure histologique. Les classifications qui en ont été données ont peut-être le tort de reposer sur l'anatomie topographique des kystes et non sur leur nature véritable, révélée par le microscope. Ces considérations ont engagé l'auteur à publier l'observation suivante où, à la suite d'une vaginoraphie, un lambeau de la paroi vaginale renfermant deux kystes fut enlevé à l'aide du bistouri et examiné ensuite avec soin :

Il s'agit d'une femme de 38 ans, bien constituée, qui présentait les lésions suivantes : hypertrophie et chute de la matrice; prolapsus de la paroi vaginale postérieure; développement, à la partie supérieure de celle-ci, d'un kyste de consistance mollasse et offrant de la fluctuation lorsqu'on refoulait la tumeur du côté du vagin, à l'aide du doigt introduit dans le rectum.

La faible tension du liquide renfermé dans cette poche peut s'expliquer par une ponction pratiquée antérieurement. Une seconde ponction exploratrice donna issue à un liquide épais et de coloration brune. Le kyste ayant ainsi diminué de volume, on put constater au voisinage de celui-ci une ouverture en forme d'hiatus, conduisant dans une cavité indépendante. La surface interne de celle-ci était tapissée d'une série de petites saillies dont le volume atteignait celui d'un grain de millet ou même d'un pois; en les piquant, on donnait issue à une matière colloïde. Pour remédier à l'hypertrophie utérine, on amputa la portion vaginale hypertrophiée du col; puis, afin de faire disparaître la chute de la matrice et le prolapsus vaginal, on incisa un lambeau de la paroi postérieure du vagin contenant les kystes et on pratiqua la vaginoraphie postérieure.

L'examen de ce lambeau révéla l'existence de deux cavités kystiques ayant le volume d'une cerise: l'une, située à gauche, était restée close jusqu'au moment de l'opération, tandis que l'autre, placée à droite, s'ouvrait dans le vagin par l'ouverture décrite plus haut. A part cette solution de continuité, la muqueuse vaginale un peu épaissie recouvre complétement les deux kystes. Les parois kystiques sont formées d'un épithélium pavimenteux à petites cellules tapissant un feutrage de tissu connectif qui se continue sans interruption avec le tissu cellulaire interposé entre le vagin et le rectum. Le stratum conjonctif de la paroi kystique présente une couche externe formée de faisceaux parallèles coupés par des faisceaux obliques, et une couche interne offrant un développement papillaire : les papilles sont formées d'un stroma homogène avec des anses vasculaires centrales.

Quant aux petites saillies décrites plus haut dans l'une des poches, elles seraient de petits kystes rudimentaires, arrivés à un développement plus ou moins complet. Ils commenceraient par être d'abord de simples amas de cellules placées dans le tissu conjonctif du stroma de la poche; au milieu de ces cellules, se produiraient ensuite des lacunes d'abord sans parois propres; le processus se poursuivant, ces lacunes finiraient par avoir des parois et constituer de véritables kystes.

Pareils faits pouvant se produire dans le tissu sous-muqueux du vagin, l'auteur attribue une origine semblable aux deux kystes volumineux qu'il a observés. L.-E. DUPUY.

---

# RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

---

*Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de* 1873.

**Gynécologie.**

A practical treatise on the diseases of women (Traité pratique des maladies des femmes), par GAILLARD THOMAS, 3e édition. Philadelphie, 1872.

On the progress of pelvic pathology, during the last twenty-five years (Des progrès de la pathologie des organes pelviens, durant ces vingt-cinq dernières années), par E.-J. TILT. — *Obstetrical Society of London.* (*The Lancet*, 26 avril, t. I, p. 597.)

---

On the treatment of certain forms of menorrhagia and uterine hœmorrhage by means of the sponge tent, with special reference to their occurrence in women residing in tropical climates (Traitement de certaines formes de ménorrhagies et d'hémorragie utérine au moyen de la tente éponge ; fréquence de ces maladies chez les femmes qui habitent les régions tropicales), par le Dr GRANVILLE BANTOCK. (*Transact. of the obstet. Soc. of London*, vol. XIV, pp. 84-100.)

Lectures on intra-uterine medication in the treatment of chronic uterine catarrh, par W.-S. PLAYFAIR (2e leçon). (*The Lancet*, 15 févr., t. I, p. 229.)

---

Lectures cliniques sur la thrombose génito-puerpérale, par le Dr CHIARA. (*Gazetta delle cliniche*, avril 15.)

Inflammation des trompes, hématome de la trompe droite, hématocèle rétro-utérine consécutive, péritonite adhésive généralisée. Observation par SEUVRE. (*Gaz. des hôp.*, p. 329.)

On the essential cause of dysmenorrhœa as illustraded by cases of partial and complete retention (Cause essentielle de la dysménorrhée, etc.), par le Dr Robert BARNES. (*Transactions of the obstetrical Society of London*, vol. XIV, p. 108-133.)

Observation de dysménorrhée membraneuse, par le Dr RAMES, médecin de l'hôpital d'Aurillac, et rapport sur l'observation précédente, par le Dr EMPIS. (*Société méd. des hôpitaux. Un. méd.*, no 29, p. 352.)

Case of follicular ulceration of cervix uteri (Cas d'ulcération folliculaire du col de l'utérus), Dr Matthews DUNCAN. — *Edinburgh royal infirmary.* (*Med. Times and Gaz.*, 24 mai, t. I, p. 549.)

---

The electro-therapeutics of displacements of the uterus, par Edward-C. MANN. (*The medical record.*, *New-York*, 15 avril, p. 173.)

---

On the probable origin of certain forms of cystic diseases of the ovary (De l'origine probable de certaines formes de kystes de l'ovaire), par le Dr Alfred MEADOWS. (*Transactions of the obstetrical Society of London*, vol. XIV, p. 39-45.)

On the pathology of certain (so-called) unilocular ovarian tumours (Sur la pathologie de certaines tumeurs soit-disant uniloculaires de l'ovaire). *Obstetrical Soc. of London.* — Dr G.-G. BANTOCK. (*The Lancet*, 26 avril, t. I, p. 598.)

Der Diagnose der Eierstockstumoren, besonders der Cystome (Diagnostic des tumeurs et principalement des kystes de l'ovaire), par Otto SPIEGELBERG. (*Sammlung klinischer Vortræge von Volkmann*, n° 55, mars.)

Ovarian cyst (kyste de l'ovaire), par SAVAGE. (*Brit. med. journ.*, 26 avril, t. I, p. 477.)

Kyste de la région ovarienne, par M. TROISIER. (*Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 5e série, tome VIII, p. 160.)

Fibro-cystic tumour of the right ovary (Tumeur fibro-cystique de l'ovaire droit). *Pathological Soc. of London.* — Dr Charles CARTER. (*The Lancet*, 29 mars, t. I, p. 446.)

Cancer of the ovaries, par le Dr HAYDEN. — *Dublin pathological Society*, 15 févr. (*Med. Press and Circul.* 19 févr., p. 158.)

Cas de kyste de l'ovaire avec hématocèle rétro-utérine, par GEROLAMO MO. (*Gazetta delle Cliniche*, avril 15.)

Malignant disease of the ovary and uterus (Cancer de l'ovaire et de l'utérus), par P.-J. HAYES. (*Med. Press and Circul.*, 26 févr., p. 178.)

Fibrocystic disease of uterus and both ovaries; extirpation of the vhole; recovery (Kystes fibreux de l'utérus et des deux ovaires; extirpation de tous ces kystes; guérison), par le Dr Thomas BRYANT. (*Transactions of the obstetrical Society of London*, vol. XIV, p. 79-83.)

Cases of ovariotomy (Sept observations d'ovariotomie), recueillies par M. HARDING. *The hospital for women, Soho-square.* — Dr MEADOWS. (*The Lancet*, 15 mars, t. I, p. 373.)

Eleven cases of ovariotomy (Onze observations d'ovariotomie). *St.-Mary's hospital, Manchester.* — Dr LLOYD ROBERTS. (*The Lancet*, 15 févr., t. I, p. 237.)

Cases of ovariotomy. — *The hospital for Women, Soho-square.* (*The Lancet*, 22 mars, t. I, p. 409.)

Twelve cases of ovariotomy (Douze observations d'ovariotomie). *St. Mary's hospital, Manchester.*— Dr D. LLOYD ROBERTS. (*The Lancet*, 26 avril, t. I, p. 593.)

Ovariotomie. Guérison. Dr BATLY. — *Transactions of the Georgia med. associat.* (*Annual meeting held*, april 1872, article VI.)

Kyste multiloculaire de l'ovaire, ovariotomie, mort, par M. le Dr RIPOLL. (*Revue méd. de Toulouse*, 7e année, mars, p. 68-85.)

On eleven completed and two incompleted cases of ovariotomy, and two ca-

ses of exploratory incision (Sur douze cas complets et deux incomplets d'ovariotomie et deux cas d'incision exploratrice), par le Dr Howitz. (*Hospitals-Tidende*, jan. 1 et 8.)

---

Enorme fibro-sarcome intra-utérin, extirpation, guérison par le Dr Perassi. (*Gazzetta delle Cliniche*, mars 25.)

Enucleation of uterine fibroids. Dr Gaillard Thomas. (*The American journ. of the med. sc.*, p. 572.)

Sulla estirpazione dell'utero inverso. (Extirpation de l'utérus pour un cas d'inversion), par le Dr Barba. (*Ann. clin. dello spedale dei Pellegrini di Napoli.*)

Traitement chirurgical des rétrécissements du col utérin, par Courty. (*Soc. de chir.; Gaz. des hôp.*, p. 491.)

On the treatment of supposed stricture of the cervix uteri (Sur le traitement des prétendus rétrécissements du col de l'utérus), par William Cumming. (*Brit med. journ.*, 26 avril, t. I, p. 461.)

Fistule vésico-utérine, opération, mort, par le Dr Salomonson. (*Hospitals-Tidende*, avril 30.)

---

## Obstétrique.

The anatomy of the human placenta (Anatomie du placenta), par le Dr J. Braxton Hicks (*Transactions of the obstetrical Society of London*, vol. XIV, p. 149-207.)

Étude sur le placenta et ses maladies, par Josephson. (*Thèse de Paris*, n° 150.)

---

Remarks on the pelvis collection and on pelvimetry in the royal University Maternity of Berlin (Remarques sur la collection de bassins conservés à la Maternité de l'université de Berlin et sur la pelvimétrie), par le Dr A.-E Martin. (*Transactions of the obstetrical Society of London*, vol. XIV, p. 71-79.)

On retroflexion of the uterus as a frequent cause of abortion (De la rétroflexion de l'utérus considérée comme cause fréquente d'avortement), par le Dr J.-J. Phillips. (*Transactions of the obstetrical Society of London*, vol. XIV, p. 45-58.)

Cases in practice (Observations obstétricales : Hémorrhagie accidentelle; mort au bout de sept heures sans délivrance. Placenta prœvia sans hémorrhagie au moment de la délivrance. Rupture d'une varice pendant la grossesse; syncope; guérison. Rupture de l'utérus à la suite d'un travail pénible), par le Dr John Basset. (*Transactions of the Sobstetrical ociety of London*, vol. XIV, pp. 58-63.)

---

Two cases of labour complicated with malignant disease of the genital passage (Deux observations d'accouchement compliqué de cancer des voies génitales), par J.-J. Phillips. (*The Lancet*, 1er mars, t. I, p. 301.)

Dystocie résultant d'une tumeur de l'excavation, par le Dr Herrmann, de Seltz. (*Gaz. méd. de Strabourg*, avril.)

---

Du sulfate de quinine comme abortif, par Eugène Delefosse. (*Thèse de Paris*, n° 191.)

Treatment of threatened abortion by hypodermic injection of morphia (Traitement préventif de l'avortement par les injections sous-cutanées de morphine), par A.-B. Isham. (*The American journal of med. sc.*, january.)

---

Is it necessary to ligate the funis? (Est-il nécessaire de lier le cordon ombilical?), par John-T. King. (*The medical record.*, New-York, 1er avril, p. 161.)

Case of resuscitation in a new-born infant after nearly four hours artificial respiration (Retour à la vie d'un enfant nouveau-né au bout de près de quatre heures de respiration artificielle), par John-J. Marshall. (*Med. Press and Circul.*, 26 mars, p. 268.)

---

Eclampsie in der Schwangedschaft mit nachfolgender Gedächtnibsstörung, behandelt mit chloral (Éclampsie durant la grossesse, avec troubles consécutifs de la mémoire, traitée par le chloral). Kolmann d'Andernach.

Caso di eclampsia puerperale curato con le inalazioni di cloroformis (Cas d'éclampsie puerpérale guérie par les inhalations de chloroforme), par le Dr Jas Cuthill. (*Lucania medica.*)

Ein Fall von Eclampsia parturientium et puerperarum mit Chloralhydrat behandelt, par le Dr Merkel, de Ziegenhain. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 12.)

---

Sur les injections intra-utérines dans le traitement de l'endométrite puerpérale, par le Dr Chiarlone. (*Gaz. delle Cliniche*, fév.)

De l'endocardite dans l'état puerpéral physiologique, dans la fièvre puerpérale simple ou traumatique et dans la fièvre puerpérale infectieuse, par J.-B. Edmond Michel. (*Thèse de Paris*, n° 115.)

---

On annular laceration of the cervix uteri during labour (Déchirure annulaire du col utérin pendant le travail), par le Dr Gervis. (*St. Thomas's hospital reports.*)

Accouchement prématuré après plus de six mois et demi de grossesse ; hémorrhagie de la caduque loin du placenta, mort du fœtus 8 heures 15 minutes après l'accouchement, respiration incomplète, par M. Budin. (*Bulletins de la Société anatomique*, 5e série, t. VIII, p. 3.)

A case illustrating the treatment of post-partum hœmorrhage by the intra-uterine injection of the perchloride of iron (Observation de traitement de

l'hémorrhagie consécutive à l'accouchement, par l'injection de perchlorure de fer dans l'utérus), par Heywood Smith. (*Obstetrical Society of London. — The Lancet*, 1er mars, t. I, p. 305.)

Compression manuelle de l'utérus comme hémostatique dans les hémorrhagies après l'accouchement, Dr Lhotsky. (*Med. chirurg. Centralblatt Wien.*, janv.)

Emploi de l'électricité dans l'inertie utérine pendant le travail, par le Dr Martemucci. (*Gazetta delle Cliniche.*)

---

Abortion after ovariotomy (Avortement après l'ovariotomie), par F. Ingersleo. (*Hospitals-Tidende*, jan. 22.)

Gestazione in una donna operata di ovariotoma (Grossesse chez une femme opérée d'ovariotomie), par le Dr F. Marzolo. (*Gaz. med. ital. prov. Venete*, Padoue, 15 mars.)

---

Liability to malpresentation of the fœtus during labour (De la prédisposition aux présentations vicieuses du fœtus pendant le travail), par P.-J. Moloney. (*Brit. med. journ.*, 12 avril, t. I, p. 394.)

Report of the Rotunda Lying-in-hospital (Rapport sur les accouchements pratiqués à.....), application du forceps faite de bonne heure, même avant la dilatation complète. Résultats.— Maladies puerpérales. — Rapport par George Johnston. (Discussion. — Procedings of the Dublin obstetrical Society in the *Dublin. journal of med. sc.*, february.)

Cœsarean section in 1866 : Subsequent pregnancy and delivery per vias naturales ; Recovery (Opération césarienne en 1866, depuis ce temps grossesse et accouchement naturel, guérison), par le Dr William Newman. (*Transactions of the obstetrical Society of London*, vol. XIV, p. 142-149.)

Case of gastrotomy for supposed extra-uterine gestation (Gastrotomie pour une grossesse extra-utérine supposée), par Alfred Meadows. (*Obstetric. Soc. of London. — Med. Times and Gaz.*, 24 mai, t. I, p. 561.)

On a case of extra-uterine Fætation, with operation (Grossesse extra-utérine, opération), par John Scott. (*Obstetric. Soc. of London. — Med. Times and Gaz.*, 24 mai, t. I, p. 561.)

On a case of extra-uterine pregnancy; gastrotomy successfully performed (Cas de grossesse extra-utérine; gastrotomie pratiquée avec succès), par W. Ross Jordan. (*Obstetric. Soc. of London. — Med. Times and Gaz.* 24 mai, t. I, p. 560.)

On the diagnosis of extra-uterine pregnancy (Du diagnostic de la grossesse extra-utérine), par Lawson Tait. (*Obstetric. Soc. of London. — Med. Times and Gaz.*, 24 mai, t. I, p. 561.)

---

# MALADIES DES ENFANTS.

## ANALYSES.

**Ueber Typhus und typhoïde Meningitis der Kinder (Sur la fièvre typhoïde et la méningite typhoïde des enfants), rapport du Dr BAGINSKY à la Société médicale de Berlin, dans l'assemblée générale du 5 mars 1873.** (*Allgemeine medicinische Central-Zeitung*, 1873, n° 31.)

L'orateur cherche principalement, dit-il, à provoquer une discussion de nature à faire connaître un certain nombre de faits concernant ces affections, dont le diagnostic est souvent d'une difficulté extrême.

Trois affections encéphaliques : 1° la méningite simple ; 2° la méningite compliquée ; 3° l'hydrocéphalie qui accompagne parfois la méningite, se présentent souvent avec toutes les apparences de la fièvre typhoïde. Souvent aussi elles se produisent comme complications de cette fièvre et, dans ces cas, presque toujours mortels, le diagnostic ne présente qu'un intérêt scientifique.

Voici les principaux signes que Baginsky met en avant pour le diagnostic différentiel :

1° La *langue typhoïde*, chargée d'un enduit blanc ou jaune sale jusque près des bords qui sont rouges, plus ou moins secs, ne se présenterait, d'après lui, dans aucune autre affection. La diphthérie et parfois l'angine catarrhale grave seraient les seules maladies où la langue aurait à peu près la même apparence.

2° Le pouls, rarement dicrote chez les enfants, reste constamment régulier pendant le repos ; c'est-à-dire que les pulsations présentent toujours les mêmes intervalles et la même hauteur pendant un certain nombre d'heures. Les exacerbations brusques sont toujours dues à des complications, la maladie elle-même ayant un type régulier.

L'auteur rappelle trois observations qu'il a publiées (*Arch. für path. Anatomie*, t. XL, p. 521), et dans lesquelles les symptômes de la fièvre typhoïde étaient compliqués de coma, de vomissements et de cris hydrencéphaliques. La guérison ayant eu lieu, il rapporte ces cas à des fièvres typhoïdes simples et en déduit la conclusion suivante :

« Il se produit, dans le cours d'une fièvre typhoïde, certains

symptômes qui *simulent* une affection encéphalique telle que la méningite simple et l'hydrocéphale. Ce sont : les vomissements avec constipation, le coma et le cri hydrencéphalique. »

Cependant il admet aussi des cas, comme ceux de Lœschner (*Epidemiologische und klinische Studien aus dem Gebiete der Pœdiatrik*, Prague, 1868, p. 172) et de Steiner (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1869, p. 85), auxquels il ajoute une observation personnelle où la fièvre typhoïde a été compliquée de méningite et d'hydrocéphale. Si cette complication a lieu avant la défervescence de la fièvre typhoïde, le diagnostic est le plus souvent impossible. Mais il peut arriver que la complication, comme dans l'observation citée par l'auteur, se manifeste pendant la période de défervescence, et alors le diagnostic devient plus facile. Pour les deux cas, il indique, comme symptômes prédominants, l'agitation et souvent le coma, les convulsions et l'irrégularité du pouls.

Quant à la méningite tuberculeuse, elle revêt des apparences tellement variables, qu'il est presque impossible d'en donner une description en parallèle avec celle de la fièvre typhoïde. L'auteur cependant fait ressortir quelques caractères principaux de cette maladie. La langue ne présente jamais l'apparence de la *langue typhoïde*, les bords ne sont pas libres et l'enduit ne leur est pas parallèle. De plus, la sécheresse de la langue est rare, même dans la période la plus avancée de la maladie. Les vomissements, qui peuvent manquer, se produisent avec une grande facilité, ainsi que Coindet l'a déjà fait remarquer.

La respiration est anxieuse et accompagnée de soupirs. Le pouls est irrégulier et sa fréquence varie dans l'espace de quelques minutes ; enfin, par moments, le pouls semble se dérober sous le doigt. L'aspect de l'enfant est pâle et apathique ; parfois la pâleur alterne avec la rougeur des pommettes ; enfin les malades maigrissent très-rapidement.

Ces symptômes, joints à la céphalalgie, permettent de reconnaître la méningite tuberculeuse lorsqu'elle existe seule.

L'auteur cite trois observations dans lesquelles le diagnostic a pu être fait à l'aide de ces signes, et il conclut en ces termes :

1° Les symptômes initiaux de la méningite tuberculeuse présentent parfois une analogie trompeuse avec ceux de la fièvre typhoïde, surtout lorsque la maladie paraît peu prononcée. L'aspect caractéristique de la langue est presque toujours un signe différentiel qui fait reconnaître la fièvre typhoïde, tandis que l'irrégularité du pouls et de la respiration fait diagnostiquer la méningite tuberculeuse.

2° Dans l'acmé de la méningite tuberculeuse, on peut constater parfois des symptômes de fièvre typhoïde ; dans ces cas, les symptômes antérieurs et la constitution du sujet (scrofules, rachitis, phthisie) donnent la clef du diagnostic. KLEIN.

**Das Wechselfieber und seine verschiedenen Formen in Kindesalter (De la fièvre intermittente et de ses différentes formes chez les enfants), par le professeur BOHN.** (*Jahrbuch für Kinderheilkunde, VI Jahrg.*, 2 *Heft*, 30 *avril* 1873, *pp.* 115-138.)

L'auteur signale au début de son travail l'aptitude toute spéciale que présentent les enfants à être affectés par le miasme paludéen. Il attribue cette prédisposition particulière du jeune âge à deux causes : 1° à l'excitabilité plus grande de la moelle chez les enfants; 2° à ce que le miasme des marais, étant plus lourd que l'air, s'élève très-peu au-dessus du sol.

Tout porte à croire, selon lui, que le miasme des marais est une sorte de poison qui attaque d'abord les corpuscules rouges du sang et, par l'intermédiaire de celui-ci, retentit dans les divers systèmes et organes. Les cas d'*affection paludéenne intra-utérine* semblent en être la meilleure preuve. Quoique les observations de ce genre soient encore assez rares, on en a cependant cité quelques exemples. C'est ainsi que Aubinais (*Union médic.*, 1851) a vu deux nouveaux-nés dont les mères avaient été atteintes pendant leur grossesse de fièvre intermittente et chez lesquels il a pu constater une augmentation notable du volume de la rate. Playfair (*Edinb. med. journal*, 1857), Duchek (*Prag. Vierteljahr*, 1851, t. IV, p. 95) et Steiner (*Comp. der Kinderkrankheiten*, 1872) ont également rapporté des cas analogues.

Un enfant venu avant terme accusa même tous les symptômes de la cachexie paludéenne : coloration particulière de la peau, hydropisies, extravasations sanguines dans divers organes, mélanémie, etc. Dans quelques observations, les accès fébriles du fœtus s'accusèrent par des mouvements spasmodiques et tumultueux appréciables à la palpation de l'abdomen.

Après avoir signalé cette variété intra-utérine de l'intoxication paludéenne, l'auteur étudie la *fièvre intermittente régulière* chez les enfants.

Les 465 cas qu'il a rassemblés lui ont permis de poser les conclusions suivantes, relativement à la fréquence de la maladie aux différents âges : c'est entre 2 et 7 ans que les enfants paraissent en être le plus souvent affectés. La seconde enfance (entre 8 et 14 ans) y est moins sujette. Le sexe ne paraît exercer aucune influence.

Le type quotidien semble être de tous le plus fréquent, ainsi que Griesinger l'a déjà noté; puis vient le type tierce et en dernier lieu le type quarte (observé par Bednar dans la première année). Ces trois types se présentent dans la proportion de 3, 2, 1.

Les formes abortives sont assez fréquentes chez les enfants; les accès sont en général très-incomplets, de sorte que le retour pé-

riodique de certains symptômes est en général beaucoup plus précieux pour le diagnostic que ces symptômes eux-mêmes.

Des trois stades, le stade de chaleur est le plus caractéristique.

Le frisson initial peut faire défaut et être remplacé par des pandiculations, du tremblement des extrémités avec mouvements spasmodiques des muscles oculaires. Ce dernier phénomène se montre surtout chez les enfants à la mamelle.

Le troisième stade est plus inconstant et moins accentué que chez les adultes.

La tuméfaction de la rate constitue donc en réalité un des meilleurs éléments de diagnostic. Il faut souvent rechercher cet organe derrière la ligne axillaire et assez haut dans la paroi pectorale. La mégalosplénie rapide provoque parfois des irradiations douloureuses à la base de la poitrine qui, en gênant la respiration, pourraient en imposer pour une affection aiguë des voies respiratoires.

Le catarrhe gastro-intestinal fait presque partie intégrante du cortége symptomatique de la fièvre intermittente chez les enfants. Les vomissements ouvrent en général la scène; bientôt après survient la diarrhée, qui continue dans la période intercalaire et persiste même après que la fièvre a cessé; les déjections alvines semblent se concentrer aux heures de l'accès et à celles qui le suivent; dans le reste de la journée, elles sont rares. Ce fait a une importance séméiologique incontestable dans certains cas de catarrhes intestinaux fébriles opiniâtres.

L'auteur ne croit pas à une action topique et directe du miasme paludéen sur la muqueuse intestinale. Il ne voit dans ce phénomène que l'effet d'une hypérhémie périodique des intestins, d'une perturbation vaso-motrice d'origine spinale.

Les catarrhes bronchiques se montrent plus rarement et reconnaissent le même processus pathogénique.

Après avoir rapidement passé en revue les diverses manifestations de la fièvre intermittente infantile, il arrive à conclure que le miasme paludéen agit sur l'organisme de l'enfant d'une façon plus rapide, plus généralisée et plus profonde que sur l'organisme de l'adulte. Peu d'accès suffisent en effet pour lui imprimer le cachet de cette affection. L'anémie est rapide et profonde. L'émaciation extrême, les hydropisies rares, la diarrhée profuse, tels sont en quelques mots les caractères les plus habituels de la maladie; pour compléter le tableau morbide, il faudrait ajouter encore comme épiphénomène le purpura et comme accident ultime la dégénérescence amyloïde du foie, de la rate et des reins.

Vingt et une observations rassemblées par l'auteur ont trait à la *fièvre intermittente du premier âge* (enfants de 10, 14, 20 jours, 9, 11 semaines, 4, 5 mois et au-dessus). Chez plus d'un tiers de ces nouveaux-nés, la maladie s'écartait du type qu'elle revêt habituellement à un âge plus avancé; les autres étaient conformes à la règle.

Aussi le professeur Bohn, en s'appuyant sur ces données numériques imposantes, combat-il énergiquement l'opinion de M. Bouchut qui caractérise la fièvre intermittente des nourrissons par l'absence d'un type fixe. Dans presque tous les cas, l'auteur a consigné des troubles gastro-intestinaux.

*Formes anormales.* — Le professeur Bohn en distingue deux variétés : celles qui sont compliquées d'autres maladies et celles qui sont masquées par des phénomènes étrangers à la nature de l'affection primitive (febris comitata, febris larvata). D'après lui, les vraies fièvres intermittentes larvées sont rares chez les enfants au-dessous de 7 ans.

Les formes anormales ont leur centre d'action dans les sphères nerveuses ou s'accusent par des processus congestifs ou inflammatoires dans divers organes.

Dans le premier groupe se rangent les symptômes nerveux graves qui accompagnent les accès ; les uns ne sont que l'expression même de l'intoxication paludéenne, les autres sont le résultat de l'excitabilité nerveuse propre à l'enfance.

Les complications congestives ou inflammatoires sont sous la dépendance de l'innervation vaso-motrice de la moelle. En général, les muqueuses intestinale et respiratoire sont seules atteintes :

1° *Fièvre intermittente à forme comateuse.* — Cette forme atteint tous les âges et est d'une telle gravité, qu'elle mérite en tous points la dénomination populaire de « fièvre de mort (Todtenfieber) » qui lui est appliquée. L'auteur de cet intéressant travail en rapporte deux cas qui témoignent cependant par leur terminaison heureuse que le pronostic ne doit pas être toujours absolument fatal et qu'un traitement opportun et approprié peut quelquefois en atténuer la rigueur.

2° La *forme convulsive* appartient à un âge plus avancé. Les 17 cas (13 garçons et 4 filles) se rapportent à des enfants âgés de un an à sept ans et demi. Dans 8 cas, il s'agissait d'une fièvre tierce, dans 6 d'une quotidienne ; dans 3 cas, la fièvre fut coupée après le premier paroxysme. Les convulsions dans la fièvre intermittente ne proviennent pas toujours de la même source. Chez les enfants atteints de cachexie paludéenne, il faut probablement les attribuer à la mélanémie, ce qui rendrait compte de leur persistance et de leur gravité. Dans la plupart des cas observés par l'auteur, on ne pouvait invoquer une pareille origine ; force était donc d'admettre soit une surexcitabilité spéciale du sujet, soit l'influence du miasme paludéen lui-même, soit enfin l'existence possible d'une épilepsie larvée. Tous les cas appartenant à cette dernière catégorie se sont terminés par la guérison. L'auteur rapporte à cet égard quatre observations personnelles ; l'une d'elles offre un point intéressant à noter : c'est un violent accès convulsif déterminé uniquement par la percussion de la rate.

Le *torticolis périodique* ne s'est montré que deux fois soit comme fièvre larvée, soit comme phénomène concomitant d'accès fébriles ordinaires. Les deux cas n'ont cédé que lentement à l'administration du sulfate de quinine.

3° *Fièvre intermittente névralgique.* — Cette forme est très-rare chez les enfants ; il semble que chez eux les convulsions soient l'équivalent des névralgies typiques de l'adulte.

Sur les 12 cas observés par l'auteur, 9 avaient pour siége la cinquième paire et concernaient des enfants de 1 an 1/2 à 12 ans dont le plus grand nombre étaient âgés de moins de 5 ans. Le type quotidien prédominait dans l'un des cas. Les névralgies autres que celles du trijumeau (névralgie sciatique, rénale, cardialgie) ne constituaient que des cas isolés.

4° *Fièvre intermittente vertigineuse.* — L'auteur a rarement vu le vertigo nettement accusé dans la fièvre intermittente. Il est plus rare encore, dit-il, de le voir se montrer comme symptôme unique ou prédominant de l'accès.

5° *Fièvre intermittente psycho-pathique.* — Les accès typiques d'aliénation mentale, tierces ou quotidiens, n'ont été observés par l'auteur que sur 4 enfants, et encore ces cas étaient-ils très-légers. Le fond de ce dérangement consistait dans une anxiété ou dans une crainte aussi indicible que peu fondée dont les enfants étaient saisis (20 observations).

6° *Fièvre intermittente larvée dyssentérique.* — Dans ces cas, la diarrhée constitue le symptôme prédominant et sa périodicité même est le seul indice de sa nature. Ces accès diarrhéiques se distinguent de la dyssenterie par l'absence complète du ténesme et des coliques. Le seul remède efficace est dans ce cas le sulfate de quinine. Cette forme affecte habituellement le type quotidien. Dans le type tierce, il arrive souvent que les selles ne sont diarrhéiques et sanguinolentes que le jour de l'accès.

7° *Fièvre intermittente avec des symptômes de croup et de laryngite.* — Cette forme est excessivement rare, d'après l'auteur, car il n'a pu en recueillir que 4 cas. A ce propos, il rapporte l'observation d'une petite fille de 11 mois qui fut prise de tous les symptômes du croup. Ces accidents, après s'être apaisés le soir même, reparurent le lendemain et les jours suivants et cédèrent promptement à l'administration du sulfate de quinine. On voit par le fait que nous ne pouvons rapporter en détail l'importance du diagnostic et l'efficacité du traitement anti-périodique.

8° *Fièvre intermittente pneumonique.* — L'auteur s'élève tout d'abord contre l'opinion de Grisolle et de Stokes qui admettaient la possibilité d'une pneumonie née sous l'influence des congestions périodiques du poumon et liée à la fièvre intermittente. Pour lui, l'inflammation du parenchyme pulmonaire n'est en pareil cas qu'une simple complication, et le seul point qui reste à débattre n'est, à

ses yeux, que la question de savoir laquelle des deux affections est la première en date.

Le professeur Bohn fait remarquer, en terminant ce long, mais intéressant travail, que les irrégularités sont fréquentes dans les pneumonies des enfants, et en second lieu que les chutes et les ascensions thermiques peuvent se succéder avec une telle régularité que le tracé de la température revêt une apparence typique, quoique ces modalités ne soient produites en réalité que par les processus locaux de l'inflammation. F. LABADIE-LAGRAVE.

---

**Des complications cardiaques du croup et de la diphthérie, par le Dr LABADIE-LAGRAVE.** (*Thèse de Paris*, 1873.)

Au mois de juillet 1872, M. Labadie-Lagrave présentait à la Société anatomique un cœur affecté d'endocardite végétante développée dans le cours du croup chez un enfant de 6 ans. Quelques jours plus tard, ce fait intéressant acquérait une plus grande notoriété par la publication d'une note adressée à l'Académie des sciences (22 juillet) par MM. Bouchut et Labadie-Lagrave, et dans laquelle ces observateurs indiquaient brièvement les caractères des lésions cardiaques dans le croup et la diphthérie. L'existence de ces lésions ne fut point admise sans conteste : les uns ne les trouvaient point suffisamment caractérisées, les autres les considéraient comme banales et assez communes chez les jeunes enfants. M. Labadie-Lagrave a repris ce sujet, et, s'appuyant sur l'analyse de cent cas de diphthérie, a étudié avec plus de précision les caractères de ces lésions et leurs conséquences possibles. Nous résumerons rapidement les points principaux du nouveau travail de M. Labadie-Lagrave.

Ces lésions sont assez fréquentes ; car elles sont signalées dans la moitié des cas de diphthérie terminés par la mort (20 fois sur 40). Elles affectent en général les valvules du cœur et en particulier la valvule mitrale, puis la tricuspide, beaucoup plus rarement les valvules sigmoïdes. Sur la face centrale de ces valvules, on observe une coloration rouge et de petites saillies mamelonnées développées, ainsi qu'on le voit au microscope, aux dépens de la couche de cellules aplaties de l'endocarde. Ces saillies ne tardent pas, du reste, à se recouvrir d'une couche plus ou moins épaisse de fibrine. La forme ulcéreuse n'a point été observée, peut-être à cause de l'évolution trop rapide de la maladie.

La lésion cardiaque peut rester méconnue ; car le début est le plus souvent insidieux ; quelquefois il est signalé par des contractions cardiaques énergiques et tumultueuses que perçoit la main appliquée sur la région du cœur. L'existence d'un bruit de souffle

en général systolique et localisé vers la pointe du cœur constitue le meilleur signe, mais ce souffle n'est pas toujours perceptible et peut même faire défaut. M. Labadie-Lagrave attache une grande importance à l'examen de la température, et à ce sujet il donne le résumé de recherches qu'il a faites sur la marche habituelle de la fièvre dans le croup et la diphthérie. « La température initiale dans le croup et dans l'angine diphthéritique atteint en général et peut même dépasser 40 degrés centigrades. Elle arrive dès le premier jour à ce degré et s'y maintient ordinairement pendant 2 ou 3 jours sans rémission matinale ou vespérine notables. Après avoir ainsi présenté son fastigium dès le début, elle commence à baisser dès le troisième ou quatrième jour de la maladie, et oscille habituellement alors entre 37°5 et 38°5, à moins qu'il ne survienne quelque poussée nouvelle ou qu'il ne se développe quelque complication. La trachéotomie ne modifie pas sensiblement la température. Dans le cours de la maladie, le cycle thermique reste régulier ou ne dépasse jamais 39° dans les cas favorables. Mais s'il survient une complication, la température s'élève de 1 degré et quelquefois de 2 degrés centigrades. » Dans ce dernier cas, si l'on ne trouve pas les signes d'une pneumonie ou d'une néphrite, on devra toujours penser à la possibilité d'une complication cardiaque.

La fréquence des mouvements respiratoires n'a de valeur qu'en l'absence de toute autre complication thoracique et dans l'intervalle des crises de suffocation propres à la diphthérie laryngée. Mais plus tard, et surtout lorsqu'elle survient brusquement, la dyspnée a une importance considérable ; car elle indique alors, en général, le développement d'une thrombose cardiaque. Cette complication fâcheuse, signalée déjà par un grand nombre d'auteurs, particulièrement par Richardson et, plus récemment, par Robinson Beverley (Thèse de Paris, 1872), a été attribuée ordinairement à une altération du sang. D'après M. Labadie-Lagrave, elle serait une conséquence directe de l'endocardite.

D'autres lésions peuvent encore survenir par le fait de l'endocardite : ce sont les embolies ; mais l'auteur ne fait que signaler le fait sans y insister.

L'endocardite diphthéritique présente donc, au point de vue du pronostic, une grande importance. Cependant elle n'a point une terminaison nécessairement fatale : M. Labadie-Lagrave rapporte en effet deux observations dans lesquelles on a vu l'endocardite naître, se développer, s'accroître, puis s'affaiblir et enfin s'éteindre. Ces deux faits ne sont cependant pas très-concluants et sont loin d'avoir pour la démonstration de l'endocardite la même valeur que les 22 autres observations suivies d'autopsie qui terminent le mémoire.

A. SEVESTRE.

**Du rhumatisme aigu et de ses diverses manifestations chez les enfants, par le Dr Constant PICOT.** (*Thèse de doctorat, in-8°, 160 pages, 1873.*)

Dans cet excellent travail, plein de faits judicieusement interprétés, l'auteur cherche à établir que le rhumatisme n'est point aussi rare dans l'enfance qu'on l'admettait autrefois, et qu'il présente à cet âge des caractères et des particularités qui le font différer de ce qu'il est chez les adultes. En outre, dit-il, le rhumatisme offrant des affinités reconnues maintenant de la plupart des auteurs avec deux maladies dont l'étude appartient plus spécialement à la pathologie infantile : la chorée et la scarlatine, cette circonstance vient donner un intérêt tout nouveau à l'étude du rhumatisme dans l'enfance.

Tel est le principal objet de cette remarquable étude, pour laquelle l'auteur a mis à profit quarante-sept observations inédites, et, grâce à ce chiffre imposant, il a pu présenter une véritable monographie complète du rhumatisme infantile et en particulier de ses manifestations viscérales.

Ce travail est empreint des qualités solides de son auteur : méthode, clarté, précision, rectitude dans les idées et dans le jugement; toutes se retrouvent à chaque page de cet important mémoire, dans les détails duquel nous ne pouvons malheureusement pas entrer. Nous nous bornerons donc à en indiquer le plan général, que nous ferons suivre des conclusions qui servent à le résumer.

Cette monographie est divisée en sept chapitres : le Ier, consacré à l'historique et à la bibliographie, est peut-être un peu court, quoiqu'il témoigne de recherches très-consciencieuses; le IIe, ayant trait à la fréquence, ne le cède en rien à celui qui le précède au point de vue de la brièveté. Le chapitre III a pour titre : symptômes, marche, durée, terminaisons du rhumatisme articulaire chez les enfants.

L'auteur étudie avec beaucoup de soin, dans le chapitre IV, les manifestations extra-articulaires du rhumatisme, en comprenant sous ce chef : 1° les affections cardiaques (péricardite, endocardite, etc.); 2° les affections vasculaires; 3° les affections pleurales et pulmonaires; 4° les affections du système nerveux (rhumatisme cérébral et spinal, chorée rhumatismale, troubles nerveux divers, névralgies); 5° les affections des organes digestifs; 6° de la peau (érythème noueux, purpura, rhumatisme hémorrhagique); 7° le rhumatisme musculaire (torticolis). Enfin les quatre derniers chapitres sont consacrés à l'étiologie (paragraphe intéressant : rhumatisme scarlatineux), au diagnostic, au pronostic et au traitement. Après avoir ainsi jeté un coup d'œil rapide sur l'ensemble de ce travail, nous en indiquerons ici, sous forme aphoristique, les points principaux :

1° Le rhumatisme est une affection assez commune chez les enfants à partir de 7 à 8 ans; elle est très-rare au-dessous de 5 ans.

2° Les symptômes du rhumatisme articulaire sont chez les enfants généralement moins intenses et leur durée est moindre que chez les adultes.

3° Les complications cardiaques du rhumatisme sont très-fréquentes dans le jeune âge ; elles y sont presque la règle et peuvent se manifester même dans les cas subaigus.

4° Les affections cardiaques rhumatismales guérissent quelquefois chez les enfants sans laisser de trace, mais d'autres fois se terminent par une affection organique du cœur qui peut être rapidement mortelle.

5° La pleurésie est assez fréquente à la suite de péricardite rhumatismale ; elle occupe alors le côté gauche et devient souvent double.

6° Le rhumatisme cérébral s'observe chez les enfants ; il est fréquemment accompagné de convulsions choréiques.

7° La chorée est souvent une manifestation du rhumatisme : elle suit, accompagne, ou plus rarement précède les douleurs articulaires.

8° La chorée rhumatismale est souvent, mais non pas toujours, accompagnée d'une affection cardiaque; la chorée et une maladie du cœur peuvent exister en même temps chez un enfant, sans que celui-ci ait jamais éprouvé de douleurs articulaires.

9° La théorie la plus satisfaisante de la chorée rhumatismale consiste à admettre que les désordres de la motilité sont une des manifestations de l'action du rhumatisme sur les centres nerveux et plus particulièrement sur la moelle ou ses enveloppes.

10° Le rhumatisme musculaire est rare dans l'enfance, et le torticolis est souvent produit par une arthrite cervicale restée inaperçue.

11° Le rhumatisme est très-souvent chez les enfants sous l'influence de l'hérédité.

12° Le rhumatisme dit scarlatineux est une affection analogue au rhumatisme ordinaire : la scarlatine n'est que la cause occasionnelle de la manifestation rhumatismale.

13° L'endocardite du rhumatisme scarlatineux guérit très-fréquemment sans laisser de traces.

14° Si l'on compare d'une manière générale le rhumatisme aigu, tel qu'il se présente chez les enfants, avec ce qu'il est chez les adultes, on trouve que, si chez les jeunes sujets il revêt une intensité moindre, il a, d'autre part, plus de tendance à quitter les séreuses articulaires pour envahir les organes internes. Les manifestations viscérales du rhumatisme paraissent, en effet, être plus fréquentes dans le jeune âge que dans l'âge adulte.

F. LABADIE-LAGRAVE.

**De la mort par accès de suffocation dans la coqueluche, par le Dr DU CASTEL.**
(*Thèse de doctorat, in-8°, 48 pages, Paris, 1873.*)

Les complications broncho-pulmonaires de la coqueluche sont bien connues de tous, mais il en est une qui paraît avoir beaucoup moins préoccupé les auteurs, soit qu'elle ne survienne qu'exceptionnellement, soit que l'attention n'ait pas été appelée sur elle: c'est celle qu'on a désignée sous le nom de *convulsions internes*. M. Du Castel, ayant eu l'occasion d'observer plusieurs exemples de ce genre de complications pendant son internat à l'hôpital des Enfants, en a fait le sujet de sa thèse inaugurale. Tous les malades dont il rapporte l'histoire ont succombé : les uns sont morts au milieu d'un accès de suffocation ; les autres, après la cessation de l'accès, ont été pris d'accidents cérébraux qui les ont rapidement enlevés. Ce sont précisément ces deux modes de terminaison de la coqueluche que l'auteur étudie dans son intéressant travail.

Le premier chapitre renferme les observations relatives aux accès de suffocation qui déterminent la mort pendant la coqueluche. Elles sont au nombre de sept. Dans les quatre premières, la mort a eu lieu pendant l'accès même de suffocation: dans les trois autres, les enfants ont succombé rapidement après être tombés dans un état comateux, ordinairement interrompu par des convulsions.

Dans un second chapitre, M. Du Castel étudie les différentes circonstances dans lesquelles ces accès se sont développés et certaines modifications survenues dans les caractères habituels de la coqueluche qui ont permis, dans quelques cas, d'en prévoir l'explosion. « L'accès de suffocation, dit-il, se caractérise toujours par une suspension de la respiration et toujours dans l'expiration. Alors se développent tous les symptômes d'une asphyxie profonde, la face se cyanose et devient bouffie, les veines du cou sont énormément distendues et toute la surface du corps présente une teinte bleuâtre, répondant à la coloration de la face ; en même temps le pouls est petit, les battements du cœur faibles et tumultueux, une sueur abondante couvre le corps. Si la respiration tarde à se rétablir, peu à peu l'enfant s'affaisse ; il peut arriver alors, quelque effort que l'on fasse pour obtenir le rétablissement de la respiration, qu'on ne puisse ranimer le petit malade. »

Après avoir tracé cette saisissante description des accidents qui viennent brusquement trancher la vie des malades, M. Du Castel examine les lésions anatomiques constatées à l'autopsie, et recherche ensuite avec ces données à quelle cause on peut rapporter les accès de suffocation et les accidents mortels que nous venons de signaler. Voici, en quelques mots, les conclusions auxquelles il arrive :

Les accès de suffocation sont caractérisés par la suspension prolongée de la respiration, la cage thoracique étant immobilisée dans

l'expiration. Cet état de la respiration résulte d'un état spasmodique où domine la contraction tonique des muscles expirateurs. Or, cet élément concourt avec le spasme du larynx à la production des phénomènes morbides connus sous le nom de spasme de la glotte.

En résumé, suivant M. Du Castel, la mort, dans ce cas, survient par spasme de la glotte.

Elle peut arriver aussi dans un temps plus ou moins éloigné, après l'accès de suffocation, mais alors l'enfant succombe aux lésions cérébrales qui résultent de l'asphyxie prolongée, et le plus souvent au milieu d'accidents comateux et convulsifs.

F. LABADIE-LAGRAVE.

---

## TRAVAUX A CONSULTER.

---

**Commentaries on diseases in children (Etudes sur les maladies des enfants), par Eustache SMITH.** (*Med. Times and Gaz.*, 26 *avril et* 3 *mai.*)

Dans ces deux articles l'auteur fait une étude complète de la pneumonie lobaire chez les enfants. Plus souvent que chez l'adulte elle affecte, dit-il, le sommet du poumon et s'accompagne fréquemment de phénomènes cérébraux qui peuvent tromper le médecin et lui faire croire à une encéphalite ou une méningo-encéphalite. A l'appui de cette opinion il cite un fait de pneumonie cérébrale qui fut prise pendant plusieurs jours pour une méningite tuberculeuse. La température relativement peu élevée pouvait expliquer cette erreur, mais la marche rapide de la maladie, les caractères du pouls qui était fréquent et parfaitement régulier auraient pu, à défaut de l'auscultation, mettre en garde contre cette opinion.

En dehors des phénomènes cérébraux, qui persistent plusieurs jours, l'auteur signale les convulsions initiales du début de la pneumonie, qui précèdent souvent de quinze à vingt-quatre heures toute manifestation pulmonaire et laissent en suspens le diagnostic. Le fait, indiqué déjà par plusieurs médecins, n'est pas assez généralement connu.

Tout au moins, pour certains cas graves, la thérapeutique indiquée dans ce mémoire nous paraît insuffisante: elle se réduit à des soins hygiéniques, l'acétate d'ammoniaque, quelques gouttes de vin d'antimoine ou d'ipécacuanha, et autour de la poitrine des cataplasmes de farine de lin, appliqués sans interruption et recouverts d'une feuille de gutta-percha. Nous préférons de beaucoup la pratique française, qui est infiniment plus active, et nous persistons à croire que ce n'est pas seulement, comme le dit l'auteur, un esprit de système qui nous fait intervenir. Suivant les périodes de la maladie, les sinapismes ou mieux les vésicatoires appliqués quelques heures nous semblent aussi de beaucoup préférables aux cataplasmes, dont nous ne comprenons pas l'utilité. J. DUBRISAY.

**Zwei Fälle von Erysipelas (Deux cas d'érysipèle), par le prof. L. THOMAS.** (*Jahrb. für Kinderheilk, VI Jahrg., 2 Heft.*, 30 *avril* 1873, *p.* 144.)

L'auteur commence par déclarer que l'érysipèle n'est pas une maladie fréquente chez les enfants, et le seul cas qu'il ait observé chez un adolescent revêtait tous les caractères de l'érysipèle propre à l'adulte. Il rapporte cependant deux cas qui lui ont paru présenter des particularités intéressantes.

La première observation a trait à un nouveau-né de quatre mois chez lequel l'érysipèle, après avoir pris naissance autour de l'ombilic, envahit successivement la région hypogastrique et les membres inférieurs. Le tracé thermique de la maladie s'y trouve relevé avec soin et sera consulté avec fruit. Ce cas, du reste, ne nous a paru présenter aucune particularité digne d'être notée.

Le deuxième cas concerne une jeune fille âgée de treize ans. Ce qui le rend intéressant, c'est le rapport constant que présente l'affection locale avec la marche de la fièvre. Après quatre jours de céphalalgie violente accompagnée d'autres phénomènes cérébraux, la fièvre s'allume et prend tous les caractères de la fièvre typhoïde, sans symptômes abdominaux. Ce ne fut qu'au cinquième jour que se déclara l'érysipèle de la face. Aussitôt après, la température qui, dès le début, s'était élevée à 40°, tomba d'abord à 38°8 et redevint normale dès le lendemain.

L'auteur, après avoir rapporté ces deux cas très-intéressants au point de vue de la thermoscopie, se borne à signaler l'étroite relation qui relie la fièvre et la lésion locale, sans en rechercher l'explication ni la cause.

F. LARADIE-LAGRAVE.

---

**Beiträge zur Nosogenie der Kinderlähmung (Quelques mots sur la nosogénie de la paralysie infantile), par le Dr Carl KETLI, médecin de l'hôpital des enfants de Pesth.** (*Jahrb. f. Kinderheilk., VI Jahrg., 2 Heft.*, 30 *avril* 1873, *ch.* x, *p.* 139.)

Dans un précédent travail l'auteur avait déjà admis, contrairement à l'opinion de la plupart des auteurs, que la paralysie infantile n'était pas toujours et à proprement parler une affection spinale; mais à l'époque de sa première publication, il ne possédait pas encore de suffisantes données pour démontrer que cette affection pouvait être d'origine périphérique.

Deux mémoires récents sont venus lui apporter de nouveaux faits pour défendre sa théorie : l'un de M. Bouchut, inséré dans le *Bulletin général de thérapeutique* (1872, 15 août), l'autre d'Elichser (*Orvosi hetilap.*, 1870-1871, n° 32). Ce dernier auteur, en examinant au microscope des muscles paralysés après macération préalable dans l'alcool, a trouvé une double altération, une dégénérescence graisseuse et une altération hyaline qui ressemblait beaucoup à la dégénérescence colloïde. Le sarcolemme et les noyaux cellulaires, de même que les tubes nerveux, ne présentaient aucune trace de lésion; leurs rapports respectifs n'étaient pas modifiés.

Carl Ketli conclut de ses recherches que les paralysies centrales (dues à une hémorrhagie cérébrale par exemple) n'ont jamais présenté une semblable dégénérescence des muscles paralysés, qu'au contraire leur nutrition reste pendant longtemps intacte dans ce cas, tandis qu'elle est très-promptement altérée dans la paralysie d'origine périphérique.

L'auteur s'appuie en outre sur la diminution rapide et quelquefois même l'abolition complète de la contractilité électro-musculaire sous l'influence de la galvanisation faradique. Il a eu, dit-il, l'occasion de vérifier ce fait chez plus de 30 enfants, atteints de paralysie infantile, entrés à l'hôpital de Pesth. Chez eux tous les courants continus ne cessaient, au contraire, d'exercer une action sur ces mêmes muscles longtemps après le début de la paralysie. Un dernier argument en faveur de sa thèse lui est fourni par les résultats négatifs de l'examen microscopique de la moelle. « Dans aucun des cas que j'ai observés, dit-il, le centre spinal et les nerfs n'offraient d'altération appréciable; » il a soin, il est vrai, d'ajouter : « Néanmoins le microscope révèle quelquefois, dans les cas de paralysie infantile ancienne, des lésions dans les cordons nerveux correspondants et même dans les racines antérieures de la moelle; » mais cela ne prouve pas encore en faveur d'une affection centrale, cette dégénérescence des cellules nerveuses ayant pu se produire, comme le soutient M. Bouchut, par voie secondaire et centripète. En résumé le Dr Ketli arrive à cette conclusion que la paralysie infantile est une affection musculaire périphérique essentielle. Tout son travail n'est que le résumé du mémoire de M. Bouchut : même théorie, mêmes arguments, même conclusion; ils se ressemblent en tous points et ne diffèrent que par la signature.

F. LABADIE-LAGRAVE.

---

**Ueber Diabetes mellitus bei Kindern, par SENATOR. Communication à la Soc. méd. de Berlin, du 23 octobre 1872.** (*Berlin klin. Wochens.*, 1872, n° 48.)

Les faits de diabète sucré dans l'enfance sont excessivement rares, si l'on en sépare certaines observations anciennes qui paraissent devoir se rapporter plutôt au diabète insipide, et où la guérison a été obtenue par les toniques. Senator n'a pu trouver dans la littérature médicale que six cas de diabète vrai : un de Hauner (*Casper's Wochenschr.*, 1850, n° 21), un de Heiberg (*Journ. f. Kinderkr.*, 1861, XXXVII), un de Gelmo (*Jahrb. f. Kinderkr.*, 1861, IV, 139), un de Fischer (*Arch. gén.*, 1862, II, 437), un de Brown (*Amer. journ. of obst.*, 1868), et un de Bakler (*Bayer. Int. Bl.*, 1868, n° 11). Il en apporte lui-même deux nouveaux.

Il est important de remarquer que, dans trois de ces huit cas, l'incontinence d'urine a été le premier symptôme qui ait appelé l'attention.

En outre, le pronostic est bien autrement grave que chez les adultes : à l'exception d'un seul malade, qui a vécu un an, tous les autres sont morts en quelques semaines, et la thérapeutique s'est montrée d'une impuissance absolue.

J. B.

---

**Ueber eine Endemie von Morbus bullosus neonatorum in der Entbindungs-Anstalt zu Leipzig (Endémie de « Morbus bullosus neonatorum » observée à la Maternité de Leipzig), par AHLFELD.** (*Archiv für Gynækologie, t. V, fasc.* 1. 1873.)

Sous le nom de « Morbus bullosus neonatorum », l'auteur désigne une éruption de pemphigus non syphilitique dont il a observé 25 cas chez des nouveaux-nés, du 12 juillet au 29 septembre 1872. D'habitude, les bulles apparaissaient en premier lieu au cou et dans les aînes, et de là s'étendaient à la face et au ventre.

L'éruption disparaissait au bout d'un nombre de jours assez variable (1 à 15 jours); elle n'était pas sans occasionner un léger mouvement fébrile aux enfants lorsqu'elle était très-confluente ou qu'il coexistait une légère complication, telle que la blennorrhée, par exemple. Les enfants n'ont pas présenté de symptômes graves pendant leur séjour à la Maternité; mais d'après les renseignements parvenus ultérieurement sur leur compte, quelques-uns auraient succombé après leur sortie.

L'auteur pense qu'il s'agissait d'une maladie contagieuse, et telle est la raison qui lui a fait rejeter la dénomination de pemphigus.

L.-E. DUPUY.

---

**Note on the treatment of hooping-cough by belladonna (Note sur le traitement de la coqueluche par la belladone), par le Dr Ch. KELLY.** (*The Practitioner, mars* 1873.)

L'auteur a expérimenté avec de fortes doses; voici en résumé quels résultats il a obtenus :

Les enfants soumis à ce traitement étaient dans les mêmes conditions, dans la même salle, à la même température et nourris de même.

Quand il existe des complications telles que bronchite, pneumonie, etc., la belladone n'a pas d'action ; il en est de même lorsque la température des malades est très-élevée. Dans presque tous les cas non fébriles la belladone diminua l'intensité, sinon le nombre des accès : dans quelques autres, après que la maladie avait duré plusieurs semaines, elle a semblé accélérer la guérison.

H. CHOUPPE.

---

**On oxide of zinc as a remedy for the diarrhœa of infancy and childhood, by Dr BRAKMRIDGE.** (*The med. Press and Gaz.*, 15 *février* 1873.)

La diarrhée des jeunes enfants est due, suivant l'auteur, à trois causes principales : la faiblesse et une impressionnbilité trop grande du système nerveux ; aux convulsions et à d'autres troubles spasmodiques ; à l'hypérhémie des surfaces sécrétantes du canal alimentaire. De là trois indications auxquelles satisfait l'oxyde de zinc. Ce médicament est tonique; il est antispasmodique ; enfin il est astringent. Du reste, quelle que soit la théorie mise en avant, des faits nombreux témoignent des heureux effets de

l'oxyde de zinc. La dose commune est un grain toutes les trois heures : on fait dissoudre ce sel dans un peu de lait. La guérison est obtenue en quelques jours. Le même traitement est applicable aux diarrhées des phthisiques, à celle des fièvres entériques.

L'oxyde de zinc peut être administré dans un mélange d'eau et de mucilage. Il devra être donné après les repas ; dans l'estomac vide il pourrait donner lieu à des nausées. J. DUBRISAY.

---

**Sulla difterite (Sur la diphthérite), par le Dr BECCHINI.** (*La Sperimentale, de Florence, février* 1873, *fasc.* 2e, *p.* 144.)

L'auteur ayant eu l'occasion, depuis deux ans, de soigner environ deux cents cas de diphthérite, donne aujourd'hui les moyens de traitement dont il s'est servi.

Dans un tableau statistique il fait le relevé de tous les cas de guérison et de mort en indiquant l'âge et le sexe des malades, la forme bénigne ou maligne de la maladie, son siége exact et son étendue.

Les moyens curatifs employés sont ainsi exposés par l'auteur :

Forme bénigne, circonscrite. Deux cautérisations avec $AgO,AzO^5$. Glace pour 3 jours ; macération saturée de quinquina, 150 grammes par jour pour 3 jours.

Forme bénigne, diffuse. Glace pour 3 jours ; fleur de soufre, 20 gr., en 40 paquets, un paquet toutes les 2 heures. Au troisième jour de la maladie, commencer le gargarisme avec chlorate de potasse 10 grammes, eau commune 350 grammes. Dès le début, macération saturée de quinquina, 150 grammes par jour.

Forme bénigne, laryngée. Joindre au traitement indiqué pour la forme *diffuse:* injections d'eau de chaux pour les fosses nasales externes; tartre stibié, 0,10 centigrammes, eau commune 40 grammes à petites doses seulement, pour provoquer de temps en temps les nausées et les efforts de vomissement.

Forme maligne, septique. Glace, fleur de soufre, gargarismes avec chlorate de potasse, bisulfate de quinine, 2 grammes (dose variable suivant l'âge) en 12 paquets, 4 par jour, toutes les 3 heures, particulièrement le matin. Macération saturée de quinquina 150 grammes avec hyposulfite de magnésie, 3 grammes par jour.

Forme maligne, nasale. Joindre au traitement précédent des injections dans le nez d'eau de chaux et continuer.

Forme maligne, générale. Outre le traitement interne habituel, saupoudrer les surfaces atteintes de diphthérite avec un mélange à parties égales de quinquina pulvérisé et de fleur de soufre.

L'auteur s'est servi de ce mode de traitement dans le but *seulement* de combattre le processus diphthéritique. Il regarde l'usage de l'acide phénique dans le traitement du processus diphthéritique non comme une panacée, ou un spécifique digne de considération, mais au contraire comme un remède dangereux. A. BARÉTY.

---

**I. Kritische Bemerkungen über die verschiedenen Methoden zur Heilung der Diptherie (Remarques critiques sur les diverses méthodes de traitement de la diphthérie);**

**II. Statische Uebersicht der von Jahre 1868 an bis Ende 1872 in seinen verschiedenen Wohnorten und deren allernächsten Umgebung nach eigener Methode behandelten Diphtheriekranken mit Angabe der Gestorbenen (Résultats statistiques de la méthode de traitement de l'auteur), par le Dr L. LETZERICH.** (*Berlin. klin. Wochens.*, 1873, *n*° 12.)

Letzerich commence par enlever les fausses membranes à l'aide de petites éponges ou, à défaut, au moyen de l'index entouré d'un linge trempé dans une forte solution d'alun. Puis il badigeonne la surface des « ulcérations » avec une solution de nitrate d'argent (1 gramme ou 1, 5 pour 15, 20 grammes d'eau distillée). Il recommande en outre, dans l'intervalle, des attouchements et des gargarismes avec l'eau de chaux, le bromure de potassium, le brome ou l'acide phénique.

Sur 234 malades qu'il a traités ainsi, il n'en a perdu que 14. J. B.

---

**Zur Behandlung der Cholera infantum (Sur le traitement du choléra infantile), par le Dr A. WERTHEIMBER, de Munich.** (*Jahrb. für Kinderheilk*, VI *Jahrg*, 2 *heft.*, *p.* 176, 30 *avril* 1873.)

L'auteur préconise dans le traitement du choléra infantile les ammoniacaux et le thé chinois. Les premiers serviraient selon lui à neutraliser dans l'estomac l'excédant d'acide formé par la fermentation du lait non digéré et éliminerait ainsi l'un des éléments les plus fâcheux de la maladie. Les préparations dont il se sert sont : la liqueur ammoniacale anisée, le carbonate d'ammoniaque. La formule et le mode d'administration auxquels il a le plus souvent recours sont les suivants :

Décoction de racine de salep (0,20 pour 60 grammes d'eau);
Liqueur ammoniacale anisée, 10 à 12 gouttes ;
Sirop simple, 5 grammes;
Teinture d'opium, 2 à 3 gouttes.
1 ou 2 cuillerées à café toutes les heures suivant l'âge de l'enfant.

Tant qu'il n'y a pas encore de phénomènes d'hydrocéphalie, on peut ajouter à la potion quelques gouttes de teinture d'opium.

L'effet du thé se ferait surtout sentir sur l'activité cérébrale. Ce serait, selon Wertheimber, le remède le plus sûr contre l'état de somnolence; en outre il calmerait les vomissements et la diarrhée et serait en cela bien préférable au café noir. Quant à la nature du choléra infantile, l'auteur le considère comme un degré plus avancé d'une gastro-entérite aiguë, préexistante. F. L.-L.

**On vomiting of habit (Du vomissement habituel), par H. TUCKWELL.** (*Brit. med. journ.*, 22 *mars* 1873.)

Sous ce nom l'auteur désigne des vomissements que l'on aurait qualifiés d'hystériques, dans des cas où l'hystérie n'existerait pas, c'est-à-

dire chez des enfants ou des fillettes non encore réglées. Ces vomissements, qui dès l'origine auraient pu être provoqués par quelque affection temporaire de l'estomac ou du foie, se seraient perpétués par l'habitude et longtemps après qu'il n'y aurait plus eu de traces de lésions. Ces vomissements survenaient le plus souvent après les repas et immédiatement. L'auteur n'a pu triompher de ces vomissements qu'en changeant les enfants de milieu et en les séparant des personnes, parents ou autres, qui les soignaient depuis le début des accidents, enfin en les faisant coucher sur le dos immédiatement après l'ingestion des aliments.

A. G.

---

## Observations de maladies des enfants.

**On a case of tumour in sterno-mastoid of a young infant, probably a syphilitic deposit), by M. CLARKE.** (*Med. Times and Gaz.*, 1er *février* 1873.)

Un enfant âgé de deux mois présentait au cou une tumeur volumineuse qui paraissait logée dans l'épaisseur du muscle sterno-cléido mastoïdien. Au dire de la mère, cette tumeur datait d'un mois et n'avait fait aucun progrès ; elle était apparue brusquement, disait-elle, le lendemain d'une chute causée par la négligence de la nourrice. La respiration était normale ; nulle trace de syphilis. On prescrivit des frictions avec une pommade à l'iodure de plomb. Deux mois après, l'enfant fut de nouveau examiné. Même volume de la tumeur qui n'est ni rouge ni douloureuse. Quelques semaines auparavant, on avait noté sur les fesses une éruption rouge sèche qui avait persisté un mois et avait en partie disparu sans traitement. Il en restait encore assez cependant pour que M. Hutchinson pût croire à la syphilis. Quelques traces d'érythème au cou venaient à l'appui de ce diagnostic.

D'autre part, cet enfant était en très-bon état; la mère paraissait très-saine; elle n'avait jamais eu de fausse couche et en était à son premier enfant.

J. DUBRISAY.

**Eine fast zu spät entdeckte Krankheitsursache (Une cause de maladie découverte presque trop tard), par le Dr LEVISEUR, de Posen.** (*Journal für Kinderkrankheiten, p.* 373, *heft* 11 *et* 12, 1872.)

Un enfant âgé de 11 mois, nourri exclusivement au sein par sa mère, tombe tout à coup malade, perd sa gaieté, refuse toute nourriture autre que le lait maternel; son sommeil est troublé, il commence à maigrir et à être pris de diarrhée muqueuse. Cependant l'examen le plus attentif ne fait découvrir aucune lésion appréciable. La faiblesse est extrême, le marasme fait des progrès. D'autre part, la mère ne présente aucune manifestation morbide; sa santé a toujours été excellente et rien dans ses antécédents ne trahit une transmissibilité héréditaire. Le Dr Leviseur, en présence de données aussi confuses, éprouve un grand embarras pour formuler son diagnostic et instituer un traitement rationnel. Son attention se porte sur le lait de la mère, auquel il trouve une saveur fortement salée. Il fait alors analyser ce liquide par un chimiste qui évalue la proportion centésimale de sel à 8-9 0/0. Il donna alors

à l'enfant du lait de vache auquel il fit ajouter des doses décroissantes de chlorure de sodium, et l'enfant guérit, mais très-lentement. F. L.-L.

**Renal tumour (tumeur rénale), présentée à la Soc. pathologique de Dublin par G. LITTLE.** (*The Dublin Journal of Med. Sc., january* 1873.)

Un enfant de 5 ans avait eu à plusieurs reprises une rétention d'urine due à l'obstruction de l'urèthre par des masses molles et cependant assez tenaces, dans lesquelles le microscope ne démontrait que des éléments informes. Il présentait de plus une énorme tumeur abdominale.

A l'autopsie, on trouva que la tumeur siégeait dans le rein droit. L'urèthre se perdait par en haut dans la tumeur, mais il était resté perméable et s'ouvrait dans la vessie. Les autres organes de l'abdomen étaient sains et présentaient seulement des adhérences avec la tumeur. On trouva aussi quelques petites tumeurs (du volume d'un petit pois) dans les deux poumons. Elles étaient constituées par du tissu sarcomateux. La tumeur rénale était de même nature, mais était ramollie en beaucoup de points, et assez complète en apparence. A. SEVESTRE.

**Case of complete prolapsus of the rectum in a patient previously treated for exstrophy of the bladder (Prolapsus complet du rectum chez un malade autrefois traité pour une exstrophie de la vessie), Dr ASHURST.** (*Transactions of the College of Physicians of Philadelphia,* 1872. — *V. The American Journal of the med. sc.*, 1873, *n°* 129, *p.* 135.)

Il s'agit d'un enfant dont l'âge n'est pas indiqué. Il avait été opéré depuis un an pour une exstroversion de la vessie (*Americ. J. of m. sc.*, 1871, p. 70).

Le prolapsus du rectum était complet, avait quatre pouces de long et datait de l'âge de six mois.

L'intestin, ayant été bien lavé et essuyé, fut touché dans toute sa circonférence et sur une large étendue avec l'acide nitrique fumant; on respecta un demi-pouce environ dans le voisinage immédiat de l'anus. Après avoir huilé toute la partie procidente, on réduisit; puis le rectum fut tamponné avec de la charpie (au lieu de ouate, que recommande Allingham, auteur du procédé); on appliqua une compresse sur l'anus, et on la maintint avec un bandage. — Mais le pansement ne put être gardé pendant quatre jours comme le veut Allingham, le rectum se vida de lui-même pendant la nuit. — Cependant le prolapsus resta réduit pendant vingt-trois jours. — Une deuxième application fut faite quelques semaines après avec plus de succès. Depuis bientôt trois mois, le malade va journellement à la garde-robe sans douleur et sans aucune tendance au prolapsus.

D'autre part, la guérison de l'exstrophie de vessie se maintient, le malade peut garder les urines pendant deux heures. CH. P.

**Nouvelles observations de pleurésie purulente guérie sans fistule par la ponction avec l'aspirateur Dieulafoy, par M. BOUCHUT.** (*Gazette des hôpitaux*, 1873, *n°* 23.)

Dans un travail antérieur, l'auteur a guéri quatre enfants par l'aspirateur pneumatique, sans déterminer de fistule pleuro-cutanée. Le premier a été guéri après trente-trois thoracentèses, le second après deux thoracentèses, le troisième après six ponctions, le quatrième après cinquante et une pon-

tions. Il cite aujourd hui deux nouveaux succès. Une petite fille de trois ans est guérie après une seule ponction, et une autre de dix ans après onze thoracentèses. A. JOFFROY.

**Papillomatous tumour in the fourth ventricle of the brain, par GARROD et PHILPOT, king's college hospital.** (*Lancet*, 1er *mars* 1873.)

Enfant de 11 ans, qui commença à ressentir les premières atteintes à la suite d'une contusion violente de la tête. Les signes observés ne différaient pas beaucoup de ceux que l'on rencontre dans tout cas de tumeur cérébrale, céphalalgie occipitale, troubles de la vue, dilatation des pupilles, cécité, névrite du nerf optique, strabisme interne, constipation, lenteur du pouls, abaissement fréquent de la température qui ne s'éleva que le jour de la mort. Ce qui dominait surtout dans ce cas était une paralysie qui envahit progressivement les quatre membres et la face. Le malade mourut dans le coma. On trouva de l'œdème de la pie-mère et des ventricules, une tumeur papillomateuse du plancher du 4e ventricule. Sa grosseur était environ de 3 à 4 centimètres, elle comprimait les parties voisines. Dans ce cas, les urines furent examinées, elles n'étaient pas albumineuses. A. G.

**Spina-bifida cured by injection (Spina-bifida guéri par une injection), par J.-R. WATT.** (*Brit. med. journ.*, 26 *avril* 1873, I, *p.* 462.)

La tumeur observée chez un petit garçon existait au niveau des troisième, quatrième et cinquième vertèbres lombaires; elle avait le volume d'un œuf de poule, au moment de la naissance. Elle se tendait pendant les cris de l'enfant; et, par transparence, on voyait des cordons qui arrivaient jusqu'à sa surface. Il y avait paralysie à peu près complète des extrémités inférieures.

Au bout de cinq semaines, la tumeur mesurait 22 centimètres de circonférence. Elle commençait à s'ulcérer. On en retira 8 grammes environ de liquide avec la seringue de Wood. Le lendemain, il s'écoulait du liquide par le point correspondant à la ponction; la tumeur avait diminué de moitié. La ponction fut répétée huit jours plus tard; puis une troisième fois, au bout de six jours, mais en injectant, après évacuation de 8 grammes de liquide, 2 gr. de la solution du docteur Morton (?).

A partir de ce moment, la tumeur diminua lentement. Au bout d'un mois, elle était presque complétement affaissée. Les mouvements réflexes des extrémités inférieures commençaient à s'exécuter.

Le 21 février 1873, l'enfant, âgé de huit mois, était fort et bien portant. A la place de la tumeur, il y avait une masse aplatie de consistance fibreuse.

L'auteur fait remarquer l'absence de symptômes d'irritation de la moelle après l'injection, malgré la présence des cordons nerveux traversant la tumeur. E. D.

## RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

(*Les travaux dont la date n'est pas notée sont de* 1873.)

**Tumour of the cerebellum in a child (Tumeur du cervelet chez un enfant), par HIRSCHSPRUNG.** (*Hospitals Tidende*, mai 21.)

On the treatment of empyema in children (Du traitement de la pleurésie purulente chez les enfants), par le Dr W.-S. Playfair. (*Transactions of the obstetrical society of London*), vol. XIV, p. 4, p. 18.)

Pleurésie purulente chez un enfant; thoracocentèse; guérison; par le Dr Dieudonné. (*Annales de la Soc. méd. chir. de Liége*, p. 109.)

---

Three cases of renal disease in children, probably caused by malaria (Trois cas de maladies du rein chez des enfants, reconnaissant pour cause probable une origine paludéenne), par Samuel Busey. (*The american journal of the med. sc.*, january, 1873.)

---

Infantile uterine hœmorrhage (Hémorrhagie utérine chez deux petites filles, 5 jours après la naissance), par Howland Holmes. (*The Boston med. and surg. journal*, march.)

---

Sul ciclo termico della difterite (Sur le cycle thermique dans la diphthérie), par Faralli. (*Impartiale*, 5 mars.)

Difterite e crup (Diphthérite et croup), par le Dr Zappula. (*Salute*, 30 mars, 6 avril.)

Diphteritic paralysis, par le Dr Hirschsprung. (*Hospitals Titende*, 21 mai.)

Observation de croup foudroyant chez une jeune fille de 13 ans, par le Dr Rouxeau. (*Journal de méd. de l'Ouest*, 1re série, 7e année, t. VII, p. 17.)

Natura et terapia dell' angina difteria (Nature et traitement de l'angine diphthéritique), par le Dr O. Giacchi. (*Lo Sperimentale* de Florence, 1872, fasc. 11, page 472.)

Sulla cura della difteritide (Sur le traitement de la diphthérie), par le Dr J. Cadet. (*Lo Sperimentale*, 1872, fasc. 11.)

Storia clinica della difterite osservata nella città di Firenze contorni nel decennio del 1862 al 1872 (Histoire clinique de la diphthérite observée dans la ville de Florence et ses environs de 1862 à 1872), par L. Nesti. (*Lo Sperimentale* de Florence, p. 225 et suiv. Voir les conclusions, p. 27-528.)

Epidémie d'angines couenneuses et diphthéritiques observée à Nogent (Haute-Marne), pendant les années 1871 et 1872, par le Dr A. Flammarion. In-8°, 52 pages, chez Cavaniol, Chaumont.

Contribution à l'étude du croup, par le Dr J. Callandreau-Dufresse. (*Thèse de Doctorat*, Paris, n° 37, 1873.)

Tracheotomy in membranous croup and diphtheria (Quelques observations de trachéotomie dans le croup), par J.-G. Ehrhardt. (*The american journ. of the med. sc.*, april.)

---

Das Cheyne-stokes'che Respirations Phänomen bei einem an Meningitis tuberculosa leidenden monatlichen Knaben (Sur une modification particulière

des mouvements respiratoires chez un enfant atteint d'une méningite tuberculeuse), par Kœrber (*Deutsches Archiv. für klinische Medicin.*, vol. X, 6e partie.)

Du traitement de la coqueluche par l'hydrate de chloral et par le bromure de potassium, par le Dr Pierre Armand. (*Thèse de Doctorat*, Paris, n° 168, 1872.)

De quelques applications de la balance à l'étude physiologique et clinique des nouveaux-nés, par le Dr L.-H.-G. Foisy. (*Thèse de Doctorat*, Paris, n° 4, 1873.

Chirurgische Mittheilungen aus dem Pester Kinderspitale (Observations chirurgicales recueillies à l'hôpital des Enfants de Pesth), par le Dr L. Verebely. — Double ankylose du coude, résection, etc. — (*Jahrb. für Kinderheilk*, 30 avril, t. XII, pp. 148-151.

Incontinentia und enuresis ; vom diagnostischen und therapeutischen Gesichtspunkte œleuchtel (De l'incontinence d'urine considérée au point de vue du diagnostic et du traitement), par le Dr Carl Hertzka, de Pesth. (*Journal für Kinderkrankheiten*, von Drs Behrend, Hildebrand et A. Wintrich, pp. 1-26, 1872.)

# DERMATOLOGIE ET SYPHILIS.

## ANALYSES.

**Des affections du système locomoteur dans la période secondaire de la syphilis ; leçons professées à l'hôpital de Lourcine, par le Dr A. FOURNIER, médecin des hôpitaux.** (*Un. méd.*, 1873, *n°* 21, *p.* 247 ; *n°* 25, *p.* 297 ; *n°* 28, *p.* 333 ; *n°* 41, *p.* 507 ; *n°* 46, *p.* 577 ; *n°* 48, *p.* 611.)

M. Fournier rappelle que toutes ces affections, connues autrefois sous le nom de douleurs, sont maintenant reconnues comme maladies des divers organes locomoteurs, os, muscles, etc.

Les douleurs ostéocopes sont produites par des périostites, des exostoses, des ostéalgies dont la lésion est encore inconnue. Il décrit ces maladies et en donne le traitement. C'est ainsi que, dans un grand nombre de céphalées, de sternalgies, de points de côté syphilitiques, on trouve sur les os de petites périostoses occupant les points douloureux, ou bien ce sont de simples ostéalgies qui ne s'accompagnent d'aucune tuméfaction.

Dans cette période, les articulations sont souvent aussi le siége de douleurs qui sont pour la plupart des arthralgies, ayant pour caractère de se dissiper par le mouvement ; mais on rencontre

aussi des fluxions articulaires, bien rarement de véritables arthrites sub-aiguës ou des hydarthroses, qui cèdent très-rapidement au traitement spécifique. Dans ces cas, des craquements restent souvent dans les jointures affectées.

M. Fournier se demande si ces accidents, si semblables à ceux du rhumatisme, doivent être rattachés uniquement à la syphilis, et produit une série d'arguments pour conclure par l'affirmative la plus absolue.

Dans la période secondaire, on peut observer deux maladies des *tendons :* la première est l'hydropisie des synoviales tendineuses, qui ne s'accompagne d'aucune douleur et ne gêne que fort peu les mouvements ; elle siége le plus souvent dans les synoviales des tendons des extenseurs, à la face dorsale de la main. Ces lésions bénignes et peu persistantes disparaissent rapidement sous l'influence d'un traitement interne. Il n'en est pas de même de la seconde maladie, qui est une synovite tendineuse, avec phénomènes inflammatoires aigus ; les symptômes en sont ceux de toute ténosite aiguë, et la synoviale gonflée donne plutôt la sensation d'empâtement que celle de fluctuation. Les tendons le plus souvent affectés sont : les tendons extenseurs des orteils, celui du biceps, les tendons péroniers et extenseurs des doigts. Cette maladie, plus tenace que l'hydropisie, exige un traitement local. Souvent ces ténosites ne sont pas assez nettement accusées pour qu'on les distingue de prime abord ; la douleur manque plus ou moins, la rougeur et l'empâtement font défaut ; il faut souvent rechercher avec soin le siége précis de la douleur, ses caractères spéciaux. Enfin, quand le tendon est situé profondément, la ténosite peut passer inaperçue. C'est ainsi que des douleurs rapportées aux genoux, aux chevilles, au poignet, à la saignée, ne sont autre chose que des ténosites des tendons voisins de ces articulations.

Les troubles qu'on observe dans l'*appareil musculaire*, dans la seconde période de la syphilis, sont plus fréquents qu'on ne le pense généralement. On observe des *myosalgies*, qui ne s'accompagnent d'aucune altération du muscle endolori ; elles siégent surtout dans les muscles des cuisses et des jambes, de l'épaule, de l'avant-bras, le trapèze (torticolis), les masses lombaires (lumbago). La *contracture* ne s'observe que dans le biceps, ce qui cause une flexion invincible de l'avant-bras sur le bras ; on ne trouve aucune lésion des articulations, des muscles ou des nerfs, qui puisse expliquer ce phénomène singulier. La *débilité musculaire* est un phénomène fréquent, mais qui ne peut être observé avec certitude qu'au moyen du dynamomètre. M. Fournier donne le résultat de plusieurs centaines d'observations qu'il a faites à ce sujet ; il montre que la déperdition des forces peut aller jusqu'à un déchet de 25 kilogr. au dynamomètre ; le plus souvent, cette débilité n'est que temporaire, mais quelquefois elle persiste. Est-elle due à

un effet direct de la diathèse sur les muscles? Dérive-t-elle d'un trouble primitif du système nerveux? Est-elle le résultat d'une action d'ensemble exercée par la maladie sur tout l'organisme? Cette dernière raison paraît la plus plausible, mais on ne peut rien affirmer à ce sujet. A côté de cette débilité, il faut placer l'*amaigrissement* musculaire, qui porte aussi sur le tissu adipeux, et qui peut aller jusqu'à une phthisie musculaire véritable. Le *tremblement* est un phénomène rare, bénin, qui doit être bien séparé d'avec le tremblement de la troisième période, due à une lésion des centres nerveux; c'est un symptôme qu'on n'observe guère que chez la femme; il paraît subitement, et d'abord aux membres supérieurs, s'étend souvent aux inférieurs, ne se généralise jamais, reste souvent unilatéral. Ses oscillations sont plus ou moins fortes et régulières, et peuvent s'enregistrer à l'aide des appareils spéciaux. Il revient par accès, et dure de deux à dix septénaires. Dans les cas graves, il peut empêcher les femmes de tenir une aiguille, une plume, etc. L'origine de ce symptôme doit se trouver dans le système nerveux, car il ne s'observe qu'avec d'autres troubles du système cérébro-spinal, et chez les femmes dont le système nerveux est facilement impressionné. Avant de poser le diagnostic de tremblement syphilitique, il faut avoir soin de rechercher les autres causes de tremblement, et ne les éliminer qu'après mûr examen.

Ces divers symptômes de la période secondaire peuvent se réunir chez le même individu; s'il s'y ajoute de la fièvre, des sueurs, du malaise, le tableau reproduit fidèlement celui du rhumatisme, et on a affaire à une maladie que M. Fournier appelle *pseudo-rhumatisme syphilitique*, contre lequel il faut se mettre en garde, car il ne guérit jamais que par le mercure.

Si l'on peut localiser la plus grande partie des douleurs des syphilitiques, il faut bien avouer que la courbature, fréquente chez eux, certaines douleurs vagues, l'engourdissement nocturne des membres ne sauraient encore être rapportés à un siége précis.

J. C.

**Leçons sur la syphilis, étudiée plus particulièrement chez la femme, par le Dr A. FOURNIER.** (*A. Delahaye, Paris*, 1873.)

Les leçons publiées par M. Fournier forment un Traité de la syphilis. Nous ne saurions résumer ici tout ce que contient cet ouvrage; nous signalerons seulement quelques points particulièrement étudiés par l'auteur.

Un certain nombre de ces leçons ont du reste été déjà publiées dans divers journaux et analysées dans cette Revue. Telles sont les leçons faites sur les troubles nerveux de la période secondaire et les affections du système locomoteur dans la même période (t. I, de la *Revue*, p. 729).

M. Fournier, médecin de l'hôpital de Lourcine, étudie plus spécialement la syphilis chez la femme. Ainsi, chez elle, l'entrée dans la période secondaire est marquée par des accidents qui sont beaucoup plus accentués que chez l'homme : tels sont un malaise fortement accusé, des douleurs localisées de siége et d'intensité variable, un état nerveux, des palpitations, des frissons.

Pendant la période secondaire, la femme supporte moins bien la syphilis que l'homme ; les troubles généraux sont beaucoup plus manifestes. Un des premiers signes qui frappe alors le médecin est la chloro-anémie : elle se présente sous deux formes, la chloro-anémie diathésique, syphilitique, et l'asthénie ou langueur syphilitique.

Dans cette seconde forme, il y a une sorte de langueur et de dépression profonde de l'économie, sans le facies, sans les signes de la déglobulisation chloro-anémique. Ces deux états morbides ne s'excluent pas, ils s'associent au contraire le plus souvent et constituent un état mixte qu'on pourrait appeler la chloro-asthénie syphilitique. Cette débilitation en s'exagérant aboutit à la cachexie syphilitique.

L'alopécie syphilitique, loin d'être tardive, est essentiellement secondaire : c'est un accident de vérole datant de quelques mois, d'une ou de deux années tout au plus. Les cheveux tombent des deux façons suivantes : ou bien ils tombent à la suite et sous l'influence de syphilides disséminées du cuir chevelu, ou bien, et c'est le cas le plus fréquent, sans lésion apparente qui en explique la chute. Cette alopécie est absolument indolente, elle se produit à peu près indifféremment sur toutes les régions du crâne ; tantôt elle éclaircit la chevelure d'une façon à peu près générale, tantôt elle se concentre sur une série de petits ilots. Assez habituellement, les deux formes coexistent. La syphilis peut aussi faire perdre leur lustre aux cheveux. Cette alopécie n'est que temporaire; les malades mêmes les plus éprouvés récupèrent presque entièrement leur chevelure primitive, et, dit M. Fournier, jamais la vérole n'a fait de chauves. Le traitement le plus efficace est le traitement mercuriel. Le mercure, loin de faire tomber la chevelure, comme le prétendent les gens du monde, la rend à ceux qui l'ont perdue par le fait de la vérole. Cette alopécie ne se limite pas toujours au cuir chevelu : elle peut s'étendre aux sourcils, aux cils, au mont de Vénus, aux aisselles.

En moyenne sur mille cent vingt femmes syphilitiques, trois cent cinquante et une, c'est-à-dire un tiers, ont présenté des accidents fébriles, selon les statistiques de l'hôpital de Lourcine. Il a été impossible de les rapporter dans ces cas à une complication quelconque, ils n'ont pu être imputés qu'à la syphilis. Ils sont incomparablement plus fréquents chez la femme que chez l'homme ; ils appartiennent presque exclusivement à la période secondaire

Tantôt la fièvre syphilitique se produit à l'occasion de certaines lésions spécifiques, elle est alors symptomatique; tantôt elle ne relève que de la diathèse, elle est alors essentielle.

La fièvre symptomatique n'est pas commune, elle peut être produite par les éruptions spécifiques, par l'iritis, la périostite, l'arthrite, etc.

La fièvre syphilitique essentielle est bien plus commune : elle est fréquente surtout lorsque la maladie n'a pas été traitée. Elle se présente sous trois types : intermittent, continu, vague.

Le type intermittent est le plus fréquent, ses accès sont quotidiens, ou atypiques, ou vespérins, ou nocturnins; ils se rapprochent des accès fébriles d'origine palustre, mais ils sont moins complets, moins réguliers, plus variés; ils ne sont pas influencés par le sulfate de quinine; le mercure les arrête. Lorsque la fièvre syphilitique revêt le type continu, elle peut être continue simple ou continue paroxystique, elle se rapproche beaucoup de la fièvre synoque, dure 3, 4, 5 jours, mais il y a de nombreuses exceptions, et M. Fournier cite un cas où elle dura cinquante jours. Le type vague comprend toutes les formes déréglées de la fièvre syphilitique.

Dans la moyenne des cas, le pouls est entre 96 et 100, la température oscillant de 39 à 39,8. Telle fièvre produit des troubles sympathiques tout à fait analogues aux troubles sympathiques de toute autre affection fébrile; associée aux accidents rhumatoïdes de la période secondaire, elle peut être prise pour une fièvre rhumatismale; associée aux symptômes d'asthénie secondaire, elle se rapproche de l'état typhoïde (typhose syphilitique). Le seul traitement à lui opposer est le mercure administré à l'intérieur ou en frictions.

Dans le dernier chapitre de l'ouvrage, M. Fournier expose le traitement de la syphilis. Et d'abord la syphilis doit-elle être traitée? Oui. On a dit : il faut traiter les véroles fortes et graves, faire de l'expectation avec les véroles faibles et bénignes, mais le diagnostic prévisionnel de la vérole est impossible. Le traitement à suivre est le traitement mercuriel. Le mercure à dose médicamenteuse n'occasionne jamais ces accidents épouvantables dont on l'a accusé; il donne lieu seulement à quelques troubles qu'il importe au médecin de connaître, tels que ptyalisme, troubles gastriques ou intestinaux, troubles nutritifs. Le mercure modère et efface les accidents de la syphilis, plutôt qu'ils ne se modéreraient ou ne s'effaceraient abandonnés à eux-mêmes. Exemple : une syphilide papulo-squameuse abandonnée à l'expectation demande, pour disparaître, 4, 5 ou 6 mois en moyenne; avec le mercure, cette syphilide peut être éteinte en 5 à 6 semaines, 6 mois au plus. Cette influence du mercure est si évidente, que, dans les cas de diagnostic douteux, il est employé comme pierre de touche. Ce médicament n'agit pas seu-

lement sur les accidents de la syphilis, il exerce sur la maladie même une action prophylactique et presque curative. M. Fournier en montre la preuve dans le parallèle des véroles traitées et des véroles non traitées; si les malades de l'hôpital sont si gravement atteints comparés aux malades de la ville, c'est que les premiers n'ont en général pas suivi de traitement régulier.

On peut donner le mercure par diverses méthodes; il n'est aucune méthode qui s'applique indistinctement à tous les cas. La méthode des frictions est la méthode la plus énergique, la plus sûre et la plus rapide, mais elle comporte un inconvénient, c'est la stomatite souvent suraiguë; elle convient : 1° contre les accidents sérieux qu'il importe de modifier sûrement et rapidement; 2° contre les accidents rebelles à d'autres traitements; 3° dans les cas où le mercure n'est pas toléré par l'estomac. La méthode des injections sous-cutanées exige la visite quotidienne du médecin, expose aux escarres, aux tumeurs sous-cutanées douloureuses, est difficilement acceptée par les malades et ne doit être admise dans la pratique qu'à titre de méthode exceptionnelle. La méthode par ingestion est la plus simple et la plus usitée.

Les composés mercuriels administrés par cette méthode sont très-nombreux; le sublimé ne convient pas aux femmes, le proto-iodure est bien mieux supporté.

M. Fournier croit qu'en moyenne les malades doivent continuer leur traitement 2 ans, mais en l'interrompant fréquemment (méthode des traitements successifs). Plus tôt ce traitement sera institué, mieux il exercera sur la diathèse son action atténuante, ce que M. Fournier résume par cette phrase : la syphilis est plus facile à prévenir qu'à guérir. DEBOVE.

---

**Ueber placentar syphilis. Ein Beitrag zur pathologie der Placenta (De la syphilis placentaire), par M. le Dr Ernest FRANKEL, in Breslau.** (*Archiv. für gynækologie*, 1873, *t. V, fasc.* 1.)

L'auteur se plaint du peu d'uniformité et de netteté régnant dans les descriptions, données jusqu'à présent, des altérations des placentas syphilitiques; et cependant le sujet ne manque point d'importance, car, d'après les monographies les plus récentes, non-seulement ces altérations existent, mais elles constituent une cause d'avortement fréquente et ont par conséquent de l'intérêt au point de vue de la clinique. Aussi, les dernières recherches de Wagner et de Parrot sur la syphilis du nouveau-né pourront-elles être complétées avec avantage par l'étude de la syphilis placentaire. Si celle-ci est encore mal connue, c'est qu'on n'a pas tenu compte suffisamment de la façon dont s'était faite l'infection syphilitique il est évident, en effet, que les altérations du placenta peuvent varier suivant que la syphilis a été transmise uniquement par le

père, ou que la mère a été infectée soit avant la grossesse, soit dans le cours de celle-ci. Fränkel a tenu compte de ces considérations et commence par diviser en plusieurs catégories les faits de syphilis du placenta qu'il a pu observer : 1re *catégorie :* les altérations sont limitées à la portion fœtale du placenta ; 2e *catégorie :* elle comprend les formes mixtes, où les altérations se sont propagées du placenta fœtal aux parties circumvoisines du placenta maternel ; 3e *catégorie :* le placenta est resté intact, bien que le fœtus ait été infecté ; 4e *catégorie :* le placenta maternel est atteint primitivement ; développement d'une endométrite placentaire (forme gommeuse) ; 5e *catégorie* : la mère est infectée au terme de la grossesse, l'enfant est intact, le placenta ne présente point d'altération syphilitique. L'analyse scrupuleuse de toutes ces observations a conduit l'auteur aux résultats suivants : La syphilis du placenta, suivant lui, présente des caractères propres et coexiste toujours avec la syphilis fœtale héréditaire ou congénitale. — Le siége des lésions syphilitiques est variable et dépend des conditions de la transmission que nous avons indiqués plus haut. Lorsque le père est seul infecté et que le virus a été transmis à l'œuf directement par le sperme, les lésions sont limitées à la portion fœtale du placenta ; elles consistent dans une prolifération des cellules granuleuses des franges placentaires, avec oblitération consécutive et disparition des vaisseaux ; souvent aussi le revêtement épithélial de ces franges présente également une prolifération de ses éléments et de l'épaississement. — Dans les cas où la mère est syphilitique, on peut observer l'une des trois conditions suivantes : 1° la mère a été infectée pendant l'acte de la génération en même temps que le fœtus ; alors, indépendamment de la syphilis du placenta fœtal, peut se développer une affection primitive de la portion maternelle ; 2° la mère était syphilitique avant la conception ou a été infectée peu après ; dans ce cas le placenta peut rester normal ou au contraire présenter des lésions : celles-ci consistent en une endométrite placentaire gommeuse ou (d'après Virchow) en une endométrite de la caduque ; 3° la mère a été infectée dans les derniers temps de la grossesse ; habituellement le fœtus et le placenta restent alors indemnes. L. E. DUPUY.

## TRAVAUX A CONSULTER.

**The leprosy of the bible, par DUNBAR WALKER.** (*Brit. med. journ.*, 22 *mars* 1873.

L'auteur se demande dans cet article quelle était la maladie décrite sous ce nom dans l'Écriture. Hébra prétendait que c'était la gale (scabies),

s'appuyant sur le cas de Naaman, que guérit l'eau du Jourdain qui contient du soufre. Mais cette rivière en contient peu, près de sa source, et c'est à cet endroit qu'avait eu lieu la guérison dont parle l'Écriture. Était-ce du psoriasis? L'auteur rappelle la fréquence du psoriasis chez les Orientaux; mais le psoriasis n'est pas contagieux, et la lèpre de la Bible l'était. Il pense que cette affection était donc parasitaire et probablement du genre favus, car elle s'attachait à la fois aux cheveux de l'homme et aux poils des animaux, et elle s'accompagnait de croûtes absolument analogues à celles de cette affection. A. G.

---

**The nature and treatment of the constitutional forms of Eczema, by MAPOTHER** (*The medic. Press and Circular*, 19 *février* 1873.)

S'appuyant sur de nombreux exemples, l'auteur pense que la forme constitutionnelle de l'eczéma est liée le plus ordinairement à la diathèse goutteuse. C'est donc aux antigoutteux que l'on doit avoir recours, et en tête de ces médicaments il place le colchique et la lithine. DUBRISAY.

---

**On paralysis, convulsion and other nervous affections in syphilitic subjects, par T. BUZZARD.** (*Lancet*, 22 *février*, 8 *mars* 1873.)

Dans cet article, l'auteur, après avoir insisté sur la difficulté qu'il y a en l'absence de renseignements de reconnaître la nature syphilitique de certaines paralysies plus ou moins étendues, rapporte un cas assez intéressant où le traitement par l'iodure de potassium enraya assez rapidement des accidents en apparence d'une gravité très-considérable. Il s'agissait d'un homme de trente-neuf ans qui était paralysé du bras droit, de la face du même côté et des deux jambes, en même temps qu'il avait de l'incontinence des urines et des matières fécales.

Ce malade guérit radicalement en un mois. Dans le numéro du 8 mars, l'auteur rapporte quelques observations où non-seulement des troubles du système nerveux central, mais même de la digestion, de la circulation, coïncidèrent avec des lésions osseuses, ou précédèrent l'apparition de certaines éruptions spécifiques; le diagnostic de la cause de ces troubles était quelquefois très-difficile, et le traitement antisyphilitique enrayait rapidement ces accidents. A. GOUGUENHEIM.

---

**Syphilis osseuse des nouveaux-nés, par M. PARROT.** (*Bull. de la Soc. anat.*, 5e *série, t. VIII, p.* 92. — Voir *Rev. des sc. méd., t. I, p.* 232.)

M. Parrot dit : « La syphilis héréditaire se modifie suivant son âge et celui des sujets sur lesquels on l'observe. Entre la syphilis osseuse des enfants du premier âge et le rachitisme il y a des analo-

gies et des affinités qui rendent parfois le diagnostic difficile. Les pièces que je montre aujourd'hui à la Société démontrent de plus que les deux affections peuvent exister sur le même sujet, et s'y confondre pour ainsi dire. »

M. Parrot rapporte ensuite l'observation d'un jeune enfant entré dans son service, chez lequel il porta le diagnostic syphilis héréditaire combinée avec le rachitisme. Il décrit les principales lésions trouvées à l'autopsie, en insistant sur les altérations osseuses qui se rencontrent surtout dans les os du crâne et dans l'humérus.

« Entre ces os, dit-il, et les os purement rachitiques, il existe quelques différences et de nombreuses ressemblances ; car dans ce cas, je le répète, les lésions du rachitisme et de la syphilis sont combinées.

« *Analogies.* Dans les deux cas on voit sur l'épiphyse une couche chondroïde et une couche chondro-spongoïde ; à l'extrémité de la diaphyse une zone spongoïde ; autour de la diaphyse une couche de tissu spongoïde ayant de la tendance à se médulliser ; enfin, dans leur masse, les os ont subi un travail de décalcification et se laissent couper aisément.

« *Différences.* Dans le rachitisme, le tissu spongoïde est très-marqué aux extrémités des os. La médullisation interlamellaire est très-excentrique, tandis que dans la syphilis elle est concentrique. Dans la syphilis, l'extrémité diaphysaire présente une zone jaune, et il n'est pas rare sur un des points de la périphérie de rencontrer du tissu compacte, ostéophytique, en voie de médullisation ; les os sont moins développés que chez des enfants du même âge atteints de rachitisme, ce qui s'explique par l'époque de l'évolution de la syphilis, qui est plus hâtive que celle où l'on voit éclater le rachitisme chez un sujet syphilitique. »

H. CHOUPPE.

---

**Ueber die Veranderungen des sympathischen Nerven-Systems bei constitutioneller Syphilis (Sur les altérations du grand sympathique dans la syphilis), par le Dr P. PETROW.** (*Institut anatomo-pathologique de Saint-Pétersbourg. Archiv f. path. anat., vol. LVII, liv. 1.*)

L'anatomie pathologique du grand sympathique dans les diverses affections est très-peu connue. — On a indiqué quelques altérations dans la maladie de Basedow, d'Addison, dans la colique saturnine, mais on n'a point encore traité ce sujet à propos de la syphilis constitutionnelle.

On sait que cette diathèse n'épargne aucun organe, aucun tissu. — Le cerveau et la moelle n'échappent point à sa loi ; le grand sympathique la subit à son tour.

Le docteur Pétrow a observé 12 syphilitiques avérés et par l'histoire clinique et par les lésions des divers organes. — Il a examiné chez ces sujets le plexus cervical thoracique et solaire, enlevés 10, 20, 24 heures au plus après la mort. Les examens histologiques ont été faits sur ces parties nerveuses, tantôt à l'état frais, tantôt après macération convenable dans divers réactifs : solution d'acide chromique, chlorure d'or, acide osmique.

Deux altérations fondamentales ont été trouvées, la 1re porte sur le

protoplasme des cellules nerveuses, la 2e porte sur le tissu conjonctif interstitiel.

Voici les conclusions de l'auteur de ce travail.

1° La diathèse syphilitique agit sur le grand sympathique et détermine des altérations très-nettes des divers éléments de ce système nerveux.

2° Les cellules nerveuses peuvent subir des altérations indépendantes des lésions du stroma conjonctif. Ces altérations sont une dégénérescence pigmentaire ou colloïde. La 1re est la plus fréquente.

3° En même temps que divers organes, le tissu des nerfs sympathiques subit le processus régulier ou la sclérose. Il en résulte l'atrophie des éléments nerveux, tubes et cellules.

4° L'endothélium qui entoure les cellules nerveuses subit sa part d'altérations. Au début, c'est une hypertrophie avec prolifération de ces cellules ; plus tard, c'est une dégénérescence graisseuse.

J. GRANCHER.

---

**Local venereal Sores or chancres (Chancres mous). In clinical records. (Observations par J. Cooper FORSTER.** (*Guy's hosp. reports, third serie, vol, XVIII.*)

Lorsqu'il n'y a pas complication de phimosis, l'auteur cautérise toute la surface de l'ulcère avec de l'acide nitrique concentré après chloroformisation.

Cette cautérisation est répétée au besoin. Le pansement consiste dans des applications d'eau froide. Dans les cas où il y a complication de phimosis, l'auteur a depuis de longues années adopté le traitement suivant: il cautérise les surfaces du gland et du prépuce en contact en introduisant entre elles un crayon de nitrate d'argent. En trois ou quatre jours la suppuration cesse, et au bout d'une semaine le malade peut ramener en arrière le prépuce. Il est rarement nécessaire d'user ensuite de l'acide nitrique.

S. POZZI.

---

**De l'emploi des bougies médicamenteuses dans le traitement de la blennorrhagie et principalement de la blennorrhagie chronique, par M. LOREY.** (*Annales de Dermatologie, 1872-73, n° 1.*)

Les bougies du Dr Reynal employées par Lorey sont formées de deux parties : l'une centrale est faite de gélatine, l'autre périphérique formée de gomme associée à divers médicaments : sulfate de zinc, opium, belladone, tannin, etc.

Dans la période aiguë de la blennorrhagie, les bougies opiacées ou belladonées rendent la miction moins douloureuse et font disparaître les érections.

Dans la blennorrhagie chronique, Lorey emploie les bougies au sulfate de zinc belladonisé; sur vingt malades, il y a eu vingt guérisons; en moyenne il a suffi de neuf bougies pour chaque malade; il n'y a jamais eu de complication.

DEBOVE.

---

**Note sur l'emploi du silicate de soude dans quelques affections vénériennes, par le Dr M. SÉE.** (*Ann. de dermatologie et de syphilis, année* 1872-73, *n*° 4.)

Le traitement des blennorrhagies aiguës ou chroniques, celui des chancres mous ou indurés, accompagnés ou non de phimosis ou de paraphimosis, est notablement abrégé par l'usage de la solution de silicate de soude. Ce médicament s'emploie en injections (six à huit fois par jour) ou bien en lotions. La dose varie suivant l'acuité des phénomènes inflammatoires de 1 à 3 0/0. DEBOVE.

---

**On the oleate of mercury in syphilis (Sur l'emploi de l'oléate de mercure dans la syphilis), par M. BERKELEY HILL.** (*The Practitioner, avril* 1873.)

L'auteur fait connaître le résultat des essais qu'il a institués depuis un an au moyen de cet agent :

1° Son administration continue produit rapidement l'effet des sels de mercure, notamment la salivation;

2° Chez les personnes à peau fine, ce sel produit rapidement un érythème, souvent assez accusé. On peut éviter cet inconvénient en unissant à l'oléate de mercure l'oléate de morphine.

L'auteur indique ensuite en détail le mode employé en Angleterre pour préparer l'oléate de mercure.

L'auteur a employé trois pommades :

1° A 20 0/0 d'oléate de mercure.
2° A 10 0/0 —
3° A 5 0/0 —

C'est à ces pommades qu'il ajoute 10 0/0 d'oléate de morphine.

En prenant ces précautions, dit-il, il n'y a rien à craindre même pour les peaux les plus fines. Ce n'est guère qu'après huit jours de frictions consécutives que l'on voit se produire une légère gingivite. Si les frictions sont répétées deux fois par jour, la salivation se produit beaucoup plus vite.

L'auteur pense que cette préparation peut rendre de véritables services dans le traitement local des syphilides tuberculeuses, alors que l'on administre déjà à l'intérieur l'iodure de potassium. C'est à peu près la seule indication précise qu'indique l'auteur. H. CHOUPPE.

---

**On three cases of a peculiar form of molluscum fibrosum in children (Trois cas de forme particulière de molluscum fibreux chez des enfants), par J. MURRAY, royal medical and chirurgical Society.** (*Brit. med. journ.*, 22 *mars* 1873.)

Les trois cas furent observés dans la même famille. L'aînée, jeune fille de 7 ans, présentait une série de tumeurs à la face, aux oreilles, au cou, aux doigts et aux orteils. A la face, elles affectaient la forme de verrues aplaties; aux oreilles, de tumeurs fibreuses qui, par leur volume et leur saillie au bord

de l'hélix, donnaient à l'enfant un aspect particulier. Au cou, elles ressemblaient à de petites verrues unies, dures, blanchâtres et luisantes. Aux doigts, elles étaient isolées, et présentaient un aspect analogue; il y en avait un petit nombre. Elles présentaient cette particularité remarquable, qu'elles s'étendaient aisément dans le tissu connectif, et elles formaient alors des tumeurs parfaitement circonscrites du volume d'une orange à la face, au cuir chevelu, au tronc et aux extrémités; ces tumeurs croissaient très-rapidement, étaient indolores, assez molles, légèrement élastiques et exsangues. Les os présentaient par endroits quelques périostoses. La dernière phalange des doigts, sauf une seule, et celle de quelques orteils étaient hypertrophiées jusqu'à présenter, une grosseur cinq ou six fois plus grande, due à l'épaississement considérable du tissu connectif. Les ongles étaient très-élargis et traversés par des sillons transversaux. La température s'élevait par moments surtout quand il y avait de nouvelles poussées de tumeurs. Au cuir chevelu, il y avait tendance à l'ulcération et même à la gangrène de ces tumeurs. Les gencives très-hypertrophiées recouvraient les dents presque entièrement. Elles étaient fongueuses à un assez haut degré. La maladie existait également des deux côtés du corps. Il n'y avait aucune lésion glandulaire ni viscérale. L'enfant était sourde, mais intelligente.

Les deux autres enfants, âgés, l'un de 4 ans et l'autre de 2 ans, avaient aussi les gencives hypertrophiées et des lésions cutanées, et l'aîné de ces deux enfants avait eu aussi une hypertrophie de la dernière phalange d'un des doigts. L'intelligence était peu développée et il parlait difficilement. Dans ces trois cas, la maladie avait commencé quelques mois après la naissance. L'aîné de la famille, enfant de 10 ans, ne présentait rien de pareil. Les parents, très-sains, étaient cousins germains. La syphilis et la scrofule n'existaient chez aucun d'eux. Seule, la grand'mère était morte phthisique, mais les autres membres de la famille avaient vécu très-longtemps. Il n'y avait pas d'affections semblables chez les parents ni chez les personnes qu'ils fréquentaient. Les trois enfants malades étaient nés dans un endroit malsain et humide et avaient souffert pendant longtemps de mauvaises conditions hygiéniques. L'aîné, au début de sa vie, n'avait pas été dans un aussi mauvais milieu. Actuellement les conditions hygiéniques sont plus favorables. Quelques-unes de ces tumeurs ont été extirpées et examinées : dans certaines de leurs parties, elles étaient composées de tissu fibreux mélangé par endroits de cartilage. L'auteur pense que ces tumeurs sont bien des exemples de molluscum fibreux.

Cet examen microscopique est bien bref. A. GOUGUENHEIM.

---

**Ein seltener Fall von Lupus erythematodes (Un cas rare de lupus érythémateux), par BAUMGARTEN.** (*Archiv der Heilkunde*, 1873, 2e *livr.*)

Une personne de trente ans qui avait toujours joui d'une parfaite santé, sauf quelques accidents hystériques à la suite d'une couche, remarqua, il y a à peu près six ans, un petit bouton à 1 pouce 1/2 en avant de son oreille gauche. A mesure qu'elle l'arrachait, en le grattant, la plaie qui en résultait s'agrandissait, et bientôt parut en arrière de la même oreille un bouton semblable au premier. Trois mois après, elle perdit ses cheveux sur plusieurs points de la tête au niveau desquels se produisirent des taches rougeâtres variant de dimensions depuis celle d'une lentille jusqu'à celle d'une pièce de 10 groschen et plus.

Le 13 février 1872, on constate l'état suivant :

A 1 pouce en avant de l'oreille gauche, au niveau de l'arcade zygomatique, la peau est infiltrée dans une étendue de 1 pouce carré. Cette portion arrondie, nettement circonscrite et un peu soulevée, présente une coloration rouge bleuâtre et l'on y constate des vaisseaux variqueux. L'épiderme paraît mince et soulevé. Derrière l'oreille on voit une tuméfaction analogue, sur laquelle l'épiderme se desquame en laissant à nu une surface complétement sèche. Sur la tête on remarque 13 plaques analogues à celles de la joue, avec une rougeur moins bleuâtre et une infiltration plus légère. Ces plaques occupent, pour la plupart, une surface de 3/4 à 1 pouce carré et présentent tout au plus quelques vestiges atrophiés des cheveux. On n'y rencontre ni pustules, ni vésicules, ni croûtes, et leur sécheresse fait admettre une atrophie des glandes sébacées. L'une de ces plaques, de forme lenticulaire, occupant le point de jonction de la suture sagittale avec la suture coronale, devait être, d'après la malade, le point de départ de la maladie sur le cuir chevelu ; une autre, située à la réunion de l'occipital avec les pariétaux, présentait de nombreuses sinuosités dans ses contours et semblait formée par la réunion d'un certain nombre de plaques.

KLEIN.

---

**Bubon inguinal phagédénique, de forme térébrante, suivi d'hémorrhagie mortelle par ulcération de la veine fémorale, par ARON.** (*Gaz. des hôp.*, 1873, *pp.* 282 *et* 298.)

Observation. — Le 30 janvier 1872, R...., soldat du train, voit pour la première fois une femme et contracte des accidents locaux à forme et marche anormales. Il entre, le 10 février, à l'hôpital du Dey-d'Alger, avec des chancres de la couronne.... et une adénite inguinale droite monoganglionnaire et très-dure. Le 20 février, paraît de la fluctuation : on incise une première fois; puis, les bords de la plaie s'étant renversés, on incise une seconde fois crucialement et l'on badigeonne à la teinture d'iode.

Le 8 mars, le phagédénisme apparaît, accompagné de symptômes généraux graves, diarrhée persistante, dépression considérable. Malgré l'emploi de divers topiques et de la pâte de Vienne, le mal fait des progrès, la plaie grandit et la fièvre s'allume.

Le 11 avril, la plaie mesure 0m,12 de hauteur sur 0m,08 de largeur; ses bords sont décollés, sa surface est anfractueuse, on y voit des ganglions dénudés et séparés par des clapiers profonds. De nombreux topiques astringents et caustiques sont employés, mais en vain ; car, le 17 avril, la plaie a grandi de 0m,04 en tous sens, et, le 24 avril, elle est envahie par la diphthérite.

Le 1er mai, le fer rouge est appliqué, et la poudre de camphre (remède de Netter) est employée comme topique ; une grande amélioration locale et générale survient, et, à la chute des escarres, bien que la plaie mesure 0m,20 sur 0m,16, tout porterait à espérer la guérison du malade, n'était une ulcération siégeant au niveau de la veine crurale, immédiatement au-dessus de l'embouchure de la saphène.

Le 14 mai, en effet, la veine s'ouvre, le chirurgien arrive lentement et très-difficilement à lier le vaisseau, et le malade, épuisé par l'hémorrhagie, meurt une heure après l'opération.

L'ouverture de la veine mesurait 25 millimètres en long et occupait en large les deux tiers de la circonférence du vaisseau. Plusieurs veines ou veinules collatérales s'ouvraient au niveau de la perte de substance, notamment la saphène interne. L'artère elle-même, ainsi que les branches voisines de l'ulcération veineuse, étaient rouges et épaissies.

Cette observation est suivie de remarques critiques et bibliographiques faites par l'auteur et le rédacteur de la *Gazette*. L.-H. F.

---

**Note sur un cas de lésions disséminées des centres nerveux observées chez une femme syphilitique, par MM. CHARCOT et GOMBAULT.** (*Archives de physiologie*, 1873, *nos* 2 *et* 3.)

Ce fait, aussi intéressant au point de vue clinique qu'au point de vue de l'anatomie et de la physiologie pathologique, vient s'ajouter aux quatre observations déjà consignées dans la science : 1° celle de M. Potain, rencontrée chez un nouveau-né ; 2° celle de Wagner, *Arch. der Heilkunde*, 1863 ; 3° celle de Mac Mowel (voir M. Lancereaux, *Traité de la syphilis*, 1866); 4° celle du Dr Moxon (*Guy's hospital reports*, 3e série, vol. XVI, 1871, pp. 217-240).

Observation. — Jeanne M..., âgée de quarante ans, est entrée en septembre 1871 à la Salpêtrière dans le service de M. Charcot.

En 1849 ou 1850, elle eut la syphilis. Plus tard elle eut à plusieurs reprises des ulcérations dans la gorge et des ulcérations à l'anus qui ont toujours persisté. En 1860, elle eut des éruptions successives de psoriasis plantaire et palmaire. Ces accidents ne cédèrent à un traitement spécifique qu'au bout de dix ans.

Alors apparurent dans le membre inférieur gauche des fourmillements, des élancements douloureux, un sentiment pénible de constriction et un affaiblissement bientôt assez marqué pour gêner la marche.

Dans différents hôpitaux, elle est traitée sans succès par la médication antisyphilitique. En 1871, elle est admise à la Salpêtrière.

On constata alors qu'outre la paralysie du membre inférieur gauche elle avait une hypéresthésie cutanée de ce membre et une anesthésie du membre opposé. La paralysie allait s'aggravant lorsqu'en janvier 1872 survint une céphalalgie intense accompagnée de vomissements. La douleur siégeant au sommet de la tête et à la nuque revient par accès et arrache des cris à la malade.

La pupille gauche est manifestement dilatée.

Le reste de la face et de la partie supérieure du tronc ne présente rien à signaler.

Au niveau des 3e et 4e vertèbres dorsales, douleur en ceinture avec anesthésie presque complète.

Au-dessous de cette ceinture, on a de l'anesthésie à droite et de l'hypéresthésie à gauche, aussi bien aux membres inférieurs que sur le tronc. Le membre inférieur gauche est très-notablement paralysé et s'accompagne d'un certain degré d'atrophie. Il est le siége de fourmillements et parfois de sensations très-douloureuses, ainsi que de contractions involontaires partielles ou générales. La notion de position y est modifiée dans une certaine limite.

La vessie et le rectum ne sont pas paralysés.

Le 7 février, surviennent deux attaques épileptiformes.

Le 10 février, on constate pour la première fois que le moteur oculaire, muscle droit externe de l'œil du côté gauche, est paralysé.

Le 13 février, on remarque à droite une paralysie faciale qui est complète dès le lendemain. Les jours suivants, on observe que la pupille droite a ses contours légèrement obscurcis par un peu d'infiltration séreuse.

Dans les jours suivants, se développe une névrite optique qui aboutit rapidement à la disparition des capillaires, au centre de la papille.

A la face, la contractilité faradique diminue considérablement pendant que la galvanique augmente.

Le 4 mars, il existe une paralysie de la troisième paire à droite et un certain degré de névralgie du trijumeau.

L'état général, très-mauvais déjà, s'aggrave, et la malade succombe à une diarrhée abondante et à une vaste escarre sacrée, le 25 avril 1872.

*Autopsie.* — Les viscères abdominaux et thoraciques ne présentent rien d'important à noter.

*Encéphale.*—Après avoir constaté l'intégrité du crâne et de la dure-mère, on remarque à la superficie de certains points de l'encéphale les lésions suivantes :

La bandelette optique droite est sillonnée de tractus grisâtres. Le bord interne du pédoncule cérébral droit présente une plaque grise s'étendant à toute sa longueur. Le moteur oculaire commun émergeant de cette plaque est atrophié et dégénéré.

A gauche, on note surtout une plaque à centre caséeux, grosse comme une lentille, située sur le pédoncule; atrophie et dégénération grise du tubercule mamillaire. Le nerf optique gauche est également atrophié, celui du côté droit l'est moins. Sur la protubérance on remarque aussi deux plaques à centre caséeux. Celle de droite est en arrière du point d'émergence du nerf de la cinquième paire.

Les parties centrales du cerveau ne renferment aucune lésion.

Les deux nerfs optiques, le moteur oculaire commun du côté droit, les deux moteurs oculaires externes sont atrophiés et grisâtres. Le trijumeau et le facial droits sont aussi un peu grisâtres.

Les plaques de l'isthme sont peu profondes et dures.

La pie-mère s'en détache facilement. Elles sont constituées par une partie centrale caséeuse et une périphérique d'un gris rouge.

*Moelle épinière.* — Au niveau de la troisième paire dorsale, la moelle est dure et saillante. Il semble qu'il y ait là une tumeur. Les racines nerveuses comprimées par l'arachnoïde épaissie sont atrophiées. A la coupe, on voit qu'à ce niveau le tissu de la tumeur est dur et de coloration gris rosé, uniforme et paraît très-vasculaire. La lésion occupe la moitié gauche de la moelle et les cordons postérieurs. Au-dessus on a une dégénération ascendante; au-dessous une dégénération descendante.

*Examen microscopique.* — Au centre des plaques, on rencontre un grand nombre de grosses cellules arrondies plus ou moins grenues ou granuleuses, avec un noyau central.

A côté de ces cellules arrondies, on en voit d'autres, à contours irréguliers et anguleux, possédant des prolongements épais et courts. En même temps que les cellules arrondies diminuent considérablement de nombre, ces derniers éléments apparaissent avec plus de netteté, et aussi en plus grand nombre à la périphérie de la plaque. Ces éléments ont une masse centrale de laquelle partent dans toutes les directions une multitude de prolongements.

Ces éléments cellulaires sont munis d'un noyau, et leur aspect justifie le nom de *cellule-araignée* que leur a donné M. Jastrowitz (*Spinnen-æhnliche Gliazellen*). Les prolongements sont rudes, aplatis, épais et opaques et parcourent parfois un trajet très-long sans se diviser et sans changer beaucoup de largeur. Ils se brisent facilement. Le carmin ne les colore pas.

Ainsi, ces cellules-araignées plongées au milieu d'une substance intercellulaire abondante forment la périphérie des plaques, tandis qu'au centre ce sont surtout les grosses cellules arrondies qui, pressées les unes contre les autres, forment la masse caséeuse; et l'on passe insensiblement de l'une de ces dispositions à l'autre.

La pie-mère épaissie recouvre ces plaques et envoie dans leur intérieur

des vaisseaux nombreux à parois épaissies et enveloppées d'un manchon de noyaux et de cellules granuleuses.

Quelques plaques diffèrent de la description précédente par quelques détails.

*Moelle épinière.* — Sur des coupes minces, on voit qu'au niveau de la tumeur le cordon latéral gauche et la substance grise du même côté ont subi la transformation fibreuse. On y rencontre quelques corpuscules munis de prolongements multiples analogues à ceux qui se trouvent dans les nodules de la protubérance. Les grosses cellules nerveuses des cornes antérieures ont persisté en certain nombre, mais elles ont pris une forme globuleuse et perdu leurs prolongements. Les cordons postérieurs et la commissure sont altérés de la même manière.

Au-dessus et au-dessous, cette lésion diminue d'intensité et se régularise bientôt en sclérose secondaire fasciculée.

Les auteurs font suivre cette importante observation de quelques réflexions cliniques et anatomo-pathologiques. Ils insistent sur la précision qu'ont donnée au diagnostic les symptômes d'hémiparaplégie de cause spinale; sur l'abolition de la sensibilité gustative dans la moitié antérieure de la langue correspondant au nerf facial paralysé et sur l'antagonisme signalé entre l'action des courants interrompus et des courants continus sur les muscles de la face paralysés. Ils justifient ensuite le diagnostic de syphilis.

MM. Charcot et Gombault établissent ensuite l'existence à l'état normal des cellules rameuses qui, d'après quelques auteurs, forment le principal élément figuré de la substance interstitielle, et cherchent à expliquer les lésions qu'ils ont observées par la prolifération de ces éléments normaux.

Mais comment se fait cette prolifération? On l'ignore, mais ce que l'on constate, c'est que ces éléments se multiplient assez pour arriver à se comprimer réciproquement; alors ils cessent de se nourrir et dégénèrent. C'est ainsi que se forme le centre caséeux des plaques.

La constitution de certaines plaques porte à penser ou bien que le tissu morbide, après avoir passé par la période caséeuse, s'est réparé par la résorption des éléments dégénérés, ou bien que l'irritation moins vive au début n'a pas été suivie de la dégénérescence caséeuse.

Il n'est pas difficile aux auteurs de montrer qu'il ne s'agit là ni de gliomes multiples, ni de tubercules. L'anatomie pathologique et la clinique repoussent également l'idée d'une sclérose en plaques; reste donc la syphilis. A défaut de preuves indiscutables, cette hypothèse s'appuie sur les caractères anatomiques des lésions. « Début par le tissu conjonctif, qui devient le point de départ d'une prolifération cellulaire active; puis, dans l'évolution ultérieure, deux processus bien distincts : l'un de régression, aboutissant au pus ou à la matière caséeuse; l'autre hyperplastique, conduisant à une organisation durable (Virchow). » Ces deux processus se rencontrent dans l'observation. En outre, les autres observations de syphilis des centres nerveux présentent des détails analogues par leurs points principaux avec l'observation précédente, en particulier l'observation rapportée par Virchow (*Syphilis constitutionnelle. Trad Picard*, 1860, p. 144, et observation X), et celle du docteur Moxon indiquée au commencement de cette analyse. A. JOFFROY.

---

**Cerebral pathology. — Intra cranial tumour. — Epileptiform seizures beginning in the left hand.—Epileptic hemiplegia. — Double optic neuritis without affection of sight. — Recovery from the neuritis. — Syphilitic disease of both cerebral hemispheres (Attaques d'épilepsie commençant dans la main gauche. — Hémiplégie épileptique. — Névrite optique double sans altération de la vue. — Disparition de cette névrite. — Lésions syphilitiques des deux hémisphères cérébraux), par le Dr HUGHLINGS JACKSON.** (*Med. Times and Gaz.*, 29 *mars et* 10 *mai* 1873.)

Une femme, âgée de 40 ans, se présenta le 25 septembre 1866 à l'hôpital de Londres pour y être traitée d'attaques épileptiques. Elle était malade depuis deux ans; elle aurait eu dans tout le corps, principalement dans le côté droit et dans la tête, à la région frontale, des douleurs très-aiguës. Au mois de juin 1866, pour la première fois, elle eut une attaque d'épilepsie, à la suite de laquelle elle fut légèrement paralysée ou tout au moins engourdie dans le côté gauche et fut dans l'impossibilité de parler pendant toute une nuit. Pendant les quinze jours qui suivirent, elle eut de petites attaques dans le côté gauche, se mordit la langue et toujours à la suite de ces attaques restait momentanément paralysée. Durant son premier séjour à l'hôpital, du 26 septembre au 23 octobre 1866, les accidents furent les mêmes: convulsions épileptiformes à gauche, engourdissement et paralysie passagère; à l'ophthalmoscope, pas de lésion sur les rétines; les disques optiques *peut-être* un peu plus pâles. La malade présentait des exostoses multiples sur le front, les jambes, le gros orteil gauche; on prescrivit de l'iodure de potassium qui amena une notable amélioration.

Rentrée une deuxième fois, en décembre 1866, elle présenta des accidents plus graves. La paralysie du côté gauche, quoique passagère, était plus persistante; l'intelligence était altérée; l'ouïe affaiblie et pervertie; enfin du côté des yeux existait une double lésion; à gauche, les veines de la rétine étaient tortueuses et dilatées, les artères à peine visibles, le disque papillaire n'avait plus de rebord, il était blanc et d'un aspect laineux. L'examen du rebord le faisait paraître deux fois plus grand qu'à l'état normal. A droite mêmes lésions encore plus accusées; en dedans et au-dessous du disque un point de suffusion sanguine. La vue n'était pas altérée.

Les tumeurs syphilitiques persistaient. La malade fut de nouveau soumise à l'iodure de potassium et elle éprouva une amélioration assez notable pour quitter encore l'hôpital le 2 février 1867. Ramenée quelques mois après, à la suite d'une nouvelle attaque, elle vécut ainsi avec des alternatives de mieux ou de plus mal, tantôt libre de tous les membres, tantôt hémiplégique à la suite d'attaques, jusqu'au 2 mai 1868, époque à laquelle elle mourut presque subitement. Pendant le cours de cette dernière année, en février 1868, elle fut examinée de nouveau à l'ophthalmoscope, et, fait très-curieux, les altérations oculaires avaient presque entièrement disparu. L'auteur dit textuellement que si cet examen eût été le premier, il aurait beaucoup hésité à attacher de l'importance à ce qu'il constata alors. Les veines étaient très-légèrement irrégulières, les disques optiques un peu pâles, quelque peu nuageux, en somme presque l'état normal. La vue était intacte.

*Autopsie.*— Adhérences de la dure-mère, à droite dans la moitié inférieure du lobe frontal, à gauche au niveau de la scissure de Sylvius. Autour de ces adhérences le tissu cérébral était ramolli ainsi que sur le corps strié du côté droit. Dans l'hémisphère droit, plusieurs tumeurs adhérentes à la dure-mère, à la pie-mère et au cerveau. L'une de ces tumeurs du volume d'une noisette était située dans la circonvolution frontale supérieure droite, au sommet du

cerveau ; à la coupe elle présentait un tissu d'un blanc jaunâtre, mou et non diffluent.

Cette observation, racontée par l'auteur avec de nombreux détails, mérite de fixer l'attention. Le diagnostic porté pendant la vie et vérifié par l'autopsie fut : une lésion de l'hémisphère droit, lésion qui devait porter sur le corps strié; les convulsions unilatérales suivies d'hémiplégie passagère justifiaient ce premier point. La lésion fut considérée comme lésion organique, ayant détruit les tissus normaux; des faits déjà nombreux ont prouvé qu'en pareil cas seulement il y a, ce qui avait été reconnu, une double névrite optique, avec ou sans troubles de la vue. Enfin les exostoses multiples du front et des jambes et, suivant l'auteur, la marche même des accidents devaient faire penser à une lésion de nature syphilitique. Nous ajouterons, en terminant, que ce fait prouve une fois de plus que les lésions syphilitiques portant sur le tissu nerveux, bien que modifiées par l'iodure de potassium, ne sont pas aussi facilement curables que certains auteurs paraissent le croire. J. DUBRISAY.

---

## RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

---

*Les travaux dont l'année n'est pas indiquée sont de* 1873.

Studio teorico pratico sul parasitismo (Étude théorique et pratique sur le parasitisme), par A. PARI. (*Lo Sperimentale*, 1872.)

---

On three cases of a peculiar form of molluscum fibrosum in children (Sur trois cas d'une forme particulière de molluscum fibreux chez des enfants), par John MURRAY. (*Royal Med. and Chir. Soc.*, 11 mars 1873. *The Lancet*, 22 mars, I, p. 410.)

Report of a case of molluscum fibrosum or fibroma with observations, par George POLLOCK. (*Royal Med. and Chir. Soc.*, 11 mars 1873. *The Lancet*, 22 mars, I, p. 411.)

Remarks on psoriasis, par MYRTLE. (*Brit. med. journ.*, 1 mars.)

Sur le lichen rubra, par le Dr BIESADECKI. (Untersuchungen aus dem pathol. Institute in Krakau.) Sur les chéloïdes, par le Dr BROWN. (*Cincinnati Lancet*, janv.)

Ueber die Localisation der Hautkrankheiten (De la localisation des affections cutanées), par le Dr Oscar SIMON; travail lu à la Société méd. de Berlin, le 29 janvier 1873. (*Berlin. klin. Wochens.*, no 8.)

Psoriasis mit Angstzuständen (Psoriasis avec accès d'anxiété), par le Dr H. EMMINGHAUS. (*Berlin. klin. Wochens.*, nos 10 et 11.)

Contribution à l'étiologie de la pellagre, par le Dr A.-M. GEMMA. (*Gazzetta medica Italiana Lombardia*, mai 3 et 10.)

On the treatment of diseases of the skin, with an analysis of 11,000 con-

secutiv cases (Sur le traitement des maladies de la peau), par M'Coll Anderson, Londres, 1872.

---

Leprosy is not contagious (La lèpre n'est pas contagieuse), par Joy Jeffries.

On leprosy as it exists in the Sandwich Islands (De la lèpre aux îles Sandwich; faits en faveur de la contagion), par Samuel Kneeland. (*The Boston med. and surg. journal*, march.)

---

Vorträge, gehalten in der Klinik für Syphilis und Hautkrankheiten (Leçons cliniques sur la syphilis), par le prof. George Lewin. (*Berlin. klin. Wochens.*, nos 7, 8, 9 et 12.)

---

On dactylitis syphilitica, par John Morgan. (*Surgical Soc. of Ireland. Med. Press and Circul.*, 2 avril, p. 286.)

Congénital syphilis affecting the fingers and toes of children (Syphilis congénitale affectant les doigts et les orteils des enfants). *Dublin obstetrical Society*, 8 mars 1873. (*Med. Press and Circul.*, 19 mars, p. 259.)

Die Vorbauung der venerischen Krankheiten (Prophylaxie des maladies vénériennes), par J.-K. Proksch. Vienne.

On the present state of the question of the unity or duality of syphilis. (Revue critique sur les doctrines de la syphilis), par Freeman Bumstead. (*The Americ. journal of the med. sc., april.*)

---

Des périostoses secondaires dans la syphilis, par Popescu. (*Thèse de Paris*, n° 181.)

Étude sur les végétations, par Aimé Martin. (*Annales de dermatologie*, 1872-73, n° 3.)

Observation de méningite syphilitique, par Antonin Poncet. (*Annales de dermatologie*, 1872-73, n° 3.)

---

Syphilitic echtyma., par J.-C. Forster. (*Guy's hospital reports, third series*, vol. XVIII, p. 34.)

Stricture of the rectum (syphilitic) (Rétrécissement syphilitique du rectum). (*Ibid.*, p. 36 et suiv.)

Syphilitic laryngitis. (*Ibid.*, p. 38.)

Syphilitic ostitis of lowen end of humerus, etc. (Ostéite syphilitique de l'extrémité inférieure de l'humérus. (*Ibid*, p. 39.)

---

# PSYCHIATRIE ET ALCOOLISME.

## ANALYSES.

**Ueber circuläre Geisteskrankheiten (De la folie circulaire), par Ludwig MEYER.** (*Archiv. für Psych. und Nervenkrank., IV Band, 1 Heft.*)

Il n'est pas rare d'observer la transformation de la mélancolie en manie ou réciproquement, et la succession alternative de ces deux maladies. On s'était borné à voir dans les faits de cette nature deux affections différentes, qui pouvaient se présenter plus ou moins régulièrement chez le même individu. Falret père et M. Baillarger, au contraire, se sont attachés à démontrer que les deux accès doivent être considérés comme les périodes diverses d'une même entité morbide. D'après Falret, il est une catégorie d'aliénés chez lesquels la succession de la manie et de la mélancolie se manifeste avec continuité et d'une manière presque régulière. L'existence de ce genre d'aliénés roule dans un même cercle d'états maladifs, qui se reproduisent sans cesse, comme fatalement, et ne sont séparés que par un intervalle de raison d'assez courte durée. Les deux états, dont la succession continuelle constitue la folie circulaire, ne sont, en général, ni la manie ni la mélancolie proprement dites, avec leurs caractères habituels: c'est, en quelque sorte, le fond de ces deux espèces de maladie mentale sans leur relief.

M. Baillarger, sous la dénomination de folie à double forme, admet un nouveau genre de folie, caractérisé par la succession régulière de deux périodes, l'une d'excitation, l'autre de dépression, ou réciproquement, dans l'ordre suivant : manie, mélancolie (accès), intermittence.

En un mot, M. Baillarger a voulu substituer une folie simplement intermittente à une folie intermittente à formes alternes.

Suivant Griesinger, la transformation de la mélancolie en manie, et le retour de celle-ci à la mélancolie, sont des phénomènes très-ordinaires. La maladie, dans sa totalité, représente un cercle dans lequel ces deux formes alternent souvent d'une façon très-régulière.

Meyer, après avoir reproduit les opinions émises sur cette question, fait ressortir les points discutables de la thèse soutenue par Falret et M. Baillarger :

Sous l'influence d'une réaction psychique très-naturelle, on voit l'excitation et la dépression se succéder mutuellement et se remplacer; c'est donc un phénomène morbide assez fréquent, dont on constate l'apparition ; le même cas fait voir combien sont nombreuses les transitions de la symptomatologie. Aussi la nécessité de créer une espèce nouvelle de folie ne paraît pas très-évidente.

Des propositions sur la marche de la folie, empruntées à Pinel, à Guislain, à Griesinger, fournissent à ce propos des renseignements intéressants.

Une période mélancolique dont la durée dépasse celle des accès ultérieurs marque souvent le début de la folie circulaire; son développement, au lieu d'être lent, progressif, se fait parfois rapidement; le délire peut être intense, systématisé (penchant au suicide, sentiment de honte, de déshonneur, souvenirs d'incendies, de naufrages puisés dans des lectures antérieures), des hallucinations, des illusions comparables à celles des hystériques, des troubles de la respiration, de la circulation, de la digestion.

La première intermission qui succède au premier accès mélancolique s'est prolongée quelquefois un an et plus. Les deux attaques réunies (mélancolie, manie) n'atteignent presque jamais un grand développement : on trouve beaucoup de traits de ressemblance dans la manière d'être des différents malades. Rarement ils entrent dans les asiles, ou bien ils n'y séjournent que peu de temps; ils peuvent continuer à vivre dans le monde sans exciter autrement l'attention que par les oppositions de leur vie tantôt retirée et solitaire, tantôt agitée avec besoin de société.

Des circonstances très-fortuites ont révélé une affection déjà ancienne, qui avait toujours été méconnue. Il n'en est plus de même pour les cas où la nutrition est profondément atteinte pendant les accès. En effet, on observe chez des malades, au moment de la période maniaque, un embonpoint exagéré, un facies brillant, exubérant, rajeuni, tandis que la mélancolie donne lieu à un amaigrissement prononcé, à une apparence de vieillesse anticipée : tout l'ensemble du visage traduit les changements considérables qui se sont produits rapidement dans l'état physique; le pouls ne présente pas des modifications correspondantes aussi grandes; donc, si l'on voulait considérer les manifestations de l'attaque maniaque de la folie circulaire comme une tropho-névrose, cette tropho-névrose mériterait une place particulière : elle domine tout l'organisme et se trouve sous l'influence d'une cause pathologique.

Il semblerait que le système nerveux, pour contribuer à l'entretien exagéré de tout le corps, se fût élevé d'une octave : mais comme le pouls n'offre pas les mêmes contrastes que les autres fonctions pendant les deux attaques, il serait difficile d'expliquer les changements trophiques par une action vaso-motrice.

Meyer ayant seulement résumé les parties de ses observations

qui lui ont paru les plus intéressantes, avec un tableau relatif au mode de reproduction du cycle chez deux femmes, il n'est pas aisé de s'assurer si les faits réunis par lui rentrent tous dans le cadre tracé par M. Falret et par M. Baillarger. Tous les auteurs ne sont pas encore d'accord pour admettre une forme mentale nouvelle, sous le nom de folie circulaire, folie à double forme. BOUCHEREAU.

---

**Zur Lehre von der Degeneration des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse der Irren (Étude sur la dégénération de la moelle dans la paralysie progressive des aliénés), par Otto OBERMEIER.** (*Archiv für Psych. und Nervenkrank, IV Band*, 1 *Heft.*)

De toutes les maladies rangées jusqu'à ce moment dans le cadre de la pathologie mentale, la paralysie générale est sans contredit celle sur laquelle nous possédons les connaissances les plus exactes au point de vue de l'anatomie pathologique, comme le fait remarquer à bon droit Obermeier. Ce résultat est dû à une série de travaux intéressants : Tigges, Meschede, Ludwig Meyer, Obersteiner, Parchappe, Hagen ont décrit les altérations du cerveau et des méninges ; Westphall, Magnan, Joffre, Meschede, Arndt, W. Sander ont montré des lésions de la moelle visibles au microscope, lésions dont la recherche a été poursuivie en même temps dans l'encéphale. Des divergences existent entre les opinions soutenues par ces différents auteurs : il ne peut être question de rechercher les causes nombreuses qui peuvent provoquer ces divergences. Parfois le diagnostic de la folie paralytique offre une difficulté réelle ; plus souvent encore on voit les observateurs rapprocher des faits qui n'ont aucune analogie véritable et confondre sous la même dénomination des espèces morbides très-dissemblables ; il importe donc d'avoir toujours présents à l'esprit les signes cliniques de la paralysie générale, admis par tous, et indiqués avec une grande précision dans les thèses de M. J. Falret et de M. Lasègue. En opposition avec l'idée acceptée, on a émis à une époque récente l'opinion que la paralysie des aliénés est constituée par un groupe d'affections ; cette nouvelle théorie, que les faits ne paraissent pas justifier, est devenue l'occasion d'une confusion fâcheuse. Ainsi, d'après Simon, des processus variés, la pachyméningite hémorrhagique, la méningite chronique aussi bien que la méningo-encéphalite peuvent offrir les symptômes de la paralysie générale, qui devient le dernier terme, l'aboutissant commun de tous les troubles nutritifs portant sur le cerveau (l'intoxication chronique par l'alcool, le plomb, la nicotine, mérite une place à part et agit de plusieurs manières).

L. Meyer considère les granulations graisseuses et les corps granuleux, qu'on rencontre non-seulement chez des paralytiques, mais encore chez d'autres malades profondément atteints dans leur état physique, comme la conséquence d'une dégénération des éléments nerveux ayant un caractère général. Depuis la fin de 1869, Obermeier a fixé son attention sur les lésions de la moelle dans plusieurs maladies : or, comme on ne trouve pas chez les paralytiques seuls des corps granuleux, il est naturellement conduit à attacher peu d'importance à la présence de corps granuleux dans la moelle, à leur accumulation possible dans les diverses parties de cet organe ou dans une des régions qui le composent, ou bien encore sur ses vaisseaux.

52 moelles ont été examinées avec soin par Obermeier : 12 appartenaient à des paralytiques généraux, pris sans choix, suivant les circonstances fortuites de l'autopsie.

Dans deux cas, la paralysie générale s'accompagnait de tabes dorsalis très-marqué; dans un, les symptômes paralytiques étaient peu prononcés.

Les détails les plus dignes d'être signalés se résument dans les considérations suivantes :

Les cordons latéraux étant seuls envahis : corps granuleux très-nombreux, 5 fois ; nombreux, 1 fois.

Cordons latéraux et postérieurs intéressés : corps granuleux nombreux, 1 fois.

Les lésions des cordons postérieurs prédominent sur celles des cordons latéraux : corps granuleux très-nombreux, 2 fois ; peu, 1 fois.

2 fois des corps granuleux rares et très-irréguliers ont été trouvés dans les cordons antérieurs.

La lésion diminuait d'intensité à mesure que l'on se rapprochait de la moelle allongée, qui en contenait très-peu. Obermeier a soin d'indiquer qu'il ne faudrait pas conclure à l'existence évidente d'une myélite par la présence seule de corps granuleux dans la moelle, suivant l'opinion avancée par d'autres auteurs.

L'altération a porté parfois plus particulièrement sur une région, mais n'a jamais prédominé d'un seul côté.

Les corps amylacés n'ont jamais paru très-multipliés ni disséminés avec régularité.

En dehors des paralytiques généraux, les autres faits concernaient des cas de démence, de mélancolie, etc., s'accompagnant de lésions organiques variables : il y avait 3 cas d'épilepsie, 1 cas d'hystérie, 9 de delirium tremens, 2 de méningite cérébro-spinale, 3 de variole, 3 de syphilis et de maladies différentes avec inflammation de divers organes.

Il est inutile de reproduire l'état de la moelle pour chacun de ces faits : un tableau annexé au mémoire résume les considérations les

plus importantes. Rien ne démontre qu'une inflammation d'une partie limitée du corps ou d'un organe voisin ait eu une influence sur le développement de corps granuleux dans la portion correspondante de la moelle : ainsi une inflammation du cou ne provoque pas l'apparition de corps granuleux dans la région cervicale de la moelle. La présence de corps granuleux n'est pas incompatible avec des conditions physiologiques; chez les paralytiques, les corps granuleux étaient d'ordinaire en grand nombre; tandis que dans les autres catégories de malades, 14 seulement sur 40 en ont offert une quantité digne d'être mentionnée : les affections du foie, des reins, de l'utérus n'ont eu aucun effet appréciable; au contraire, l'action de la syphilis des tumeurs cérébrales, de la démence, est vraisemblable.

C'est aux dépens des vaisseaux et du tissu conjonctif que les corps granuleux se développent.

Le travail d'Obermeier a exigé des recherches longues et patientes : mais pour apprécier avec netteté les lésions de la moelle dans la paralysie générale, il importe de ne pas attribuer à la présence de quelques corps granuleux la même signification qu'à une prolifération nucléaire abondante dans le tissu interstitiel et sur les parois des capillaires. BOUCHEREAU.

---

## TRAVAUX A CONSULTER.

---

**De la stupeur simple et de la stupeur mélancolique, par A. W. REYES.** (*Thèse, Paris,* 1873.)

M. Reyes reproduit d'abord les différentes opinions qui ont été soutenues en France, depuis Pinel jusqu'aux auteurs contemporains, sur la question de la stupeur; il donne ensuite une description étendue de la stupeur simple et de la stupeur mélancolique : son travail se termine par les propositions suivantes :

La stupeur, dont la cause anatomique n'a pas encore été déterminée, peut exister par elle-même et primitivement. Dans cette forme, le délire de nature triste manque parfois, ou bien s'il existe des conceptions délirantes, des hallucinations, des illusions, elles n'offrent rien de net, la confusion des idées est telle que le malade ne saurait le plus souvent en exprimer aucune d'une façon claire et intelligible. La confusion intellectuelle est d'autant plus prononcée que la stupeur est plus intense. La stupeur simple vient compliquer souvent les principales formes mentales; on la voit également se développer à la suite des affections aiguës, de la fièvre typhoïde, de toutes les fièvres graves, des hémorrhagies abondantes, des états morbides les plus divers, qui tous débilitent et dépriment. Alors

c'est ordinairement une affection curable qui exige un traitement tonique et reconstituant.

D'autre part, on doit désigner sous le nom de stupeur mélancolique une autre forme de la stupeur, s'accompagnant d'idées délirantes et d'hallucinations plus ou moins actives de nature mélancolique. Le plus habituellement une période lypémaniaque a précédé le développement de cette variété de stupeur; elle récidive assez facilement avec les mêmes caractères, surtout quand des prédispositions héréditaires à l'aliénation mentale s'observent chez les malades qui en sont atteints. La guérison est plus difficile à obtenir que dans la stupeur simple. BOUCHEREAU.

---

**Les délires aigus, par A. CHARPY.** (*Thèse de Paris*, 1873.)

Par délire ou perversion d'une ou de plusieurs facultés mentales, M. Charpy entend toutes les folies transitoires, à brusque invasion, à marche rapide, à issue décisive. La classification, basée par l'auteur sur l'étude de la cause prochaine, serait simple et commode assurément, mais chaque groupe embrasse un trop grand nombre de faits n'ayant entre eux pour la plupart que des relations fort éloignées ; de plus, le même délire venant à diverses phases de son évolution se ranger dans des cases différentes, on perd facilement de vue la cause première, la nature même de l'affection qui doit toujours servir de base au diagnostic, au pronostic et au traitement. Pour la fièvre typhoïde, par exemple, maladie indiquée par l'auteur, que le délire s'accompagne d'hypérhémie, d'anémie ou de toute autre condition anatomique ou physiologique, il n'est pas moins un délire chez un sujet atteint de fièvre typhoïde, et c'est là ce qu'il importe, avant tout, au praticien de reconnaître.

La classification proposée par l'auteur est la suivante : délires, 1° par inanition ; 2° par anémie cérébrale; 3° par hypérhémie cérébrale; 4° par méningo-encéphalite ; 5° par épuisement nerveux primitif; 6° par excitation nerveuse primitive, directe ou réflexe ; 7° par intoxication.

L'anatomie pathologique ne pouvait fournir que des résultats insuffisants, aussi l'auteur passe-t-il rapidement en revue les diverses opinions sans donner de conclusions définitives.

A propos de la pathogénie, il examine les causes à trois points de vue, selon qu'elles déterminent une action de nutrition, une action de contact ou une action d'irradiation nerveuse, mais en faisant, avec raison, jouer un rôle important à la prédisposition.

Le diagnostic est basé sur la forme du délire, l'état de la température et les commémoratifs. L'auteur fait de louables efforts pour éclairer cette partie difficile de la pathologie cérébrale, et s'il ne réussit pas toujours, c'est que le sujet lui-même ne comporte pas encore, dans l'état actuel de nos connaissances, de solution complète.

Dans le chapitre sur le traitement, M. Charpy propose, dans le délire aigu, l'emploi de l'hydrate de chloral combiné au régime lacté. Dans le delirium tremens, sont conseillés l'expectation et l'usage d'abondantes boissons diurétiques et diaphorétiques ; mais l'auteur néglige de parler du traitement du delirium tremens fébrile ou suraigu, qui réclame assurément d'autres indications. M.

**Note sur l'agoraphobie, par le Dr PERROUD, médecin de la Charité, de Lyon.** (*Lyon méd.* 1873, *n*° 11, *p.* 88.)

L'auteur rappelle les travaux antérieurs qui ont paru sur ces phénomènes bizarres qui consistent en une terreur, une angoisse qui saisissent certains individus lorsqu'ils traversent une rue, une place, qu'ils sont forcés de s'écarter des maisons, phénomènes qui disparaissent quand ces malades sont accompagnés ou s'appuient sur une canne. Six observations précèdent quelques remarques, dans lesquelles l'auteur cherche à prouver que l'agoraphobie n'est qu'un symptôme d'un état névropathique ; il pense que des vertiges, des défaillances dans les membres inférieurs sont les premières causes des appréhensions du malade, qui deviennent bientôt morbides et se changent en une angoisse profonde. Il différencie l'agoraphobie du *vertige des places* de Benedict, qui consiste simplement dans des étourdissements qui surviennent, sans terreur chez quelques personnes, quand elles traversent un vaste espace libre. On remarque que plusieurs des cas cités par le Dr Perroud sont relatifs à des malades dont les ascendants étaient aliénés ou agoraphobes. J. C.

## RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

*Les travaux dont l'année n'est pas indiquée sont de* 1873.

Contribution to mental pathology (Contribution à l'étude des maladies mentales), par J. Ray, Boston.

Die Coprophagie der Irren (Coprophagie, scatophagie des aliénés), par Erlenmeyer jeune. (*Correspondenz-Blatt des deutsch. Gesell. für Psych. und gericht. Psychol.* — *Journal de l'association allemande de psychiatrie et de psychologie légale.*)

Un cas d'épilepsie saturnine et de psychose, par Leidesdorf. (*Psychiatrishes Centralblatt*, Vienne.)

Lypémanie avec aphasie et amnésie temporaires chez un rhumatisant. Guérison. Par le Dr Raymond. (*Montpellier méd.*, p. 510.)

Gallerie verkannter Fälle von Irresein (Exposition de cas méconnus de folie), par Kosted. (*Der Irrenfreund*, nos 3 et 4.)

Schädeldifformitäten (Difformités du crâne), par Kelp. (*Ibid.*)

Soll man noch isoliren ? (Doit-on encore isoler les aliénés ?) Fraenkel et Brosius. (*Ibid.*)

Die Irren von Paris (Les aliénés à Paris), examen des articles publiés dans la *Revue des Deux-Mondes* par Maxime du Camp. (*Ibid.*)

De l'alcoolisme au point de vue de l'aliénation mentale, par le Dr Dagonet. (*Ann. médico-psycholog.*, mars et mai 1873.)

# MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE.

## TRAVAUX A CONSULTER.

**Sur la Docimasie pulmonaire et sur un caractère de respiration chez les nouveaux-nés, tiré des gaz contenus dans les poumons, par le Dr François MOCQUARD.** (*Thèse de Paris*, 1873, *n*° 29.)

Dans ce travail, l'auteur, après une appréciation critique des diverses méthodes de docimasie, propose un procédé nouveau fondé sur ce fait physiologique bien connu, que l'expiration n'expulse jamais des poumons tout l'air que l'inspiration y a fait pénétrer. C'est ce reliquat d'air qu'il se dispose à rechercher.

Pour cela, il est nécessaire d'avoir un baquet d'eau, un entonnoir et une petite éprouvette graduée. « Le baquet étant rempli d'eau ainsi que « le tube, on renverse celui-ci sur l'eau, de manière que son extrémité « ouverte plonge dans le liquide; cette extrémité reçoit la douille de « l'entonnoir, et le tube est maintenu en place par un aide ou un support « convenable. Les poumons sont introduits, entiers ou divisés en lobes, « sous l'entonnoir, en ayant soin auparavant de les tourner en différents « sens sous l'eau, pour éviter que les bulles d'air qu'ils peuvent empri- « sonner entre leurs lobes ne se dégagent dans le tube. Alors, saisissant « les poumons avec les doigts, on les détruit sous l'entonnoir. Si les pou- « mons contiennent des gaz, ceux-ci s'échappent et viennent se réunir à « la partie supérieure du tube; sinon, le tube reste plein d'eau. L'absence « de dégagement gazeux a une signification bien nette : c'est le défaut « de respiration, à part, pourtant, le cas de *coction* des poumons. » D'expériences faites sur des poumons d'enfants mort-nés, des poumons ayant respiré, des poumons insufflés et des poumons en putréfaction, l'auteur se croit en droit de poser les conclusions suivantes :

1° Des poumons qui ne sont pas cuits, quel que soit leur état de santé ou de maladie, qu'ils soient frais ou en putréfaction, qu'ils aient séjourné ou non dans l'alcool (l'auteur n'a pas fait d'expérience sur des poumons congelés, mais est convaincu que cet état n'exerce aucune influence sur l'épreuve), et qui, détruits sous l'eau, ne donnent lieu à aucun dégagement gazeux, appartiennent certainement à un fœtus qui n'a pas respiré;

2° Des poumons frais ou en putréfaction, ou congelés ou qui ont macéré dans l'alcool et qui, détruits sous l'eau, dégagent une multitude de bulles très-fines formant une écume blanche, ont certainement respiré ou ont été insufflés;

3° Des poumons en putréfaction, sans ampoules à leur surface, qui, détruits sous l'eau, laissent dégager des bulles de différentes grandeurs, parmi lesquelles des bulles très-fines formant ensemble une écume blanche, et dont les débris continuent à surnager sur l'eau, sont également des poumons qui ont respiré ou qui ont été insufflés ;

4° Des poumons qui, par leur destruction complète sous l'eau, ne dégagent qu'un volume de gaz limité à quelques dixièmes de centimètre cube, n'ont certainement pas accompli l'acte de la respiration dans sa plénitude.

Le procédé de M. Mocquard qui n'exclut pas d'ailleurs la possibilité de faire auparavant l'épreuve ordinaire, est fait pour remédier à l'insuffisance de cette dernière dans les cas de respiration incomplète (Vid. *Revue des sciences médicales*, I, p. 833). J. B.

---

**De la viabilité des enfants nés avant terme, par le Dr LAVIROTTE.** (*Lyon méd.*, 1873, *n°* 8, *p.* 505.)

L'auteur ne veut pas qu'on se base sur les apparences extérieures pour reconnaître le degré de viabilité des enfants nés avant terme. Il faut attacher, pour juger définitivement cette question, une bien plus grande importance au développement des fonctions digestives et attendre l'examen des selles. Suivent quelques observations à l'appui. J. C.

---

**Atropine as an antidote to opium, by James JOHNSTON.** (*Med. Times and Gaz.*, 15 *févr.* 1873.)

Concluant des effets opposés produits sur la pupille par la belladone et l'opium, l'auteur conseille les injections d'atropine (0,025 milligrammes) dans les cas graves d'empoisonnement par l'opium. Quand les accidents sont peu intenses, quand, deux heures après l'ingestion de l'opium, le malade peut se mouvoir, a la conscience de son état, et surtout n'a pas les pupilles contractées, on peut se contenter du traitement ordinaire par l'émétique. Dès que la contraction des pupilles se manifeste, il faut avoir recours aux injections sous-cutanées d'atropine. J. DUBRISAY.

---

**The absorption of tobacco smoke, by Charles DRYSDALE.** (*The Med. Press and Circular*, 12 *février* 1873.)

La fumée de tabac contient de la nicotine dans une proportion de 30 grammes pour 4,500 grammes de fumée. Cette nicotine soluble dans l'eau et dans la salive est en partie absorbée par les fumeurs. Avaler la fumée pour la faire ressortir par les narines, fumer dans un endroit clos, dans un wagon de fumeurs, par exemple, sont tout autant de moyens d'absorber le plus de substance vénéneuse. Les fumeurs ne sont pas les seuls expo-

sés à l'influence nuisible de la nicotine ; les femmes employées dans les cafés, les cabarets, les boutiques de tabac, courent les mêmes dangers, et il est aujourd'hui prouvé, par les observations, que les personnes employées dans les manufactures de tabac, principalement les jeunes femmes et les jeunes garçons sont sujets à de nombreuses maladies.

J. DUBRISAY.

---

**On the action of rhus venenata et rhus toxicodendron upon the human skin (De l'action du rhus venenata et du rhus toxicodendron sur la peau de l'homme), par James WHITE.** (*New-York medical journal, mars* 1873, *page* 226.)

Ce mémoire est une étude très-complète des propriétés toxiques de ces plantes et des accidents que provoque leur contact avec la peau. Ces accidents sont locaux et généraux. Le plus souvent, tout se borne à des manifestations eczémateuses dont l'intensité varie depuis le développement de quelques vésicules jusqu'à la forme la plus intense de l'eczéma aigu. Jamais l'irritation cutanée n'offre le caractère érysipélateux. Les accidents généraux sont rares, le corps se tuméfie et la mort peut survenir. L'auteur n'a jamais vu cette terminaison fatale ; elle est au moins fort exceptionnelle. L'agent toxique est non pas un alcaloïde, comme on l'a cru, mais un acide organique volatil, voisin de l'acide acétique et de l'acide formique, mais s'en distinguant par quelques caractères particuliers. Il existe en quantité beaucoup plus grande dans le rhus venenata que dans le rhus toxicodendron; aussi les propriétés nuisibles du premier sont-elles beaucoup plus actives.

H. DANLOS.

---

**Des effets toxiques des iodures de tétraméthylammonium, note de M. RABUTEAU.** (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences,* 7 *avril* 1873.)

Tandis que les sels des amines primaires, secondaires et tertiaires sont, comme les composés ammoniacaux ordinaires, des poisons musculaires à hautes doses, les sels dans lesquels tout l'hydrogène de l'ammonium est remplacé par des radicaux alcooliques, tels que les iodures de tétraméthylammonium et de tétramylammonium, paraissent être, d'après les expériences de M. Rabuteau, des poisons des nerfs de mouvement, c'est-à-dire des paralyso-moteurs, dont les effets sont analogues à ceux du curare. Des expériences ont été faites d'une part sur des chiens, chez lesquels on remarquait la persistance des battements cardiaques, alors que les mouvements volontaires ne pouvaient plus s'effectuer, que la respiration était pénible ou arrêtée, etc. ; d'autre part sur des grenouilles, où l'on a reproduit, d'après la méthode si démonstrative de M. Bernard, les mêmes phénomènes que le professeur du collége de France avait obtenus avec le curare.

M. D.

---

**Carbolic acid as a cerebro-spinal poison (De l'acide phénique comme poison du centre nerveux cérébro-spinal), par HAMILTON.** (*Brit. med. journ*, 1er *mars* 1873.)

L'auteur pense que quelques cas de mort par tétanos, peu d'heures après le pansement de plaies par l'acide phénique, et qui ont été publiés dans ces dernières années, sont dus à l'empoisonnement par cette substance. Depuis, il a observé plusieurs cas de mort à la suite de l'emploi extérieur de cet acide et il en cite un se rapportant à une petite fille de quatre ans et demi à laquelle une incision fut pratiquée sur le bras. La plaie fut pansée avec un linge imbibé d'acide phénique pur. Une heure après, il fut appelé par la garde qui pensait que l'enfant souffrait des suites de la chloroformisation. Il trouva les conjonctives insensibles, la peau froide et visqueuse et la face entièrement livide ; malgré tous les soins les plus empressés, le coma devint de plus en plus profond. L'appareil de pansement fut enlevé et la plaie lavée à grande eau et avec de l'esprit de vin ; la respiration artificielle fut pratiquée pendant un temps assez long, mais en vain. Malgré l'administration de brandy et des applications chaudes, au bout de trois heures le pouls disparut entièrement, la face resta très-livide, et le malade succomba dans le coma.

On crut un moment, dans ce cas, à la possibilité d'une mort par le chloroforme, mais il était difficile d'admettre cette hypothèse, les accidents ne s'étant montrés qu'une heure après l'opération et le pansement.

A. G.

---

**Note sur les accidents graves causés par l'application d'une solution de chlorhydrate d'aniline sur des plaques de psoriasis ; lue à la Société médicale des hôpitaux, par le Dr LAILLER.** (*Un. méd.*, 1873, *n*° 67, *p.* 865.)

L'auteur a employé des solutions de chlorhydrate d'aniline à divers degrés de concentration, de 10 à 0,2 °/₀ ; dans le psoriasis invétéré, il a observé des phénomènes graves, tels que vomissements, cyanose, crampes, céphalalgie et somnolence invincible. Cet ensemble de symptômes a disparu rapidement, une fois les applications topiques suspendues.

M. Lailler compare les effets du chlorhydrate d'aniline à ceux du protoxyde d'azote.

J. C.

---

**Étude sur l'œnanthe crocata, par le Dr BLOC.** (*Montpellier médical, octobre à décembre* 1872 ; *avril à juin* 1873.)

Nous extrayons de cette consciencieuse étude les détails suivants :

Le suc de l'œnanthe crocata, appliqué sur la peau, est irritant et détermine une éruption prurigineuse analogue à l'urticaire. Ingéré dans les voies digestives, il donne lieu, à forte dose, à des convulsions épilep-

tiformes qui amènent rapidement la mort ; à faible dose, il détermine un urticaire pathogénétique, et parfois même un phlegmon susceptible de suppurer. En même temps, surviennent des troubles profonds dans l'innervation cérébro-spinale, du trismus, des convulsions toxiques et cloniques, de la dilatation pupillaire. Du côté des organes digestifs, ce sont des douleurs brûlantes, des nausées, des régurgitations nidoreuses, de la diarrhée. Le cœur bat irrégulièrement, le pouls devient filiforme. C'est donc à la fois un poison convulsivant et un irritant gastro-intestinal.

Le traitement le meilleur à opposer à l'empoisonnement par l'œnanthe est de provoquer immédiatement les vomissements au moyen de l'émétique, en même temps qu'on relèvera le système nerveux par des boissons cordiales. H. R.

---

**Vergiftung durch Arsenwasserstoff bei der technischen Gewinnung des Silbers aus Blei (Empoisonnement par l'hydrogène arsénié mis en liberté dans un procédé pour extraire l'argent des minerais plombifères), par le Dr TROST, « médecin de cercle, » à Aix-la-Chapelle.** (*Vierteljahrschrift für gerichtliche Medecin und œffentliches Sanitætswesen*, 1873, *avril p.* 269.)

L'accident a eu lieu à Stolberg, près d'Aix-la-Chapelle, dans une usine où l'on sépare l'argent contenu dans des minerais de plomb, en se servant du procédé suivant, dû à M. Herbst : on fait fondre le plomb argentifère en y ajoutant 1 1/4 pour 100 de zinc. L'argent renfermé dans le plomb s'unit au zinc, sous forme d'un alliage qui, par le refroidissement, se rassemble à la surface. On sépare ce zinc argentifère, puis on le traite par l'acide chlorhydrique d'abord à froid, ensuite à une chaleur modérée. Le chlore de l'acide chlorhydrique constitue, avec l'argent de l'alliage, un chlorure d'argent insoluble, et, avec le zinc, un chlorure soluble, tandis que l'hydrogène, mis en liberté, se volatilise. Mais comme le plomb, le zinc contiennent presque toujours une certaine quantité d'arsenic, il peut se dégager, comme dans l'appareil de Marsh, de l'hydrogène arsénié.

Les ouvriers travaillaient dans un hangar ouvert d'un côté, et dans le toit duquel se trouvaient, en outre, de nombreux soupiraux destinés à l'entrée de l'air ; néanmoins, dès la première demi-journée, quelques-uns éprouvaient des symptômes d'intoxication auxquels on ne fit pas attention; plusieurs autres tombaient malades le soir même, et le lendemain, second jour des travaux, il fallait les cesser parce que tous les ouvriers (au nombre de neuf) se trouvaient atteints. Les phénomènes morbides furent les mêmes chez tous, et les traitements institués par différents médecins restèrent sans influence appréciable sur le cours de la maladie. Voici les détails de la première observation rapportée par l'auteur :

Ouvrier fondeur, âgé de 22 ans, chargé de verser dans la cuve l'acide chlorhydrique et de remuer le mélange avec une barre de fer. Il ne travaillait que depuis quatre heures quand il ressentit les premiers symptômes : inappétence, envies de vomir, tournoiements de tête, éructations avec goût douceâtre. Dans l'après-midi, surviennent une faiblesse extrême des mem-

bres et de l'oppression. Les ouvriers s'aperçurent mutuellement que leurs téguments avaient pris une teinte jaunâtre. A cinq heures et demie, notre malade ne pouvant plus continuer son travail dut retourner chez lui. A son arrivée, il ne mangea rien du tout et se mit immédiatement au lit, en proie à un sommeil narcotique. Le lendemain matin, 2 septembre, il retourna à l'usine, mais il fut incapable d'y travailler. Le soir, quand il rentra chez lui, la lassitude de ses membre était telle, qu'il employa quatre heures pour faire un trajet d'une heure et demie. Durant la journée il avait ressenti à plusieurs reprises des besoins douloureux de miction et il avait uriné du sang. De retour chez lui, il lui fut impossible de se déshabiller et il retomba aussitôt dans un profond sommeil dont on avait peine à le tirer. Le 3 septembre, on appelle un médecin qui le trouve encore endormi profondément, avec une coloration jaune des téguments et des sclérotiques, une élévation modérée de la température, le pouls à 100, la respiration pénible, la langue sèche et blanchâtre, la peau en sueurs; le malade, qu'on parvient enfin à réveiller, se plaint d'avoir la tête embarrassée et douloureuse, la bouche mauvaise, pâteuse et sèche, de l'inappétence, une soif vive, des contractions douloureuses dans les membres qui sont toujours en même temps le siége d'une courbature extrême; la miction, douloureuse, extrêmement pénible; les urines et les selles renferment du sang. L'examen chimique de l'urine ne révéla pourtant pas la présence d'arsenic. L'état de somnolence dura jusqu'au 6 septembre; le 4 septembre dans l'après-midi, la miction, l'urine redevinrent normales; à partir du 5, la teinte ictérique commença à disparaître, mais le patient dut garder le lit jusqu'au 19 septembre. Ce ne fut qu'au bout de plusieurs mois qu'il se retrouva en état de reprendre son métier.

Dans un deuxième fait, mêmes symptômes, mais en plus des vomissements persistants, de l'épigastralgie, des coliques, et une diminution dans la quantité des urines. Convalescence de deux mois après une phase aiguë de six jours. Enfin, dans les trois cas suivis de mort, il y a eu en outre du délire, de la bouffissure du visage et de la dysphagie. La mort est survenue deux fois le troisième jour et une fois le huitième.

Résumé des lésions constatées dans les trois autopsies :

Injection de la pie-mère, épanchement de sérosité sanguinolente, peu considérable à la surface des circonvolutions. Peu de sang dans les sinus. La substance cérébrale, de teinte ictérique, n'est pas congestionnée.

Dans les plèvres et dans le péricarde, une petite quantité de liquide sanguinolent, de coloration foncée, salé. Cœur gras, ventricule gauche vide, ventricule droit et gros vaisseaux ne contenant qu'un peu de sang noirâtre. Muqueuses de la bouche, de la langue, du pharynx, de l'œsophage, du larynx et de la trachée, colorées en jaune verdâtre. Le foie ictérique a son volume normal: son tissu est ferme, non congestionné. La rate est saine; les reins sont rouge brun; leur parenchyme est très-dense et renferme beaucoup de sang noirâtre.

L'analyse chimique a démontré la présence d'arsenic dans des fragments de viscères conservées et dans les liquides recueillis sur les cadavres (1).

J. BEX.

---

(1) On rapprochera avec intérêt ces faits d'empoisonnement par l'hydrogene arsénié de ceux qu'a signalés M. A. Ollivier, (Société de biologie, séance du 3 mai 1873).

**Empoisonnement par les escargots, par le Dr DAMAS, de Cette.** (*Montpellier médical*, n° 6, *t. XXX.*)

Les faits de ce genre sont assez peu connus pour que la petite épidémie qu'a observée l'auteur offre un réel intérêt. Il s'agit de sept personnes qui présentèrent à des degrés divers des symptômes d'intoxication. Ils consistaient en troubles gastro-intestinaux, coliques, diarrhée, météorisme abdominal, vomissements et aspect cholériforme, courbature et crampes. C'est, comme on le voit, le tableau, presque mot pour mot, de l'empoisonnement par les moules. L'auteur, recherchant la cause qui rend les escargots toxiques, croit l'avoir trouvée dans cette circonstance, qu'ils avaient été recueillis sur des espèces végétales vénéneuses, le buis et l'euphorbe notamment. C'est là une vue ingénieuse et très-plausible, mais qu'il eût été bon, croyons-nous, de confirmer par l'expérimentation directe. H. R.

---

**Case of poisoning by carbolic acide (Empoisonnement par l'acide phénique), par T. BRABANT.** (*Lancet*, 1er *mars* 1873.)

Dyspnée excessive. — Dysphagie. — Escarres buccales. La mort a lieu au bout de cinquante minutes au milieu d'une prostration excessive. La respiration est difficile et stertoreuse, le pouls petit et très-fréquent, 140 p. — Autopsie : Escarres de la bouche, de l'œsophage et de l'estomac Congestion des bronches et du parenchyme pulmonaire; larynx et trachée sains. Le cœur est très-contracté. Les liquides stomacaux renferment seuls l'acide phénique qu'on ne retrouve dans aucun autre viscère. A. G.

---

**Empoisonnement par l'acide azotique, par M. DU CASTEL.** (*Bulletin de la Société anatomique*, 1872, *p.* 336.)

Il s'agit d'une femme entrée à l'hôpital avec un rétrécissement de l'œsophage : elle avait avalé un mois auparavant un petit verre d'acide nitrique. A l'autopsie, on a constaté un rétrécissement cicatriciel de l'œsophage dans sa portion inférieure. H. CHOUPPE.

---

**De l'introduction des couleurs d'aniline dans les substances alimentaires, par le Dr H. CHARVET.** (*Lyon méd.*, 1873, n° 8, *p.* 492, n° 9, *p.* 571.)

L'auteur a recherché quelle pouvait être la quantité de rosaniline contenue dans des produits alimentaires, surtout dans le vin. Il pense que, pour le vin, la quantité de substance colorante employée peut monter à 40 cent. de fuchsine brute par litre, et si cette matière est préparée avec l'arsenic, cette quantité peut renfermer jusqu'à 8 cent. d'acide arsénieux, ce qui constitue un immense danger. Cherchant un moyen de

le pallier, l'auteur trouve de grands obstacles à des restrictions administratives, et croit que le seul remède consisterait « dans la découverte d'un procédé qui, plus avantageux à tous égards que les procédés actuellement suivis, éloignerait de l'emploi de toutes substances vénéneuses les fabricants de rosaniline. » J. C.

---

# RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

---

*Les travaux dont l'année n'est pas notée sont de* 1873.

Defence of insanity in criminal cases (De la folie au point de vue médico-légal), par Henry L. Clinton, New-York, 1873. (*Analyse in the Boston med. and surg. journal*, mai.)

Les aliénés aux États-Unis, législation et assistance, par le Dr Achille Foville fils, directeur des aliénés de Quatre Mares, près Rouen. (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1873, t. XXXIX, p. 135 et 336.) Article très-étendu contenant diverses remarques sur la législation relative à l'aliénation mentale dans diverses localités de l'Amérique.

Ueber die criminellen Abtreibungen in Constantinopel (Les avortements criminels à Constantinople), mémoire du Dr Pardo, traduit en allemand par le Dr Lebovicz, de Constantinople. (*Berlin. klin. Wochens.*, nos 10 et 11.)

---

De l'opération césarienne après la mort de la mère, considérée au point de vue religieux, légal et médical, par Jules Sury. (*Thèse de Paris*, no 192.)

---

Hair in its microscopical and medico-legal aspects (Des poils et cheveux de l'homme et des animaux au point de vue microscopique et médico-légal). (*The monthly microscopical journal*, avril 1873, et *The New-York med. journal*. Traduction abrégée du mémoire de E. Hofmann (Insbruck), publié *in Prager Vierteljahrschr.*, 1871, t. IV.)

Ein Fall von tödtlicher Zwerchfellshernie, sechs Monate nach einer Stichverletzung in die linke Brustseite (Hernie diaphragmatique ayant causé la mort, six mois après un coup de poignard reçu dans le côté gauche de la poitrine), par le Dr Pincus. (*Vierteljahrs. f. gericht. Med. u. öffent. Sanit.*, avril.)

Combination bei Beurtheilung gerichtlich-medicinischer Fälle (Cas médico-légaux à diagnostic complexe), par le Dr Adamkiewicz. (*Vierteljahrs. f. gericht. Med. u. öffent. Sanit.*, avril.)

Gutachten über den Geisteszustand der Wilh. R. (Rapport sur l'état mental de...), par le Dr Knecht, médecin de la prison de Waldheim, en Saxe. (*Viertelj. f. gericht. Med. u. öffent. Sanit.*, avril.)

---

Sammlung gerichtsärztlicher Gutachten aus den Verhandlungen der Prager medicinischen Facultät und nach eigenen Erfahrungen (Recueil de rapports médico-légaux tirés des mémoires de la Faculté de médecine de Prague ou de la pratique de l'auteur), par le Dr Joseph MASCHKA, professeur et médecin du parquet à Prague, 4e série. (Leipzig, Hirschfeld.) — Ce volume contient les détails de 75 cas se rapportant aux blessures et homicides, aux infanticides, aux empoisonnements, à l'état mental d'inculpés, etc.

Gemüthszustands-Untersuchung (Enquête sur l'état mental d'un déserteur), par les Drs FRIEDEL et BÖHME, médecins de l'état-major. (*Vierteljahrs. f. gericht. Med. und öffent. Sanit.*, avril.)

---

Recherche de survie dans un cas de double assassinat, commis le même jour sur deux individus, d'âge et de sexe différents. Rapport par M. HEMEY. (*Société de médecine légale, séance du* 10 *février* 1873, et *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, t. XXXIX, p. 401.)

Rapport sur un cas de meurtre par fracture du crâne et strangulation, par le P. HORTELOUP. (*Société de médecine légale, séance du* 10 *février* 1873, et *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, t. XXXIX, p. 408.)

---

Manuel de toxicologie, par DRAGENDORFF, professeur à l'université de Dorpat, traduit, avec de nombreuses additions et augmenté d'un précis des autres questions de chimie légale, par E. RITTER, professeur adjoint à la faculté de médecine de Nancy. Paris.

Éléments de toxicologie et de médecine légale appliquée à l'empoisonnement, par A. RABUTEAU. 1er fascicule (Lauwereyns. Paris).
Cet ouvrage sera analysé dès qu'il aura paru complétement.

---

Note sur un cas d'empoisonnement déterminé par l'acétate de baryte, par M. A. CHEVALLIER. (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, t. XXXIX, p. 395.) L'empoisonnement dont il est question est celui qui a été relaté dans l'*Union médicale*, 1872.

Awelanamento acuto per fosforo curato coll' olio essenziale di terebenthina (Empoisonnement aigu par le phosphore guéri par l'essence de térébenthine), par le Dr PAOLO CANTILENA. (*Giorn. venet. de sc. med.*, janv.)

Vergiftung durch Morphium hydrochloratum (Empoisonnement par le chlorhydrate de morphine), par le Dr EBERTZ, de Weilburg. (*Viertelj. f. gericht. Med. u. öff. Sanit.*, avril.)

Zur Lehre von der Vergiftung durch Kloakengas (Contribution à l'étude de l'empoisonnement par le gaz des égouts), par le Dr L. BLUMENSTOCK, professeur à Cracovie. (*Viertelj. f. gericht. Med. u. öff. Sanit.*, avril.)

Cuicksilver given to procure abortion followed by mercurial tremors (Administration de mercure en nature pour provoquer l'avortement sur une femme enceinte et tremblement mercuriel consécutif), par DUNCAN GIBB. (*Lancet*, 8 mars.)

---

Effet des poisons sur la température, par le Dr Claus. (*Inaug. Dissert.*, Marburg, 1872.)

---

Atrophie des testicules consécutive à l'usage immodéré de l'iodure de potassium, par le Dr Lomon. (*Gaceta medico quirurgica Ferizana.*)

---

Experiments on the poison of the Rattlesnake (Expériences sur le venin du serpent à sonnettes), par J. Fayrer. (*Med. Times and Gaz.*, 5 avr., t. I, p. 371.)

---

Case of poisonning from carbolic acid (Empoisonnement par l'acide phénique), par W. Sneddon. (*The Glasgow med. journal*, febuary.)

---

Empoisonnement suraigu par l'arsenic. Communication faite à la Société médicale des hôpitaux, par le Dr Martineau, médecin des hôpitaux. (*Un. méd.*, n° 45, p. 558.) Symptômes et autopsie très-détaillés. Comme fait anormal, on y signale du sucre dans l'urine.

---

Arcenicismo manifestado por erupcoes de forma escarlatinoza (Intoxication arsénique manifestée par des éruptions de forme scarlatineuse), par le Dr R. B. M. Pereira. (*Corr. med.*, Lisbonne 1er mars.)

---

Gifte und ihre Heilung (Poisons et leur guérison). D'après un texte hébreu inédit, par M. Steinschneider. (*Arch. f. path. Anat.*, vol. LVII, liv. I.)

# THÉRAPEUTIQUE ET HYGIÈNE.

## ANALYSES.

**On the effects of warm climates in the treatment of pulmonary consumption (Sur les effets des climats chauds dans le traitement de la phthisie pulmonaire), par Chas. Théodore WILLIAMS.** (*Medico-chir. transactions*, 1872, *pp.* 233-261.)

Certaines localités sont absolument indemnes de la phthisie pulmonaire, ou bien elles présentent des conditions atmosphériques précisément inverses de celles qui favorisent le développement de cette maladie. On pourrait donc partir de là pour conseiller aux phthisiques l'habitation dans ces localités. Mais il est une autre considération qui a plus de valeur : c'est celle qui s'appuie sur les résultats obtenus dans des cas de cette nature. C'est sur cette base de jugement que l'auteur fonde ses indications, et, dans une statistique raisonnée, il recherche quels sont les effets locaux et généraux qu'il a observés sur 251 phthisiques envoyés dans des climats chauds à diverses périodes de leur maladie.

Dans des recherches de cette espèce, il est fort important de noter d'abord le sexe, l'âge du malade, les circonstances relatives à la prédisposition héréditaire, l'origine et la nature de l'affection (scrofule, maladies antécédentes, etc.), l'existence d'hémoptysies, et particulièrement l'état des poumons avant le départ du malade ; puis on note, pendant le séjour s'il est possible, et au moins à l'époque du retour, les modifications produites sur l'état local et l'état général.

Les stations auxquelles ont été envoyés les phthisiques peuvent être divisées en quatre classes :

A. Climats tempérés et humides de l'intérieur des terres (Pau, Bagnères de Bigorre).

B. — Climats secs du bassin de la Méditerranée.

C. — Climats très-secs de l'Afrique (Égypte, etc.).

D. — Climats humides et chauds de l'Atlantique (Madère, Canaries, Indes orientales).

Voici maintenant l'indication des résultats obtenus :

1° Pour ce qui est d'abord de la santé générale, il y a eu amélioration. . . . . 65 fois sur 100.
État stationnaire . . . . . 6 — —
Aggravation ou mort. . . . . 29 — —

2° Quant aux phénomènes locaux, ils ont été
Améliorés . . . . . 43, 5 fois sur 100.
Stationnaires . . . . . 14 — —
Aggravés. . . . . 42 — —

3° Il y eut 8 *guérisons* complètes à la 1re période (7 fois lésions d'un seul côté) ; 2 à la 2e période (poumon gauche seul affecté) et 2 à la 3e période (dans l'un des cas, lésions bilatérales).

4° Sans entrer dans les détails pour chaque station, indiquons seulement les résultats pour les principaux groupes :

| | Amélioration. | État stationnaire. | Aggravation. |
|---|---|---|---|
| | Proportion pour 100. | | |
| A. — Climats tempérés de l'intérieur de la France (Pau, etc.)..... | 50 | 4,55 | 45,45. |
| A'. — Rome..... | 55,56 | 11,11 | 33,33. |
| B. — Littoral de la Méditerranée (Cannes, Hyères, Nice, etc.)..... | 58,53 | 20,73 | 20,73. |
| B' — Iles de la Méditerranée (Alger).. | 55,55 | 22,22 | 22,22. |
| B'' — Malades voyageant dans les stations méditerranéennes et les régions du midi de l'Europe (Total).. | 62,50 | 20,39 | 17,10. |
| C. — L'Égypte et la Syrie donnent la proportion la plus favorable (Facile princeps)..... | 65,00 | 25,00 | 10,00. |
| C'. — Cap de Bonne-Espérance (Tanger) ..... | 58,62 | 24,13 | 17,24. |
| D. — Madère et localités analogues... | 51,43 | 14,28 | 34,29. |
| E. — Voyages sur mer (Amérique, Océanie, Chine, etc.) ..... | 89,00 | 5,50 | 5,50. |

Ainsi, en s'en rapportant à la statistique, les climats les plus favorables seraient les climats secs de la Méditerranée et spécialement l'Égypte, par opposition aux climats humides comme Pau d'une part, et Madère de l'autre ; et quant aux voyages sur mer, ils auraient, contrairement à l'opinion de Rochard, une influence très-heureuse.

L'auteur fait encore une distinction dans les résultats obtenus

suivant que la phthisie est inflammatoire ou catarrhale (malheureusement ces termes ne sont pas suffisamment définis). Pour la première, il faut faire choix d'un climat chaud et sec, et dans la forme catarrhale, il faut surtout rechercher l'égalité de la température. Comparant ensuite, au point de vue de la prolongation de la vie, les malades qui ont été dans un climat claud (251) avec ceux qui n'ont pas quitté l'Angleterre (749), l'auteur arrive à ce résultat, que les premiers ont en moyenne vécu 4 mois 1/2 de plus que les autres.

Il attache du reste une grande importance à l'usage régulier de l'huile de foie de morue et à l'exercice. La plus grande mortalité a porté sur les malades qui ne suivaient point ces préceptes.

A. SEVESTRE.

---

**On the use of ergot in the hæmoptysis of phthisis (Note sur l'usage de l'ergot de seigle dans les hémoptysies de la phthisie), par le Dr ANSTIE.** (*The Practitioner, février, avril, mai* 1873.)

L'auteur, dans ces expériences, compare l'action de ce médicament avec celle de cinq autres qui ont joui d'une grande réputation contre les hémoptysies, savoir : l'acide gallique, l'acétate de plomb, la digitale, la térébenthine et l'alun.

Ses malades n'étant pas dans la même situation, ni au point de vue du degré de la lésion, ni du tempérament, ni de la rapidité de la circulation, il les divise en trois groupes.

A. — Hémorrhagies spontanées paraissant chez des malades qui montrent à peine quelques signes nets de phthisie.

B. — Hémorrhagies secondaires survenant chez des malades ayant des symptômes d'induration, mais encore sans ramollissement, avec un tempérament nerveux et une circulation rapide.

C. — Hémorrhagies abondantes pendant la période de ramollissement, produites par l'ulcération des vaisseaux au moment de l'élimination des produits caséeux.

M. Anstie ne fait pas rentrer dans les cas qu'il étudie les hémoptysies supplémentaires.

A. — Ses études se fondent sur 7 cas : 4 hommes et 3 femmes. Nous ne croyons pas pouvoir nous dispenser de donner un résumé succinct de ses observations, excepté de la seconde.

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme atteint d'hémoptysies rebelles, traitées inutilement par l'acide gallique et la glace. Ce malade ne présentait pas de signes physiques, mais il était d'une famille de phthisiques. Il emploie l'extrait liquide d'ergot à la dose de 40 gouttes toutes les quatre heures, l'hémoptysie s'arrêta à la troisième dose. Plus tard, M. Anstie vit se produire les signes physiques.

Troisième cas. — Les hémorrhagies furent arrêtées par l'ergot après avoir résisté à l'acide gallique et à un régime froid. Ce ne fut que quelque temps après que se manifestèrent les signes physiques.

Dans le quatrième cas, l'hémorrhagie résista à l'ergot de seigle et fut arrêtée par 20 gouttes d'essence de térébenthine en potion.

Le cinquième cas est celui d'une jeune femme chez laquelle la phthisie succéda à la fièvre typhoïde. Une hémoptysie fut promptement arrêtée par l'ergot à la dose de 40 gouttes d'extrait liquide toutes les quatre heures. Au bout de cinq mois, le crachement de sang se reproduisit : M. Anstie administra alors l'acétate de plomb à la dose de 10 centigr. toutes les quatre heures; l'état général s'améliora rapidement, mais les hémorrhagies persistèrent pendant trois semaines; il suffit alors de quelques doses d'ergot pour enrayer l'hémorrhagie.

Le sixième fait est celui d'une jeune femme chez laquelle l'ergot arrêta l'hémorrhagie sans que l'on fût forcé de prendre aucune autre précaution.

Septième cas. — Une hémorrhagie assez abondante fut arrêtée par 10 gouttes d'acide gallique plusieurs fois répétées.

L'auteur aborde ensuite l'étude de la seconde série de ses observations.

Avant d'entrer dans le détail des faits particuliers, M. Anstie pose d'abord en principe qu'il est toujours utile d'arrêter les hémoptysies le plus promptement possible, car elles peuvent avoir une influence fâcheuse sur la marche ultérieure de la maladie. C'est surtout quand le ramollissement marche avec rapidité qu'il faut intervenir d'une manière active, car l'hémorrhagie peut dans ces cas acquérir une intensité telle, qu'elle devienne un danger par elle-même. Il rappelle que dans les cas de phthisie avec induration du parenchyme l'on voit quelquefois une hémoptysie produire du soulagement, mais il n'est alors que passager, et dans ces faits encore il croit qu'il faut agir.

B. — Cette série se compose de trois cas dans lesquels l'hémoptysie fut arrêtée rapidement par des doses de 40 gouttes d'extrait liquide d'ergot de seigle toutes les quatre heures. Dans le troisième cas, avant d'avoir recours à l'ergot, l'on avait employé l'alun sans aucun résultat avantageux.

C. — Cette troisième série comprend tous les cas de phthisie avancée où un processus destructif rapide atteint des vaisseaux de calibre considérable qui avaient été jusqu'alors respectés.

Premier cas. — Phthisie très-avancée du poumon droit datant de trois ans. L'acide gallique reste sans effet; on emploie la teinture alcoolique d'ergot qui diminue l'hémorrhagie, mais il survient une pneumonie qui emporte le malade.

Deuxième cas. — Homme de 47 ans, phthisie chronique datant

de sept ans. Depuis un mois marche rapide, hémorrhagies répétées. Deux doses de 40 gouttes d'extrait liquide d'ergot suffisent pour arrêter l'hémorrhagie.

Troisième cas. — Femme de 60 ans, marche rapide de l'affection, hémoptysie arrêtée avec 40 gouttes.

Quatrième cas. — L'ergot comme plusieurs autres médicaments reste sans succès et l'hémorrhagie est enrayée par l'acétate de plomb.

Arrivé à ce point, l'auteur passe à l'analyse des faits. On sait, dit-il, que toute hémorrhagie tend à s'arrêter spontanément et d'une manière tout à fait capricieuse. Il ne faut donc pas attribuer à l'ergot une valeur qu'il n'a pas dans certains cas. Cependant il faut remarquer que les quatorze observations qui font la base de son travail sont toutes très-probantes au point de vue de l'action favorable de l'ergot. Il ajoute qu'il a vu un grand nombre de cas d'hémoptysie dans lesquels l'hémorrhagie a également été arrêtée par l'ergot de seigle, mais qu'ils sont moins probants que les précédents, soit que l'hémorrhagie ait été légère, soit que l'ergot ait été employé seul, etc. Après avoir nettement constaté que sur 14 cas l'ergot a été utile dix fois et employé avec insuccès trois fois seulement, l'auteur conclut d'abord que l'action thérapeutique de l'ergot dans l'hémoptysie est indiscutable.

Mais quel est le degré de son action hémostatique ? Jusqu'à quel point est-il comparable aux autres styptiques ? L'auteur pense qu'il est plus énergique que les autres hémostatiques ; qu'il peut être administré à plus haute dose, ce qui lui donne un grand avantage sur les autres médicaments de ce groupe et en particulier sur la digitale.

M. Anstie examine en quelques mots l'action de la digitale, qui est très-évidente, et en proportion du ralentissement des mouvements du cœur, pourvu que *ces mouvements restent réguliers*..

Il conclut ainsi :

1° L'action de l'ergot de seigle dans les hémoptysies des phthisiques est très-avantageuse ;

2° Il semble presque toujours supérieur à tous les autres styptiques ;

3° L'ergot est un hémostatique plus général que les médicaments que nous employons ordinairement dans ces cas ;

4° Il est inoffensif, et en cela il est supérieur à la digitale, qui lui ressemble du reste beaucoup, sous le rapport de son mode d'action.

H. CHOUPPE.

---

**De l'aquapuncture dans le traitement des névralgies, par le Dr SIREDEY.**
(*Bull. gén. de thérapeutique, t. LXXXIV, p.* 467.)

M. Siredey décrit, de la manière suivante, l'appareil dont il se sert pour produire l'aquapuncture.

Cet appareil se compose d'un corps de pompe dans lequel se meut verticalement un piston, au moyen d'un levier très-puissant. L'extrémité inférieure plonge dans un réservoir creusé dans le pied de l'appareil, rempli d'eau filtrée ou mieux d'eau distillée. A l'extrémité supérieure est vissé un tube en étain flexible, de 50 à 60 centimètres de longueur environ, terminé par un ajutage en cuivre, creusé au centre d'un canal filiforme. C'est par cette extrémité, lorsque l'appareil fonctionne, que s'échappe l'eau par un jet filiforme dont la force de projection est telle, qu'il peut, à 1 centimètre de distance, perforer un morceau de cuir d'une épaisseur de plusieurs millimètres.

Pour mettre en jeu l'instrument, on commence par purger d'air le tube flexible, en faisant manœuvrer le piston au moyen du levier. On reconnaît que l'appareil est en état de fonctionner lorsque le jet de liquide est continu. On approche alors l'extrémité libre du tube flexible à 1 centimètre du point où l'on veut pratiquer l'aquapuncture et, sans secousse, d'une façon continue, on fait mouvoir d'une main le levier, tandis que de l'autre on maintient immobile l'extrémité du tube, jusqu'à ce que paraisse une ampoule blanchâtre correspondant au point où le liquide frappe et pénètre la peau.

Selon la partie du corps affectée, on fait d'une à quatre, huit et même dix ou douze piqûres.

Aussitôt après l'opération, on constate qu'au niveau du point où le liquide a pénétré existe une petite ampoule, formant relief, contrastant par son aspect blanchâtre avec la rougeur de la peau du voisinage ; cette ampoule présente à son centre un petit orifice d'où s'écoule un liquide incolore ou quelquefois teinté de sang. Au bout de quelques heures, la tumeur s'affaisse et, le lendemain, on ne trouve plus qu'un petit point noirâtre dû à une croûte formée de sang desséché au niveau de la piqûre.

Au moment de l'opération, il se produit une douleur cuisante extrêmement vive, arrachant même des cris aux patients. Bien rarement M. Siredey a rencontré des sujets doués d'une force de volonté et d'un courage assez grand pour supporter l'aquapuncture sans se plaindre. Aussi, au début de ses expériences, était-il tenté de croire que les malades disaient que leurs douleurs avaient diminué ou disparu dans la crainte de subir une nouvelle séance.

Mais très-souvent des malades, repris de leurs souffrances, et connaissant par expérience les bons effets de l'aquapuncture, le prièrent avec instance d'y avoir recours de nouveau.

M. Siredey n'essaye pas de donner l'explication de l'efficacité de ce moyen de traitement dans les névralgies. Il se borne à établir le fait de la diminution considérable et même de la disparition complète de la névralgie, quelquefois après une seule, et toujours après plusieurs séances d'aquapuncture. Il a pratiqué cette opération à l'hôpital Saint-Antoine, puis à l'hôpital Lariboisière, dans des névralgies sciatiques, intercostales et iléo-lombaires, et cela avec succès, comme le prouvent notamment deux observations qui paraissent concluantes. Enfin M. Siredey a soin de prévenir qu'il a observé un accident à la suite de l'aquapuncture. Il s'agit d'une lymphangite survenue consécutivement à cette opération pratiquée à la partie postérieure de la jambe gauche. Cette lymphangite prit, pendant plusieurs jours, un caractère de gravité inquiétant; elle finit par guérir. A. RABUTEAU.

---

**Central galvanisation (Galvanisation des centres nerveux), par A. D. ROCKWELL.** (*New-York medical journal, may* 1873, *p.* 475.)

Quand on applique les électrodes d'un appareil d'induction sur les côtés de la tête, le courant ne traverse pas la masse encéphalique. Tout au plus, peut-on provoquer des sensations lumineuses. Les courants continus ont au contraire la propriété de pénétrer profondément dans la substance nerveuse; les sensations subjectives que détermine leur application en sont la preuve irrécusable.

Ces différences se retrouvent dans l'action des deux espèces d'électricité sur la moelle épinière et le sympathique, mais elles sont un peu moins tranchées. Quand une pile faible à tension agit sur le cerveau, il se développe immédiatement un goût métallique, et si la direction du courant est transversale, une tendance à s'incliner du côté du pôle positif, tandis que les objets voisins semblent se mouvoir dans le même sens. A l'ouverture du circuit, la rupture du courant provoque, par excitation de la rétine, une vive sensation de lumière, et un état de vertige dont l'intensité est proportionnelle à celle du courant. Simultanément, la tête tend à s'incliner du côté du pôle négatif et le mouvement apparent des objets semble aussi changer de direction.

Si, au contraire, on applique les réophores aux deux extrémités du diamètre antéro-postérieur de la tête, la sensation de vertige et la tendance à l'inclinaison latérale font absolument défaut.

Pour réaliser les conditions de la galvanisation centrale, l'auteur place le pôle négatif à l'épigastre et le positif sur le sommet de la tête. Il le fait ensuite descendre graduellement en arrière, d'abord jusqu'à la région cilio-spinale, puis le long du rachis, jusqu'à ce qu'il soit arrivé vis-à-vis du pôle négatif.

Il est bon de mouiller légèrement le trajet que l'on veut faire

suivre à l'électrode positif. On évite de cette façon la possibilité d'une interruption et les conséquences fâcheuses qui en résultent. La durée des séances doit varier avec l'impressionnabilité des individus. Règle générale : on ne doit pas, à la tête, dépasser deux ou trois minutes, et souvent il suffit de quinze à trente secondes. Il faut par-dessus tout éviter les chocs et les sensations vives de lumière.

Le nombre des éléments à employer dépend de la résistance individuelle. Chez beaucoup de malades, on obtient des effets manifestes avec deux ou trois couples seulement.

L'électrode positif doit être d'un volume beaucoup plus considérable que l'électrode négatif.

Pour régler l'intensité du courant, un galvanomètre, bien que fort utile, n'est pas indispensable. Dans les premières séances, le courant est assez fort s'il provoque la sensation de saveur métallique.

Les recherches personnelles de l'auteur lui ont appris que la galvanisation centrale est surtout indiquée dans l'hystérie, l'hypochondrie, la mélancolie, les névralgies d'origine centrale, la congestion et l'irritation spinales, la chorée et les affections spasmodiques qui s'en rapprochent.

H. DANLOS.

---

**Case illustrating the antagonistic effects of atropia and morphia, by Frederick LENTE, M. D.** (*The Medical Record. New-York*, 1 *janvier* 1873.)

Une dame âgée de 48 ans, d'une constitution délabrée, était depuis 3 mois atteinte de fièvres intermittentes avec troubles dyspeptiques. Voulant lui injecter sous la peau une solution de 25 centigrammes de sulfate de quinine l'auteur se trompa et injecta une solution mélangée de morphine et d'atropine; 0,10 de morphine et 0,005 miligrammes d'atropine. Malgré cette dose énorme de morphine les accidents furent presque nuls, et surtout relativement très-courts, ce que l'auteur n'hésite pas à attribuer au mélange des deux poisons qui combattent leurs effets réciproques. Les pupilles ne furent même pas contractées. En se fondant sur des expériences, faites sur des animaux inférieurs, Brown Séquard avait nié que l'opium eut pour antidote la belladone ; le docteur Frederich Lente, pense qu'on ne peut conclure avec certitude des animaux inférieurs à l'homme, et cite plusieurs cas observés par lui et par ses confrères, dans lesquels la morphine associée à l'atropine n'a pas produit les effets toxiques qu'elle aurait dû produire à la dose où elle était employée : il rapporte également des faits d'empoisonnement par la belladone, qui furent conjurés par la morphine. Un enfant entre autres, empoisonné par le stramonium, fut rapidement sauvé par une injection hypodermique de morphine.

Une question grave se présente : à quelle dose devra-t-on employer l'un ou l'autre de ces agents puissants dans les cas où le résultat fatal peut être hâté par une erreur aussi bien que par trop de lenteur ou d'hésitation ? A ce sujet, Stillé, auteur d'un traité de

thérapeutique et de matière médicale, dit que « aussi longtemps que persistent les effets toxiques d'un agent, il faut administrer l'antidote. » L'état de la pupille, est selon lui, un signe infaillible. Tant que la pupille est dilatée il faut administrer de l'opium ; tant qu'elle reste contractée, il faut administrer de la belladone. Toutefois, quand des doses combinées d'opium et de belladone ont été administrées par suite d'accident ou par suite d'un crime, l'embarras peut être très-grand. Les deux poisons peuvent se contrebalancer, la pupille reste à l'état normal ; le coma est profond, la respiration très-ralentie. En pareil cas on ne peut qu'attendre et surveiller les événements ; l'état du pouls devient le principal guide ; on appliquera peut-être l'électricité, mais avec grande prudence ; on pratiquera la respiration artificielle, mais avant tout on devra se garder de tout moyen perturbateur qui ne ferait qu'anéantir ce qui reste de vie. J. DUBRISAY.

---

## TRAVAUX A CONSULTER.

---

**Ueber den Antagonismus der physiologischen Wirkungen des Saponin und Digitalin (De l'antagonisme des actions physiologiques de la saponine et de la digitaline), par le Dr H. KŒHLER.** (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. t. I, n° 2, avril* 1873.)

Dans un précédent travail, Kœhler a établi que la saponine paralysait : 1°, le centre respiratoire de la moelle allongée ; 2°, après les avoir primitivement excités, les centres vaso-moteurs ; 3°, les nerfs et les muscles du cœur. Sous l'action de cette substance, le cœur se comporte comme après la section des nerfs cardiaques venus du pneumogastrique et du grand sympathique, et n'est plus excité que par ses centres intracardiaques. Cette action diffère complétement de celle de la digitaline, et, dans le mémoire que nous analysons, Orth recherche l'antagonisme qui existe entre ces deux substances. Il arrive aux conclusions suivantes, résultant d'expériences faites sur des grenouilles, des chiens et des lapins :

La digitaline active ou fait renaître les battements du cœur, retardés ou suspendus par l'action de la saponine ; la saponine active ou fait renaître les battements du cœur, retardés ou suspendus par l'action de la digitaline. La digitaline empêche pendant quelque temps la paralysie des nerfs modérateurs du cœur, provoquée par la saponine. Elle empêche pendant longtemps l'abaissement de la pression artérielle et la paralysie du centre respiratoire ; mais elle n'arrête pas l'abaissement considérable de la température. Cet antagonisme des deux substances n'est qu'incomplet : la digitaline, après avoir retardé la paralysie des centres musculo-moteurs du cœur et la paralysie du muscle cardiaque, finit par contribuer

elle aussi, à les provoquer. Digitaline et saponine ne sont point de véritables antidotes : l'une ne peut sauver un animal qui a absorbé une dose toxique de l'autre. H. TH.

**Recherches expérimentales sur les propriétés physiologiques de l'acide quinique. — Réduction du perchlorure de fer dans l'organisme, par RABUTEAU.** (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, *mars* 1873.)

L'acide quinique est inoffensif; il se comporte comme presque tous les acides végétaux ordinaires, c'est-à-dire qu'il est brûlé dans l'organisme, les quinates alcalins se transformant en bicarbonates alcalins.

L'auteur a vérifié, par un grand nombre d'expériences nouvelles, ce fait qu'il avait simplement énoncé dans une note à l'Académie (11 décembre 1872), à savoir que le *perchlorure de fer se réduit au contact des matières albuminoïdes et de diverses substances organiques*. Ainsi le bois, le papier ramènent le perchlorure de fer à l'état de protochlorure. L'auteur confirme de nouveau ce fait que, quand on ingère des eaux ferrugineuses, il se forme du perchlorure de fer dans l'estomac au contact de l'acide chlorhydrique du suc gastrique, puis ce sel se transforme en *protochlorure*, et c'est dans cet état que le fer est absorbé. M. D.

---

**Ueber eine geburtshilflich wichtige physiologische Wirkung des Mutterkorns (Action physiologique du seigle ergoté, importante au point de vue obstétrical), par le Dr A. WERNICH.** (*Centrbl.*, 1873, *n°* 23.)

Dans le compte rendu des autopsies d'individus ayant succombé à l'ergotisme on trouve habituellement signalée une réplétion considérable de la vessie; on la considère comme un fait de rétention déterminée par l'action du poison sur le sphincter vésical. De là l'emploi thérapeutique de l'ergot de seigle dans les incontinences d'urine tenant à une paralysie du sphincter. Sur des animaux empoisonnés par le seigle ergoté, l'auteur a pu s'assurer que la vessie est de nouveau très-rapidement distendue après un cathétérisme préalable. L'accumulation de l'urine ne tient donc pas à la rétention de ce liquide, mais à l'exagération de la sécrétion urinaire elle-même. Cette exagération est due sans doute à l'augmentation de la pression sanguine déterminée par l'ergotine. L'auteur relate quelques observations de dystocie ou plutôt de retard dans l'expulsion du fœtus résultant d'une distension énorme et rapide de la vessie à la suite de l'administration de seigle ergoté; le cathétérisme pratiqué à peine quelques heures auparavant faisait croire à la vacuité de la vessie. De là le conseil de procéder souvent au cathétérisme lorsque l'on a eu recours à l'emploi du seigle ergoté. TRAUS.

**Recherches sur les propriétés thérapeutiques du seigle ergoté, par le Dr DUBOUÉ de Pau.** (*Paris, A. Coccoz*, 1873.)

L'auteur n'admet pas en thérapeutique la classe des soi-disant spécifiques. Les agents thérapeutiques exercent sur l'organisme une action

qu'il est possible d'utiliser, avec des chances diverses de succès, dans plusieurs entités morbides.

En étudiant la quinine, par exemple, on est amené à reconnaître que, grâce à ses propriétés physiologiques, elle agit non-seulement dans les fièvres paludéennes, mais encore, et d'une manière très-efficace, dans d'autres états morbides et en particulier dans les hémorrhagies capillaires. Cela posé, on pouvait penser *a priori*, que d'autres agents doués de la même action physiologique que la quinine, agiraient comme elle dans les mêmes cas pathologiques. Guidé par les expériences de Monteverdi (de Crémone), qui ont établi une analogie remarquable entre l'action de la quinine sur l'utérus gravide et celle de l'ergot de seigle, M. Duboué a été conduit à essayer cette dernière substance dans tous les cas où l'utilité du sulfate de quinine a été reconnue.

Les essais les plus importants ont eu lieu sur les fièvres.

Sur 15 cas de fièvres intermittentes de différents types, on a obtenu 14 guérisons; dans le 15e cas le traitement n'ayant pas pu être continué, l'amélioration d'abord obtenue a été suivie d'une rechute.

Voici comment le médicament est employé :

| | |
|---|---|
| Seigle ergoté | 2 ou 3 gr. |
| Sucre | 1 gr. 50 |

pulvérisez ensemble, divisez en 4 paquets.

A prendre deux paquets le matin à jeun, à une heure d'intervalle l'un de l'autre, et deux paquets le soir au même intervalle, le dernier paquet devant être pris une heure avant le repas.

L'auteur commence habituellement le traitement par la dose de 2 gr. par jour pour un adulte; puis, suivant les circonstances, cette dose est portée à 3 gr. Au bout de 3 ou 4 jours, après une première amélioration bien nette, il suspend le traitement pendant un, deux ou trois jours et même plus longtemps, jusqu'au retour de la première récidive.

Les observations publiées à l'appui de ces premiers essais sont très-encourageantes. M. D... fait remarquer que la substitution du seigle ergoté au sulfate de quinine réaliserait une économie très-importante; c'est là une question qui certainement vaut la peine d'être étudiée sérieusement.

G. H.

---

**Du vomissement, contribution à l'étude de l'action des vomitifs, par le Dr Antonio-Evaristo d'ORNELLAS.** (*Bull. gén. de thérap.*, 1873, *t. LXXXIV*, *p.* 193.)

L'enseignement le plus intéressant qui résulte des nombreuses expériences contenues dans ce mémoire, c'est que le vomissement produit par divers émétiques tels que l'émétine, ou principe actif de l'ipécacuanha, le tartre stibié, injectés dans le tissu cellulaire sous-cutané, est consécutif à l'élimination de ces substances par l'estomac.

Ainsi l'émétine injectée hypodermiquement met environ trois fois plus de temps à faire vomir qu'après avoir été portée dans l'estomac. Le moment du vomissement, toutes choses égales d'ailleurs, coïncide avec l'élimination de cette substance par la muqueuse stomacale; on observe que l'élimination commence sensiblement en même temps que les vomis-

sements, c'est-à-dire environ quarante minutes après l'injection sous-cutanée.

On peut se rendre compte de l'action de l'émétine en en variant le mode d'administration. On voit ainsi que l'excitation a lieu sur les terminaisons périphériques des nerfs. En effet, par des injections sous-cutanées, à doses moyennes, on détermine, avec des vomissements plus nombreux et plus énergiques, des lésions inflammatoires de l'estomac et du duodénum intenses et graves, tandis que les injections à petites doses et répétées plusieurs jours de suite, ne déterminent que peu ou pas de vomissements, et l'on trouve que les lésions ne sont prononcées que dans le jéjunum et le gros intestin, l'estomac n'étant presque pas attaqué. En général, le siége des lésions se rapproche d'autant plus de l'extrémité inférieure du tube digestif que les doses réfractées ont été répétées pendant plus longtemps.

D'ailleurs MM. Kleimann et Simonowitsch, à Zurich, étaient arrivés aux mêmes résultats en injectant du vin émétique dans les veines chez les chiens. Ils avaient vu, non-seulement que le phénomène du vomissement tardait plus longtemps à se produire quand l'émétique avait été administré par la veine jugulaire que lorsqu'il avait été donné par l'estomac, mais qu'on pouvait retrouver dans les premiers vomissements de l'antimoine provenant du tartre stibié injecté dans la veine.

En somme M. d'Ornellas croit qu'en général l'excitation à vomir produite par les émétiques est provoquée par action directe sur les papilles sensitives que le pneumogastrique distribue à l'estomac. C'est ce qui résulte du moins de ses expériences, lesquelles sont venues confirmer l'opinion de M. Gübler, qui a attribué à l'élimination de l'émétique par la muqueuse digestive, les vomissements et les purgations observés chez les chiens par Magendie, Orfila, Brinton et Richardson après l'injection de cette substance dans le système veineux. A. RABUTEAU.

---

**Notes on pepsin, par Edward-H. HOTKIN.** (*The Boston med. and surg. journ*, *mai* 1873.)

L'auteur se défiant des préparations de pepsine existant dans le commerce, a voulu s'assurer de leur valeur thérapeutique, et il n'a pas tardé à reconnaître que la plupart de ces préparations sont absolument inertes. — Il a constaté également que l'alcool, le tannin et la plupart des sels métalliques détruisent les propriétés catalytiques de la pepsine. Par conséquent cette substance doit être prescrite à l'état de pureté et l'on doit rejeter toutes ces « élégantes préparations pseudo-pharmaceutiques », telles que les vins, les élixirs, etc.

On sait que l'existence de l'albumine dans une urine diabétique ne permet pas de déceler la présence du sucre par le procédé de Fehling ou de Trommer ; on n'obtient pas le précipité caractéristique, mais il se produit une belle coloration pourpre. C'est sur la connaissance de ce fait qu'est basée la réaction que l'auteur décrit ainsi : Ajoutez à la préparation de pepsine une certaine quantité d'albumine coagulée, chauffez-la au bain-marie à la température de 37° à 38°. Si la pepsine existe à l'état de prin-

cipe actif, l'albumine coagulée sera dissoute en partie et l'on verra apparaître dans le liquide, en le traitant par le réactif cupro-potassique, la coloration purpurine.

A. S.

---

**Sur un nouvel opium, par P. CARLES.** (*Journal de pharmacie et de chimie, juin 1873, p. 427.*)

Cet opium, qu'on dit provenir de Perse, se présente sous forme de pains coniques du poids de 440 grammes environ, recouverts de feuilles de pavot dont il ne reste que quelques vestiges. Il est exempt de semences de rumex. L'odeur n'en est pas vireuse comme celle de l'opium de Smyrne, mais tout à fait comparable à celle du café vert; lorsqu'on le chauffe, au contraire, il répand une odeur sensible de chocolat. Il donne une forte proportion d'extrait aqueux (53 pour 100). Par évaporation de l'eau qui doit donner l'extrait, il se dépose bientôt des cristaux. M. Guibourt, dans la description qu'il a donnée de l'opium de Perse (*Drogues simples*, t. III), indique aussi que, lorsqu'on en évapore la solution, il se forme un dépôt blanc cristallisé, mais il n'en a pas établi la nature. M. Carles y a trouvé beaucoup de narcotine. Le titrage du nouvel opium brut, effectué d'après la méthode de Fordos, lui a donné :

| | | |
|---|---|---|
| Morphine..... | 8,40 | pour 100 |
| Narcotine..... | 9,60 | — |

A. RABUTEAU.

---

**Note sur l'azotate de zinc, considéré comme caustique, par M. LATOUR.** (*Journal de pharmacie et de chimie, mai 1873, p. 385.*)

En mélangeant intimement 100 parties d'azotate de zinc préalablement fondu avec 50 parties de farine et 50 parties d'eau, on obtient une pâte qui se manie facilement et se maintient humide. Suivant M. Latour, ce mélange possède sur la pâte de Canquoin l'avantage de ne pas adhérer aux doigts, de se mouler très-exactement sur de larges surfaces sans se rétracter; il attire moins fortement l'humidité de l'air et ne devient pas diffluent sur les bords. La pâte, réduite sous forme de cylindres, ne doit pas être séchée à l'étuve ; la chaleur l'altère, les cylindres se colorent en jaune et deviennent friables. Ce résultat est dû à l'oxydation du gluten de la farine par suite de la décomposition de l'azotate de zinc sous l'influence de la chaleur et de l'eau. On peut néanmoins conserver intacte et sèche cette pâte sous forme de cylindres ou de flèches, en les renfermant dans une boîte de fer-blanc bien close et contenant des fragments de chaux vive.

Ce caustique nouveau a été employé à l'Hôtel-Dieu de Lyon dans le service de M. Desgranges, qui en a retiré de bons avantages dans divers cas, notamment dans les épithéliomas.

La solution saturée d'azotate de zinc peut également être utilisée comme caustique. M. le Dr Clément, médecin à l'Hôtel-Dieu de Lyon, s'en est servi pour cautériser le col de l'utérus.

Enfin, M. Latour a tenté d'associer le chlorure et l'azotate de zinc, dans le but de donner à la pâte de Canquoin les qualités que possède la pâte préparée avec l'azotate, c'est-à-dire la souplesse et la propriété de pouvoir être étalée facilement sur de larges surfaces sans subir de rétraction. Mais, en raison de l'avidité du chlorure de zinc pour l'eau, l'escarre n'a pas tout à fait la même netteté que celle qui est produite par la pâte à l'azotate de zinc seul.

L'auteur a adopté la formule suivante :

| | |
|---|---|
| Chlorure de zinc..... | 50 grammes. |
| Azotate de zinc..... | 100 — |
| Eau..... | 80 — |

On fait dissoudre à chaud, on laisse refroidir, puis on mélange avec 75 grammes de farine pour 100 centimètres cubes de la solution obtenue.

A. RABUTEAU.

---

**Recherches sur l'absorption cutanée des principes minéraux contenus dans l'eau thermale de Bourbonne ; dosage des chlorures trouvés dans les urines des malades avant et après le bain, par M. PASSABOSC, pharmacien aide-major.** (*Recueil de mémoires de médecine, chirurgie et de pharmacie militaires, n° 2, mars-avril* 1873, *p.* 196.)

L'auteur, après avoir montré qu'il a pris toutes les précautions pour éviter toute cause d'erreur, entre dans le détail des méthodes qu'il a employées pour le dosage des chlorures ; puis, après avoir donné un résumé de ses expériences, il conclut ainsi :

1° Que la quantité des chlorures contenus dans les urines des malades prenant des bains d'eau minérale, varie beaucoup d'une maladie à l'autre.

Il en est de même chez les individus qui ne prennent pas de bains.

2° Cette quantité de chlorure, est le plus souvent bien plus considérable dans l'urine avant le bain que dans l'urine après le bain.

3° Le jour où les mêmes malades ne prennent pas de bain, l'urine de la deuxième émission du matin est souvent plus riche en chlorure que celle de la première émission.

Enfin il conclut que l'action thérapeutique des eaux de Bourbonne n'est pas due à l'absorption.

H. CHOUPPE.

---

**Des diarrhées chroniques et de leur traitement par les eaux de Plombières, par le Dr E. BOTTENTUIT, médecin consultant aux eaux de Plombières.** (*A. Delahaye, Paris*, 1873.)

L'auteur a pour but de poser les indications et les contre-indications des eaux de Plombières dans les diarrhées chroniques.

Dans une première partie de son travail, il étudie la diarrhée chronique en tant que symptôme, et s'efforce de poser sur des bases certaines le diagnostic pathogénique.

Dans le chapitre consacré à la pathogénie, c'est surtout en se basant sur les leçons faites à l'hôpital de la Charité par M. le professeur G. Sée que M. Bottentuit étudie les diarrhées dues à des troubles nerveux.

Puis il passe à certaines formes de diarrhées que l'on pourrait appeler diathésiques (diarrhée arthritique, syphilitique). Enfin il résume ce chapitre sous la forme d'un tableau qui comprend deux classes principales : les diarrhées chroniques primitives et les diarrhées chroniques secondaires.

La deuxième partie est consacrée au traitement des diarrhées chroniques par les eaux de Plombières.

D'après lui, les eaux de Plombières seraient indiquées dans les diarrhées arthritiques, paludéennes, en un mot, dans tous les cas où l'arsenic est utile.

Quant aux diarrhées primitives, l'auteur croit que les eaux de Plombières peuvent être fort actives grâce à leur température élevée.

H. CHOUPPE.

---

**Beiträge zur Balnéologie (Contribution à la Balnéologie), par le Dr BOLGER, de Reichenhall.** (*Deutsche Klinik*, 1873, *nos* 10 *et* 11.)

L'auteur a fait des expériences sur l'influence des bains salins à différents degrés de concentration et à différentes températures. Voici les conclusions auxquelles il est arrivé :

1° Le premier effet immédiat d'un bain qui n'est pas trop chaud, c'est l'élévation de la température intérieure du corps ;

2° Cette élévation de température est d'autant plus grande que l'endroit où l'on a séjourné avant le bain était plus froid et réciproquement la chaleur corporelle augmente d'autant moins dans le bain que la température est plus élevée dans la chambre où l'on se déshabille et dans celle du bain même ;

3° Au bout d'un temps plus ou moins court l'équilibre de température se rétablit et cela d'autant plus vite que la solution du bain est plus concentrée ;

4° A la fin d'un bain ordinaire d'une faible densité, la température du corps ne se trouve pas encore au même degré qu'avant le bain ;

5° Par contre, à ce moment, le pouls et la respiration ont diminué de fréquence ;

6° Immédiatement après le bain, le pouls et la température commencent à augmenter en raison inverse de la concentration du bain, tandis que la respiration reste diminuée ;

7° Ces modifications sont plus remarquables dans des bains froids un peu prolongés ;

8° Le moment du déjeûner paraît également exercer une certaine influence sur l'augmentation du pouls et de la température. KLEIN.

---

**Das Veratrum viride und seine Heilwirkungen, vorzüglich bei Rheumatismus articulorum acutus (Le veratrum viride et ses effets curatifs, principalement dans le rhumatisme articulaire aigu), par le Dr W. HEUSER, de Gnadenberg.** (*Allgemeine medizinische Central-Zeitung*, 1873, *n*° 4.)

Après avoir indiqué, en quelques mots, l'origine et les principales préparations pharmaceutiques du veratrum viride, l'auteur résume ainsi les effets les plus importants de la teinture de veratrum :

1° Réduction de la fréquence du pouls ; 2° diminution du nombre des mouvements respiratoires ; 3° excitation de la sécrétion salivaire ; 4° avec de fortes doses, par exemple cinq gouttes de teinture, on produit du vertige, des nausées, de l'anxiété, des tiraillements dans les membres et une sensation de surdité.

Les effets thérapeutiques paraissent succéder assez rapidement, au bout d'une heure environ, après l'ingestion du médicament. L'auteur a obtenu le plus de succès dans le rhumatisme articulaire aigu, mais il a constaté d'excellents effets de la teinture de veratrum dans la pleurésie, la péricardite et, en général, toutes les affections inflammatoires.

KLEIN.

**On the treatment of lumbago and rheumatism with actæa (Traitement du rhumatisme et du lumbago par l'actée), par le Dr BARTLETT, chirurgien du dispensaire de Kensington.** (*The Practitioner, mars* 1873.)

L'actée, dit l'auteur, est depuis quelques temps connue comme un médicament utile dans le traitement des affections rhumatismales.

Voulant alors trouver quelles peuvent être les indications spéciales de cet agent, par exemple l'exagération nocturne ou diurne de la douleur, l'action nuisible du froid ou du chaud, de l'immobilité ou des mouvements, il a entrepris les recherches suivantes :

Il a analysé 29 cas de rhumatisme et de lumbago qu'il a traités par l'actée. Au point de vue des indications, ses résultats sont négatifs, mais dans tous les cas il a obtenu d'excellents résultats du médicament.

L'âge moyen de ses malades est 39 ans.

Les résultats peuvent se résumer ainsi :

14 lumbagos, 11 guérisons.

15 rhumatismes subaigus, 11 guérisons. Dans les 22 guérisons et les 7 insuccès la douleur s'exaspérait de la manière suivante :

| | Guérisons. | Insuccès. | | Guérisons. | Insuccès |
|---|---|---|---|---|---|
| La nuit. | 13 | 3. | Par le chaud. | 11 | 4 |
| Le jour. | 9 | 4. | — le repos. | 2 | 0 |
| Par le froid. | 6 | 2. | — le mouvement. | 20 | 7 |

L'auteur a traité plusieurs cas de goutte par l'actée mais sans résultats.

H. CHOUPPE.

**Renal calculus, gravel, gout and gouty deposits and the value of lithium salts in their treatment (Calculs rénaux, gravelle, goutte. De la valeur des sels de lithium dans le traitement de ces accidents), par GARROD, M. D.** (*Med. Times and Gaz.*, 22 *mars* 1873.)

L'auteur, poursuivant les recherches sur l'emploi des sels de lithium (Voir *Rev. des sc. méd.*, t. I, p. 844), a obtenu de bons résultats de l'application d'une solution de lithium. La dose employée est 0,20 centigrammes de carbonate de lithium pour 30 grammes d'eau. Un linge imbibé de cette solution est appliqué sur la partie malade, et recouvert d'une feuille de gutta-percha. Cette médication a fait diminuer notablement, après plusieurs jours, des engorgements articulaires anciens et a guéri complétement les plaies produites, soit aux oreilles, soit autour de plusieurs articulations par la sortie des tophus. J. DUBRISAY.

---

**Two cases of sacoharine diabetes, treated with lactic acid, par W. OGLE.** (*Brit. med. journ.*, 8 *mars* 1873.)

Ce traitement fut suivi d'une grande diminution dans l'émission des urines qui tombèrent de 5,000 grammes à 1,600 grammes, et dont la densité s'éleva en conséquence. Mais le poids et les forces des malades diminuèrent, et en somme le résultat ne fut pas très-encourageant.

A. G.

**Zur Therapie des Diabetes mellitus, par le Dr Julius BLUMENTHAL, médecin praticien à Berlin.** (*Berlin. klin. Wochens.*, 1873, *n*° 13.)

Dans un cas de diabète sucré, rebelle à tous les traitements employés depuis 7 ans, l'auteur a obtenu un plein succès en donnant à son malade un régime exclusivement animalisé. Quand, au bout d'un certain temps, l'usage de la viande seule rebuta le patient, il put lui permettre d'y joindre un peu de pain sans que le sucre reparût en quantité notable dans les urines, parce que l'auteur neutralisait les substances amylacées par une dose journalière de quinine (2 gram. pour 30 gram. de pain).

J. B.

**Pain de farine torréfiée pour remplacer le pain de gluten, par M. DANNECY, pharmacien en chef des hôpitaux civils de Bordeaux.** (*Bull. gén. de thérapeutique*, 1873, *t. LXXXIV*, *p.* 364.)

Depuis longtemps M. Dannecy avait remarqué, chez les malades à qui il avait eu l'occasion de conseiller l'emploi de la croûte de pain torréfiée, la disparition complète de la soif et le rétablissement des fonctions digestives, momentanément troublées par le pain de gluten. Il vérifia alors que la torréfaction enlevait à la farine, au moins dans une forte proportion, la faculté de se transformer en glucose. Autorisé par cette constatation,

il prit soin de faire préparer un pain avec de la farine préalablement torréfiée et le donna à des diabétiques qui tous en éprouvèrent les meilleurs résultats. A. RABUTEAU.

---

**Cases of hydrocephalus treated with bromide of potassium (Traitement de l'hydrocéphalie par le bromure de potassium), par John BRUNTON.** (*The Glasgow med. journal, november* 1872.)

Brunton rapporte plusieurs cas d'hydrocéphalie aiguë ou chronique, traités et guéris par le bromure de potassium. Dans le premier, qui concerne un enfant de 15 mois, le résultat fut si merveilleux que non-seulement il y eut guérison, mais que l'on put constater, au lieu de la distension des fontanelles, une légère dépression. C'est par la pensée de diminuer l'afflux du sang dans l'encéphale que l'auteur a été conduit à employer le bromure de potassium dans l'hydrocéphalie, maladie toujours accompagnée, d'après lui, d'un certain degré d'irritation de l'encéphale et des méninges. Il trouve dans le fait de la guérison de ses malades une confirmation de sa théorie et tire du même fait une autre conclusion : puisque l'on a donné aussi dans certains cas le bromure de potassium pour produire le sommeil, il faut admettre que le sommeil résulte d'une anémie cérébrale. M. Langlet a montré que la question était loin d'être résolue, au moins dans ce sens. (Langlet, *Physiologie du sommeil.* Thèse de Paris, 1872. Voir *Revue des sciences médicales*, n° 1, p. 30.) A. S.

---

**Sur les traitements du tétanos, par M. le Dr Ernest LABBÉE.** (*Arch. de Méd., janvier* 1873.)

L'auteur a réuni la plupart des modes de traitement préconisés contre le tétanos depuis 12 ans. Après avoir consacré plusieurs pages à l'étiologie, à l'anatomie pathologique et aux signes pronostiques de cette affection, il divise le traitement en traitement médical et chirurgical. Dans le premier cas, il étudie l'action des stupéfiants, des hyposthétiques (opium et ses dérivés, belladone, curare, fève de Calabar, tabac ou nicotine, aconit, bromures, chloroforme, éther et chloral). Il cite encore la balnéothérapie, la médication antiphlogistique.

L'intervention chirurgicale consiste en sections nerveuses et en amputations. HENRI HUCHARD.

**Un cas de tétanos traumatique, à forme subaiguë, guéri par l'hydrate de chloral et la morphine, par le Dr TRASTOUR, professeur-adjoint à l'École de médecine de Nantes.** (*Journal de médecine de l'Ouest, 1re série, 6e année, tome VI, p.* 279.)

Le malade qui fait le sujet de cette observation a été pris d'accidents tétaniques dix jours après l'écrasement du quatrième orteil du pied droit. Il était atteint de trismus, de cris douloureux, avec contractions violentes des muscles du tronc qui mettaient le corps dans l'attitude connue sous le nom d'opisthotonos. Le malade prit tous les jours 6 grammes environ d'hydrate de chloral et une cuillerée d'une solution morphinée (0,05 de chlorhydrate de morphine dans dix cuillerées d'eau) toutes les fois que

les crises étaient trop fréquentes et trop douloureuses. Au bout de quinze jours, la guérison était complète.

Après la lecture de cette observation, il est permis, d'après nous, de s'adresser les deux questions suivantes :

1° La guérison doit-elle être attribuée à la morphine ou au chloral, ou encore à l'emploi simultané de ces deux agents ?

2° Ce cas rentre-t-il dans ceux qui guérissent spontanément comme l'a supposé un médecin américain, le Dr Yandell ?

Pour cet auteur, en effet, le tétanos guérit souvent lorsqu'il se développe plus de neuf jours après la blessure et qu'il dure plus de quinze jours; il ne guérit presque jamais quand il survient du quatrième au neuvième jour. (Voy. *Bull. gén. de thérapeutique*, I, 1871, p. 425 et *Gaz. hebd.*, 1871, n° 62.)

Outre ces distinctions importantes qu'il appartient à l'avenir de confirmer, le Dr Trastour propose d'établir, au point de vue de la forme, d'autres divisions que celles décrites sous les noms de trismus, d'opisthotonos, de pleurosthotonos et d'emprosthotonos. Il admet un tétanos *hyperalgique* caractérisé par la prédominance des douleurs ; un tétanos *asphyxique* qui présente des accès menaçants de suffocation et des lésions pulmonaires signalées dernièrement par M. Verneuil à la société de chirurgie.

HENRI HUCHARD.

---

**On the administration of phosphorus in neuralgia (Du phosphore dans les névralgies), par Edwyn SLADEKING, M. D.** (*Med. Times and Gaz.*, 19 *avril* 1873.)

Le phosphore, donné à doses médicales, augmente la fréquence du pouls, élève la température, excite la sécrétion urinaire, et d'une manière générale porte à la transpiration. Partant de ces données physiologiques, l'auteur pense qu'il y aurait lieu de l'administrer contre la morsure des serpents et, comme on l'a conseillé en Allemagne, dans les cas d'exanthèmes fébriles pour rappeler une éruption qui a brusquement disparu. Dans les cas de prostration nerveuse intense, il devrait encore réussir. Enfin, il l'a prescrit lui-même avec succès contre des névralgies franches, indépendantes de tout élément rhumatismal ou intermittent, telles que la migraine et le tic douloureux. La dose, donnée en une fois, ne devra pas dépasser un vingtième, ni être moindre qu'un trentième de grain ; on la répètera toutes les 2 heures en faisant prendre au malade, dix minutes avant le médicament, une boisson mucilagineuse ou une petite quantité d'aliments farineux. Après huit doses prises, on éloignera l'administration du remède de 4 heures en 4 heures et finalement de 8 heures en 8 heures. La dose totale ne doit pas être de plus d'un grain de phosphore. Si après cette dose les douleurs névralgiques persistent il faut passer à un autre traitement. Le mode d'administration le meilleur est l'huile phosphorée de Méhu, introduite dans des capsules.

Il est à regretter que l'auteur n'ait pas apporté à l'appui de ses assertions quelques observations précises, qui auraient justifié les doses qu'il indique. Pour donner par vingtièmes un grain ou 0,05 centigrammes, il faut donner chaque fois 2 milligrammes $^1/_2$ de phosphore, soit pour la première journée 25 milligrammes, pour la seconde et la troisième

10 milligrammes chaque jour, pour la quatrième 5 milligrammes. Or, dans tous les traités de thérapeutique on indique comme dose de 1 à 5 milligrammes. L'écart est assez grand pour donner à réfléchir.

J. DUBRISAY.

**The internal use of aconite in neuralgia (Emploi de l'aconit à l'intérieur contre les névralgies), par Leslie MEASE.** (*Med. Times and Gaz.*, 29 *mars* 1873.)

Se fondant sur de nombreuses observations (il en rapporte plusieurs), l'auteur préconise l'emploi de la teinture d'aconit à l'intérieur contre les douleurs névralgiques. La dose est de 5 à 10 gouttes plusieurs fois par jour, quelquefois tous les quarts d'heure pendant une heure ou deux. Il s'est bien trouvé d'associer la teinture d'aconit au chloroforme. Chez quelques personnes il a seulement constaté qu'une dose même très-faible produisait des bourdonnements d'oreilles. J. DUBRISAY.

**Facial paralysis treated by a new method (Paralysie faciale traitée par une nouvelle méthode), par William DETMOLD.** (*New-York medical journal, may* 1873, *p.* 491.)

La méthode n'a été mise en pratique qu'une seule fois, dans les circonstances suivantes :

Une jeune fille de 18 ans avait depuis l'âge de deux ans une hémiplégie faciale incomplète, qui avait résisté à toute espèce de traitement : frictions irritantes, électricité, strychnine, etc. La paralysie ne portait que sur les zygomatiques et l'élévateur de la lèvre supérieure. Le symptôme dominant était l'abaissement de la commissure.

Pour y remédier, Detmold eut l'idée de faire porter à sa malade un crochet métallique embrassant dans son anse la commissure et fixé derrière l'oreille. Son but était de rendre aux muscles leur tonicité en les soulageant du poids de la lèvre. Après quelques heures d'application il y avait déjà une amélioration notable. Au moyen mécanique, on eut alors l'idée de joindre l'action de l'électricité, et, dans ce but, on remplaça l'instrument primitif par un crochet en platine terminé à son extrémité auriculaire par une plaque de zinc recouverte de velours. Il suffisait de mouiller l'étoffe avec de l'eau salée, pour faire naître le courant. Sous l'influence de ces moyens, l'amélioration augmenta graduellement.

L'auteur croit que dans ce cas l'électricité, dont la marche était inverse de celle du courant névro-musculaire a eu peu de part à la guérison. Sa principale raison est que le mieux était déjà très-sensible avant l'emploi du galvanisme. H. DANLOS.

---

**Nouvelles observations sur le traitement des fièvres intermittentes par l'Eucalyptus globulus, par le Dr CASTAN.** (*Montpellier médical, t. XXX, n° 6.*)

L'auteur apporte de nouveaux faits en faveur de l'eucalyptus. Dans une première série d'observations, il avait employé la poudre et l'infu-

sion de feuilles ; cette fois, avec la teinture et l'extrait, les résultats ont été plus satisfaisants. Ils sont d'autant plus probants, que l'expérimentation a été faite sur des malades atteints de fièvres automnales, plus rebelles en général que les fièvres vernales. Sur 44 cas, M. Castan a obtenu 33 succès et 11 insuccès, proportion fort encourageante. La dose ne doit pas être très-élevée : 70 à 90 centigrammes suffisent en général; avec 2 et 3 grammes les effets thérapeutiques n'ont pas paru meilleurs.

Sans que l'eucalyptus prétende à remplacer le quinquina dans le traitement des fièvres paludéennes, il constitue un bon succédané et mérite d'être employé sur une plus large échelle. H. R.

---

**Sull'etiope minerale e sulfuro nero di mercurio (Sur l'éthiops minéral ou sulfure noir de mercure), par A. MURINO.** (*Lo Sperimentale, de Florence, mai* 1873, *fasc.* 5e.)

L'auteur préconise le sulfure noir de mercure dans les maladies pestilentielles, et prétend en obtenir d'excellents effets.

Les trois observations qu'il rapporte ne paraissent pas fort probantes.

Dans la première observation on voit que le médicament est administré comme préventif à des moines qui avaient reçu des cholériques dans leur couvent. Ils n'eurent pas même de la diarrhée.

La seconde observation se rapporte à un homme qui, depuis une attaque de choléra survenue quatre ans auparavant, souffrait de coliques et de diarrhée. Il guérit en six jours.

Le troisième fait concerne un homme pris de variole au milieu d'une épidémie varioleuse. Il eut la vie sauve.

Le choléra et la variole sont bien rangés dans les maladies pestilentielles.

Mais dans le premier cas l'auteur traite un choléra à venir.

Dans le second cas, il traite un choléra passé : car les troubles intestinaux dont il s'agit ne peuvent être considérés comme une manifestation du choléra mais seulement comme des restes de la maladie.

Enfin il traite un seul varioleux au milieu d'une épidémie varioleuse. Un cas isolé n'est pas un argument bien puissant. BARÉTY.

---

**Large doses of quinine in enteric fever, by POWER.** (*The med. Times and Gaz.*, 1er *février* 1873.)

L'auteur, s'appuyant sur des faits nombreux, recommande tout spécialement l'usage de la quinine dans les fièvres entéro-mésentériques. Après une seule dose de 50 centigrammes, il a vu souvent la peau qui était sèche et brûlante devenir moite, et le pouls qui était dur et vibrant s'affaisser considérablement. J. DUBRISAY.

**Zur Beurtheilung der Révaccination (Sur l'opportunité de la revaccination), par le docteur G. v. LIEBIG, de Reichenhall.** (*Deutsche Klinik*, 1873. *n*° 12.)

Il est généralement admis que tout individu susceptible d'être vacciné

avec succès se trouve, à ce moment, sous l'imminence variolique. Inversement, tout individu qui est sous l'influence du vaccin est réfractaire à la variole et à la vaccination.

L'auteur part de ces principes pour examiner les effets de trois inoculations répétées sur les mêmes sujets à des intervalles à peu près égaux: quinze ans entre la première et la seconde vaccination, et vingt ans ou plus entre la seconde et la troisième. Il considère la susceptibilité individuelle pour le virus vaccin comme pouvant être mesurée approximativement suivant le nombre de pustules obtenues, et, de cette façon, il a constaté que l'influence des inoculations précédentes persiste à un certain degré, tout en s'affaiblissant avec le temps.

Chez les sujets qui avaient eu un grand nombre de pustules lors de leur première vaccination, la seconde inoculation en produisait moins que chez d'autres où la première avait moins bien réussi.

Il résulte de ce fait, qu'une inoculation non réussie n'indique pas toujours que le sujet est réfractaire à la vaccine ; la structure de la peau, la mauvaise qualité de la lymphe, etc. peuvent avoir été la cause de l'insuccès.

Cependant le plus grand nombre de ces observations font constater que l'action du vaccin va généralement en diminuant chez le même individu.

Comme conséquence pratique, on peut déduire des tableaux donnés par l'auteur que la revaccination est indispensable pour diminuer l'imminence variolique qui paraît présenter une recrudescence vers l'âge de 30 ans à 40 ans.

Il recommande, en plus, de bien surveiller les résultats que fournit chaque inoculation et de la répéter en se plaçant dans les conditions les plus favorables, toutes les fois que celle-ci n'aurait pas réussi.

KLEIN.

**Variole ; traitement abortif des pustules de la face, par M. RÉVILLIOD de Genève.** (*Journal de pharmacie et de chimie, avril* 1873, *p.* 323.)

Le mélange auquel l'auteur s'est arrêté, parce qu'il produisait réellement l'avortement des pustules, s'opposant ainsi soit aux cicatrices, soit à la suppuration prolongée de la face, est composé de 10 parties de savon, de 4 de glycérine, triturées ensemble, puis additionnées de 20 parties d'onguent napolitain. Ce mélange doit être appliqué, soit dès le début, soit avant la transformation des papules en vésicules.

A. RABUTEAU.

---

**Traitement de l'anasarque par le drainage au moyen de canules fines, par le Dr WOLFF.** (*Courrier méd.*, 1er *février* 1873 *et Bull. gén. de thérap., t. LXXXIV, p.* 190.)

L'emploi de canules capillaires pour soutirer le liquide épanché dans l'anasarque a paru amener un grand soulagement dans un cas rapporté

par M. Wolff. Cet emploi n'est pas d'ailleurs nouveau. Le journal *Archives médicales belges*, auquel ce cas est emprunté, l'a déjà fait connaître, en 1871, d'après une communication qui a été faite par le docteur Handfield Jones à une des sociétés médicales de Londres et qui a été analysée dans le *Bull. gén. de thérap.* 1872, t. LXXXIII, p. 187.

A. R.

---

**Del modo e del tempo di propinare gli arsenicali, e dell' identità delle formole nella cura delle malattie cutanee (De quelle manière et à quel moment il faut administrer les arsenicaux et de l'identité des formules dans le traitement des maladies de la peau), par le Dr L. FARAONI.** (*Milan*, 1872, *Fratelli Rechiedei editori.*)

L'auteur divise son travail en deux parties.

Dans la première partie, il fait l'exposé d'une longue série d'observations se rapportant la plupart à divers cas d'affections cutanées qu'il a traitées par la liqueur de Fowler le plus souvent, et parfois avec la solution de Donovan. Ces observations, au nombre de 106, ont leur titre reporté dans un tableau avec la proportion du nombre des guérisons, des améliorations et des effets nuls.

Dans la deuxième partie, l'auteur a réuni toutes les formules dites originales se rapportant aux préparations arsenicales, soit pour l'usage interne, soit pour l'usage externe.

Viennent ensuite deux tableaux, dont l'un retrace la composition en centièmes parties des corps chimiques. surtout arsenicaux, et l'autre la quantité d'arsenic pour 1,000 parties contenues dans les eaux minérales arsénicales d'Italie, de France et d'Allemagne.

Le mémoire se termine par quelques considérations concernant la *manière* d'administrer les préparations arsenicales et le *moment* auquel on doit faire cette administration.

Dans le traitement interne l'auteur n'a administré les arsenicaux que sous la forme liquide, en évitant les dilutions aqueuses excessives, causes souvent de gastralgie, de nausées et même de vomissements.

Dans le traitement externe il s'est servi de la *poudre de Selle*.

P. Oxyde blanc d'arsenic, 1 partie.

Amidon en poudre 1,000 parties.

Triturez longtemps et mêlez exactement.

Dans les observations susmentionnées, et au nombre de 106, qui lui sont propres, l'auteur s'est préoccupé surtout de l'identité des formules officinales dans les préparations administrées.

Il s'est presque toujours servi de la solution de Fowler et parfois de la solution de Donovan. Cela lui a permis de régler exactement l'administration des doses que l'on pouvait fractionner à l'infini.

Pour ce qui est du moment opportun pour l'administration des arsenicaux, l'auteur conseille de les donner à l'heure du repas ou tout de suite après.

Parlant des contre-indications, l'auteur ne se range point à l'avis du docteur Vivier, qui, dans le *Journal italien des maladies vénériennes et des*

*maladies de la peau*, 1869, vol. VIII, p. 243, proscrit les arsenicaux dans la grossesse comme pouvant provoquer l'avortement.

Viennent ensuite quelques conseils aux pharmaciens sur la préparation et la conservation des préparations arsenicales, et l'appréciation de l'efficacité relative de ces diverses préparations tant pour l'usage interne que pour l'usage externe.

BARÉTY.

---

**I coleinato di soda nella cura dei calcoli biliari (Le choléate de soude dans le traitement des calculs biliaires), fragment de lettre consultative du prof. M. SCHIFF.** (*L'Imparziale*, 16 *février* 1873.)

Il s'agit des calculs biliaires les plus communs, composés essentiellement de cholestérine avec un peu de mucus.

Concernant leur mode de formation, deux hypothèses sont en présence : ou bien la cholestérine est produite en excès et se dépose sous forme de calculs ; ou bien elle se produit dans des proportions normales, mais la bile de la vésicule ne contient plus les substances qui peuvent dissoudre ou maintenir dissoute la cholestérine.

Cette seconde hypothèse est adoptée par Schiff, qui pense que la cholestérine peut être maintenue soluble en petite quantité par les sels de la bile, dissous eux-mêmes dans un liquide faiblement alcalin.

Avec ces sels, maintenus en excès dans la bile, on pourra obtenir, sinon un certain degré de dissolution des calculs biliaires déjà formés, tout au moins, dans les cas les plus favorables, empêcher la précipitation d'une nouvelle quantité de cholestérine.

Or, on peut obtenir une augmentation de ces sels biliaires avec le choléate de soude, que l'on trouve aujourd'hui dans le commerce.

L'auteur conseille d'en administrer deux fois par jour, en commençant par 0,50 centigrammes, et en augmentant la dose jusqu'à ce qu'il survienne des troubles dans la digestion et la circulation (irrégularité du pouls).

On n'obtient de bon résultat qu'en prolongeant l'usage de cette substance, parce qu'elle agit lentement.

Les douleurs qui se montreraient pendant le cours du traitement ne doivent pas faire désespérer de la guérison, parce qu'on ne peut pas compter sur la dissolution des calculs préexistants.

A. BARÉTY.

---

**On the use of carbolic acid as a counter-irritant (L'acide phénique comme révulsif), par Francis HENDERSON.** (*The Glasgow med. journal, février* 1873.)

L'observation des effets produits sur la peau par l'acide phénique a donné l'idée de l'employer comme succédané du vésicatoire. L'auteur dit avoir retiré de très-bons effets de ce moyen dans un cas de maladie de

Bright, où l'action des cantharides aurait pu être nuisible. Il avait badigeonné la région lombaire avec l'acide phénique pur. A. S.

---

**De l'emploi du bain tiède dans quelques maladies de poitrine et, en particulier, dans la phthisie pulmonaire, par E. SOUPLET.** (*Thèse de Paris*, 1873.)

Parmi les conclusions de l'auteur, nous citerons les suivantes :

Les bains tièdes, simples ou faiblement minéralisés, ne sont pas nuisibles dans les maladies de poitrine; loin de là, ils peuvent rendre de grands services. Ils procurent un soulagement notable au malade; amènent un abaissement de la température d'autant plus notable, que celle-ci était plus élevée. L'emploi en est utile dans la phthisie pulmonaire, particulièrement au début. Ils sont très-efficaces contre les sueurs dites de sommeil. Ils augmentent l'appétit, calment l'irritation nerveuse des malades et leur procurent un sommeil plus réparateur. — La température de ces bains doit être d'environ 3° au-dessous de celle du malade.

A. R.

---

**Diarrhée chronique de date très-ancienne, guérie par le sulfate de quinine, par le Dr Jules SIMON.** (*Union méd.*, 1873, 2e *semestre, p.* 970, *et Soc. méd. des hôpitaux*, 1873.)

M. J. Simon revient sur l'observation qu'il avait communiquée en 1869, dans laquelle le sulfate de quinine avait guéri une diarrhée rebelle à tout autre moyen. — Après une rechute, ce médicament agit comme la première fois.

Cet exemple nous montre encore une fois que nous devons attaquer la cause des symptômes plutôt que les symptômes eux-mêmes. Il s'agissait d'une diarrhée palustre. A. R.

---

**Wie schützt man die Schiffsmannschaft auf langen Seereisen vor Scorbut und den damit verbundenen Magenbeschwerden? (Comment préserver l'équipage des vaisseaux au long cours du scorbut et des troubles de l'estomac qui l'accompagnent?) par le Dr DYES, médecin militaire à Hildesheim** (*Deutsche Klinik*, 1873, *n*° 2.)

L'auteur a constaté les excellents résultats produits par l'usage de la poudre à canon, et il en attribue le succès au soufre et au charbon, puisque le salpêtre est plutôt nuisible qu'utile dans ces cas (?). Aussi recommande-t-il de remplacer cette poudre, qui présente, outre la cherté, d'autres inconvénients, par l'anthracite pulvérisée. Cette substance charbonneuse est d'un prix très-bas et contient un certain nombre de matières utiles, telles que du fer, du soufre, de l'iode, du brome, de l'acide silicique. Les résultats qu'il a obtenus déjà sont très-favorables

et, jusqu'à présent, il n'a constaté aucun désavantage de cette méthode. Il recommande également de mettre de l'anthracite dans la provision d'eau potable pour la préserver de toute décomposition ; enfin, il indique une poudre dentifrice comme moyen prophylactique devant être employé même dans l'intervalle des voyages. KLEIN.

---

**Note sur les bourgeons de sapin des pharmacies, par Ern. BAUDRIMONT.** (*Journal de chimie médicale, mars* 1873.)

M. Baudrimont a reconnu que tous les prétendus bourgeons *de sapin* du commerce n'étaient autres que ceux du *pin sylvestre*. D'ailleurs, d'après M. Duchesne-Toureau, qui est très-compétent en cette matière, ces bourgeons appartiennent au *pin sylvestre*, *pin Ecosse*, ou, ce qui est infiniment plus rare, au *pin de Riga*. Ces variétés seules portent le bourgeon enduit d'une couche résineuse. Les autres variétés ne fournissent qu'un groupe insignifiant en grosseur (*pinus*, *picea*, *argentea*, aujourd'hui *abies pectinata*), ou bien encore un bourgeon peut-être plus volumineux (*pinus laricio* et congénères), mais plucheux, laineux à l'intérieur et complétement dépourvu d'enveloppe résineuse.

Il résulte de là que l'on ne fait usage en pharmacie que des *bourgeons de pin*.

M. Baudrimont en ayant fait l'analyse y a trouvé, sur 1,000 parties, 210,52 parties de résine et 2,5 d'huile essentielle. Cette huile possède une odeur suave, très-fine et très-éloignée de celle que présente l'essence de térébenthine. A. RABUTEAU.

---

**De la désinfection de la Morgue de Paris au moyen d'irrigations d'eau additionnée d'un deux-millième d'acide phénique, par A. DEVERGIE.** (*Annales d'hygiène de la médecine légale*, 1873, *t. XXXIX*, *p.* 320.)

M. Devergie, après avoir donné la description de l'appareil servant à l'exécution de son procédé et après avoir comparé les résultats nouveaux avec ceux qu'on obtenait antérieurement à l'aide des foyers d'appel, établit les conclusions suivantes :

1° La désinfection de la Morgue, au moyen de l'acide phénique étendu de 2,000 fois son poids d'eau, est aujourd'hui un fait consacré par l'expérience.

2° Autrefois on a dépensé jusqu'à 1,200 francs de charbon par an pour l'obtenir à l'aide de fourneaux d'appel et sans avoir de résultat satisfaisant. L'administration bénéficiera des trois quarts de la dépense par année, et elle aura obtenu la salubrité d'un établissement généralement infecté par le séjour de corps en putréfaction. A. R.

---

**Des soins à prendre dans l'étude des causes d'altération d'eaux potables ou ménagères, dans le but de remonter à la source de cette altération, par M. GAULTIER de CLAUBRY.** (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1873, *t. XXXIX, p.* 309.)

L'auteur cite divers exemples qui font comprendre l'importance des recherches dirigées dans le sens indiqué. Il s'agit d'abord d'une eau provenant d'un puits dans une propriété destinée à un établissement de bains. Cette eau devenait par intervalles tantôt jaunâtre, tantôt verdâtre, et répandait une odeur désagréable. M. Gaultier ayant obtenu avec cette eau la décoloration du permanganate de potasse, la réduction du réactif cupro-potassique, un précipité très-abondant de chlorure d'argent, put déterminer avec précision l'origine de l'altération, laquelle était due à une sucrerie établie dans le voisinage. L'excès de chlorure de sodium provenait de ce que l'on saupoudrait de sel les fourrages et les résidus de la fabrication du sucre destinés à l'alimentation de bêtes bovines et ovines. M. Gaultier de Claubry cite ensuite ses recherches sur l'altération de l'eau d'un puits par les produits provenant d'une fabrique d'acide gras; sur celle de l'eau d'un puits par les produits mêmes de l'établissement du propriétaire qui attaquait un voisin comme auteur de cette altération; enfin sur d'autres altérations produites par des sels de manganèse, par le gaz d'éclairage. A. RABUTEAU.

---

**Influence de l'ammoniaque dans les ateliers où l'on emploie le mercure, note de M. J. MEYER.** (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 10 *mars* 1873.)

M. Meyer est arrivé à éviter l'influence funeste du mercure sur la santé des ouvriers par l'emploi de l'ammoniaque répandu dans l'atelier. Il se borne à publier ce résultat, sans hasarder aucune théorie.

M. D.

---

## Observations diverses.

**Severe hysterical development with chorea. — Failure of chloral (Hystérie avec chorée; insuccès du chloral), par le Dr RUSSELL** (*Medic. Times and Gaz*, 23 *nov.* 1872.)

Chez une jeune fille de 20 ans, hystérique, et devenue choréique à la suite d'une peur très-violente, l'auteur prescrit une première fois 5 gr. de chloral et 2 gr. 40 de bromure de potassium. — Le jour suivant, les doses sont portées à 6 gr. de chloral et 2 gr. 40 de bromure. Loin d'être calmée, la malade tomba dans une sorte d'agitation maniaque, et il fut noté qu'elle était toujours plus excitée après l'administration du chloral.

Le 3e jour, le chloral fut remplacé par 5 gr. de haschich, à prendre par

fractions toutes les quatre heures. Les trois nuits qui suivirent ce changement furent très-bonnes; puis, à la suite d'une émotion nouvelle, la malade retomba dans une extrême agitation. Elle quitta l'hôpital le jour même, non guérie. J. DUBRISAY.

**Guérison de la chorée par l'hydrate de chloral, par le Dr VERDALLE.** (*Bull. gén. de thérap.*, 1873, *t. LXXXIV, p.* 219.)

Une jeune fille de onze ans fut guérie complétement en quinze jours, pendant lesquels elle prenait 5 à 6 grammes de chloral par jour. Il est vrai que le fer, le quinquina et la valériane furent prescrits en même temps. Mais, eu égard à la rapidité de la guérison, il est évident que le chloral a été efficace. Du reste, ce n'est pas la première fois qu'on administre avec avantage ce médicament dans la chorée. A. R.

**Caso di glucosuria curato coll'uso esclusivo di carne e acido lattico (Cas de glycosurie traité par l'usage exclusif de la viande et de l'acide lactique, et traitement de la métrorrhagie par les injections d'ergotine suivi de succès), lettre du Dr C. TODINI au prof. Cantani.** (*Lo Sperimentale, mai* 1873, *fasc.* 5e, *p.* 524.)

Il s'agit d'une femme de 40 ans affectée de glycosurie, s'accompagnant de soif ardente, de sécrétion urinaire abondante, d'appétit plutôt exagéré, d'amaigrissement considérable et d'une disposition particulière aux metrorrhagies sans affection utérine. Elle fut soumise au traitement institué par le professeur Cantani, consistant en l'usage exclusif de la viande et de l'acide lactique dilué dans de l'eau jusqu'à acidité agréable. Ce traitement fut continué pendant 17 jours, les forces étaient revenues et le sucre avait disparu des urines.

L'urée, les urates, les phosphates et les sulfates, qui s'étaient montrés rares au début, furent trouvés en quantité normale.

Deux mois après, la guérison se maintenait, bien que la malade eût repris son ancienne alimentation.

Durant le cours du traitement de la glycosurie, cette malade eut à souffrir d'une métrorrhagie très-abondante. L'ergotine et le perchlorure de fer, administrés à l'intérieur, ne produisirent aucun effet. L'auteur se décida alors à injecter de l'ergotine sous la peau. Il injecta une première fois sous la peau du bras droit 0,30 centigrammes d'ergotine en trois fois dans l'espace de trois heures. Dix heures après l'hémorrhagie avait déjà diminué, une seconde injection fut faite ensuite de 0,20 centigrammes. Vingt-quatre heures après, l'hémorrhagie avait complétement cessé. BARÉTY.

**Clinical illustrations of the value of phosphorus in certain forms of disease of the nervous system (Observations cliniques sur la valeur du phosphore dans certaines formes de maladies du système nerveux), par W.-H. BROADBENT, médecin professeur à l'hôpital Sainte-Marie.** (*The Practitioner, avril* 1873.)

« Depuis plusieurs années, dit l'auteur, j'ai cherché à établir des rapports entre la constitution chimique et l'action thérapeutique des médi-

caments; que l'une dérive de l'autre ne fait pas pour moi l'ombre d'un doute. » C'est pour contribuer à élucider autant que possible cette intéressante question que l'auteur a entrepris des recherches sur l'action du phosphore. Ce sont surtout les capsules d'huile phosphorée que l'auteur a employées. Il publie les cas suivants, dont nous ne croyons pas inutile de donner un court aperçu :

*Premier cas.* — Un homme de quarante-trois ans, atteint de vertiges épileptiques qui se sont accrus dans ces derniers temps sous l'influence de grandes fatigues et d'émotions tristes. Le traitement est commencé au moyen de l'arsenic. Au bout de peu de temps, l'auteur voyant l'amélioration obtenue par ce médicament donne le phosphore; l'amélioration continue à faire de grands progrès, et bientôt le malade n'éprouve plus aucun accident. (Le traitement a duré deux mois.)

*Deuxième cas.* — Il s'agit d'une jeune dame atteinte de névralgie trifaciale extrêmement douloureuse, avec anesthésie consécutive et troubles gastriques. La névralgie semble liée à la chlorose et, en trois semaines d'un traitement par l'huile phosphorée, la névralgie disparaît complétement.

*Troisième cas.* — Etat nerveux produit par excès de travail et mauvaise hygiène. Les toniques, le changement d'air furent inutilement employés sans produire aucun changement avantageux dans l'état général. Dès que l'on eut commencé à donner le phosphore, un mieux rapide et soutenu se manifesta.

*Quatrième cas.* — Femme chlorotique et hypochondriaque, amélioration rapide par le phosphore.

L'auteur dit encore avoir retiré de grands avantages du phosphore dans les cas de syphilis cérébrale où, après l'emploi de fortes doses d'iodure de potassium, il restait une faiblesse nerveuse notable.

Il pense que l'action exercée par le phosphore sur le système nerveux est comparable à celle que cet agent produit sur la peau.

H. CHOUPPE.

## RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

(*Les travaux dont l'année n'est pas notée sont de* 1878.)

Quelques propositions sur la méthode en thérapeutique, par M. Hirtz (*Bull. gén. de thérap.*, t. LXXXIV, p. 241).

Commentar zur Pharmacopea germanica (Commentaires de la Pharmacopée allemande), par Hager.

Action physiologique de la quinine, par C.-H. Kuhn. (*Maandblad voor Natuurwatenschappen*, mai 28.)

Ueber Chinin und Blut (Sur la quinine et le sang), par C. Binz. (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacologie*, t. I, page 18.

Ueber Behandlung der Fieber durch Kühlung vermittelst einer Kühlsonde (Traitement de la fièvre au moyen d'une irrigation continue du rectum par un courant d'eau froide), par le Dr KEMPERDICK, de Colmar. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 10.)

Ueber Hydrotherapie und lokale Warmentziehungen (Sur l'hydrothérapie et les moyens de diminuer localement la chaleur animale), par le Dr RIEGEL, privat docent, à Wursburg. (*Memorabilien*, XVIII, 1 Heft.)

Ueber Darmblutunget bei Typhus abdominalis unter der Kaltwasserbehandlung (Du traitement des hémorrhagies intestinales dans la fièvre typhoïde par l'eau froide), par C. WUNDERLICH. (*Memorabilien*, XVIII, 1re part.)

---

Digitalis in acute diseases (De la digitale dans les maladies aiguës), par J. SETTLE. Medical Society of the college of physicians, Ireland. (*Brit. med. journ.*, 1er mars.)

Nitrate of potash and quinine as febrifuges (Nitrate de potasse et quinine comme fébrifuges), par M. JONES. (*Brit. med. journal*, 1er mars.)

Des injections hypodermiques de sulfate de quinine dans la fièvre intermittente, par le Dr ROUXEAU. (*Journal de méd. de l'Ouest*, 1re série, 7e année, tom. VII, p. 67.)

Dei solfiti ed iposolfiti nella cura delle febbri intermittenti (Des sulfites et hyposulfites dans le traitement des fièvres intermittentes), *mémoire* du Dr FARALLI. Milan, typ. de J. Bernardoni, 1872.— Leur action est manifestement inférieure à celle du quinquina ou de l'arsenic.

L'eucalyptus en Sologne, par le Dr Edouard BURDEL. (*Bull. gén. de thérap.*, t. LXXXIV, p. 409.)

Of the use of muriatic acid and in fevers (Sur l'emploi de l'acide chlorhydrique dans les fièvres), par BUCHAN. (*The Boston med. and surg. journal*, march.)

---

Contributions to the therapeutics of Diabetes mellitus, By Balthazar FOSTER. (*The med. Times and Gaz.*, 1er févr.)

Diabetes nellitus; relieved by the administration of opium (Diabète sucré amendé par l'administration de l'opium), par HARRIS; St-Bartholomew's hospital. (*Lancet*, 8 mars.)

Caso di diabete mellito o glicosuria curato con dieta carnea ed acido lactique (Cas de glycosurie traité par la viande et l'acide lactique), par P. CARLO. (*Rivista clinica*, de Bologne, nov. 1872, f. 11e.)

Ueber Zucker u. Harnstoffausscheidung beim Diabetes mellitus unter dem Einflusse v. Morphium. Kohlensaurem u. Schwefelsaurem Natron (De l'élimination du sucre et de l'urée dans le diabète sous l'influence de la morphine et des carbonate et sulfate de soude), par KRATSCHMER, Vienne.

---

Expériences récentes sur les anciens et les nouveaux alcaloïdes de l'opium, par le professeur A. Gubler. (*Journ. de pharmacie et de chimie*, avril, p. 312-317, et mai, p. 391-397.)

---

Des purgatifs et du sulfovinate de soude, par le Dr Jules Benoit. (Paris, Adrien Delahaye.) Brochure contenant le résumé de ce qui a été publié par M. Rabuteau sur le sulfovinate de soude. (*Gaz. hebdomadaire*, 1870, et *Union médicale*, 25 janv. 1873.)

---

Croup. Traitement par l'émétique, par M. Mounier. (*Journal de méd. de l'Ouest*, 1re série, 7e année, tom. VII, p. 77.)

---

A case of cholera treated by injection of salines and transfusion of blood (Cas de choléra traité par les injections de matières salines et la transfusion), Dr Smith (*Indian med. Gaz.*, Calcutta, 1er févr.)

---

Della cura della reumartrite (Du traitement du rhumatisme articulaire), Considérations cliniques par G. de Cavazzini. (*Lo sperimentale*, fasc. 1er.)
L'auteur recommande les injections sous-cutanées de sulfate neutre d'atropine, qui lui auraient donné de bons résultats dans plusieurs cas.

---

Contribution to our knowledge of the physiological action of atropia (Sur l'action physiologique de l'atropine), par H.-C. Wood. (*The American journ. of the med. sc.*, avril.)

Beiträge zur Kenntniss der physiologischen Wirkunge d. Hyoscyamins u. der Spaltungsproducte. d. Hyoscyamins u. d. Atropins (Recherches sur les propriétés physiologiques de l'hyoscyamine et de l'atropine), par M. Hellmann, Iéna.

Notes of a Case of opium poisoning (Empoisonnement par l'opium. Insuccès de l'atropine. Guérison par le veratrum viride et l'électricité), par J.-S. Todd. (*The American journal of the med. sc.*, january)

---

Method of using strychnia in the Treatment of optic nerve atrophy and allied nervous affections (De l'emploi de la strychnine dans l'atrophie papillaire), par Julian Chisolm. (*The American journal of the med. sc.*, april.)
La strychnine dans ces cas doit être donnée à haute dose.

---

Sur les maladies de nature spasmodique et sur les remèdes antispasmodiques, par le Dr N. Cervello. (*Gazzetta clinica dello spedale civico di Palermo*, avril.)

Sur l'angine de poitrine et son traitement par le bromure de potassium, par le Dr L. Papillaud. (*Ann. de la Soc. de méd.* d'Anvers, mars, p. 113, et avril, p. 169

Étude sur les effets physiologiques et les applications thérapeutiques du bromure de potassium, par le Dr David. (*Thèse inaugurale*, Paris.)

---

De l'action physiologique et des effets thérapeutiques du phosphore, par A. Gubler. (*Bull. gén. de thérap.*, t. LXXXIV, p. 385 et 433.)

On salicin in obstinate Diarrhœa (Emploi de la salicine dans la diarrhée rebelle), par le Dr Mattison. (*Philadelphia medical and surgical reporter*. 1er fév.)

Zur Behandlung der Dysenterie (Du traitement de la dyssenterie par l'acide phénique), par le Dr Amelung (de Carlshafen). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 11.)

Heilung einer härtnäckigen Darmverschliessung urch Hydrargyrum depuratum (Guérison d'une occlusion opiniâtre de l'intestin par le mercure métallique), par le Dr Metz (de Hadamar). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 10.)

---

Uber die Behandlung der primaren acuten Pneumonie (Du traitement de la pneumonie aiguë primitive), par le Dr Kacsorowsky. (*Esterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk*, n° 1, 3 janv.)

On the treatment of pneumonia (Sur le traitement de la pneumonie), par le Dr Drake. (*Med. and surgical reporter.*)

---

On the treatment of chronic dysentery by topical medication (Sur le traitement de la dyssenterie chronique par la médication topique), par le Dr Maury. (*Atlantic med. and surgical journal.*)

On the treatment of cerebral congestion by pressure on the carotids, (Traitement de la congestion cérébrale par la compression des carotides), par le Dr M. Mary. Saint-Louis. (*Med. and surgical journal*, janv.)

---

Inhalations methode balsamischer Stoffe (Méthode d'inhalation de substances balsamiques), du prof. Dr Léopold Dittel. (*Esterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk*, n° 6 et 7.)

Clinical remarks on the resina copaïbæ as a diuretic (Remarques cliniques sur l'emploi de la résine du copahu comme diurétique), par Wilks. Guy's hospital reports. (*Lancet*, 22 mars.)

---

Bosquejo historico dos meios therapeuticos da erysipelo (Etude historique des moyens thérapeutiques employés contre l'érysipèle), par le Dr Alvarenga. (*Gaz. med.*, Lisbonne, 28 fév.)

Contributo alla terapia dell' erisipela spontanea (Contribution à la thérapeutique de l'érysipèle spontané), par le Dr Girolamo Leonardi. (*Raccogl. med.*, Forli, 10 mars.)

---

Cases illustrating the employment of central galvanisation in various sensory disturbances (Cas propres à préciser l'emploi de la galvanisation des centres nerveux dans les divers troubles de la sensibilité), par le Dr Thomas Buzzard. (*The Practitioner*, février.)

Exposé des applications de l'électricité, par Th. du Moncel. Paris. Lacroix' t. II, 1 vol. in-8°. (*Technologie électrique.*)

A Handbook of medical Electricity by Herbert Tibbits. J. et A. Churchill, Londres.

On the use of the direct and indirect currents of electricity (Sur l'emploi des courants électriques dans la paralysie faciale, la paralysie traumatique et les paralysies saturnines), par Walter Smith. Discussion. Transactions of the medical Society of the college of Physicians. (*The Dublin. journal of med. sc.*, february.)

Note sur la poudre antiherpétique d'ararcha, par Palasne-Champeaux. (*Arch. de méd. nav.*, p. 368.)

Ueber Einführung von Flüssigkeiten in Harnblase und Darm (De l'injection des liquides dans la vessie et dans l'intestin), par le prof. Hegar, de Fribourg. (*Deutsche Klinik*, n° 8.)

Ueber Heilung chronischer Blasenkrankheiten mittelst Injection von normalem blutwarmem harnsauren Urin gesunder Individuen in die Kranke Blase (De la guérison des maladies chroniques de la vessie par des injections d'urine normale et riche en acide urique, provenant d'un individu sain et injectée immédiatement après son émission), communication du Dr Théodor Clemens, de Francfort-sur-le-Mein. (*Deutsche Klinik*, n° 7.)

---

Die Behandlung d. Tabeskrankheiten (Du traitement des maladies de la moelle), par W. Waldmann. Halle, 1872.

---

Sirop de phosphate de chaux, Parisi. (*L'Indipendente*, février 15.)

Die cur der Fettleibigkeit in Marienbad (Du traitement de l'obésité à Marienbad), par E.-H. Kisch, Marienbad.

Analyse de l'eau minérale d'une nouvelle source à Balaruc-les-Bains, par Béchamp. (*Montp. méd.*, n° 5, p. 389.)

Des coliques hépatiques et de leur traitement par les eaux minérales de Vittel (Vosges), par le Dr Patézon, médecin inspecteur, Paris.

---

## Hygiène.

Practical suggestions in naval hygiene, par Albert Leary Gihon. (Washington, *Government Printing office*, 1871.)

Lessons on hygiene and surgery from the franco-prussian war; by Ch.-Al. GORDON. London, Baillière, Tindall et Cox.

Art. Mésologie, par BERTILLON. (*Dict. encycl. des sciences méd.*, t. VII, 1re partie; Paris, G. Masson.)

Art. Météorologie, par A. CHÉREAU. (*Ibid.*)

Meteorology on its bearing on health and disease. (De la météorologie au point de vue de ses rapports avec la santé et les maladies.) (*Brit. med. journ.*, 12 avril.)

---

Relatorio sobre hygiene publica. (Rapport sur l'hygiène publique, par le Dr BETTONCOURT PITTA (*Gaz. med.*, Lisbonne, 28 février.)

Esboço historico das epidemias que tem grassado na cidade do Rio de Janeiro desde 1830-1870. (Étude historique des épidémies qui ont régné à Rio-de-Janeiro, de 1830 à 1870), par le Dr José PEREIRA REGO. (*Gaz. med.*, *Bahia*, 15 février.)

---

The sanitary state of Rome, par LAUCHLAN AITKEN. (*Brit. med. journ.*, 22 et 29 mars.)

---

Sanitary organization in England (Organisation sanitaire de l'Angleterre). (*The Practitioner*, mai.)

Rapport sur les conditions sanitaires de Lisbonne présenté à l'Académie des sciences médicales. (*O Corrieo medico de Lisboa*, 1 mars.)

Notice historique sur les inventions et les perfectionnements faits à Genève dans le champ de l'industrie et dans celui de la médecine, par E.-F. WARTMANN, Genève, in-8°.

Sur la santé des ouvriers des usines à gaz à Copenhague, par le Dr PERSEN. (*Hygieiniske meddelelser og Betragtninger*, vol. VII, part. 2, 1872.)

Etude sur les constitutions médicales, par C. FABRIÈS, médecin-major de 2e classe. (*Recueil de mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, n° 2, mars-avril, page 176.)

On hospital dietaries (Sur le régime alimentaire des hôpitaux), par J. STEELE. (*Guy's hospital reports*, 3e série, vol. XVIII, page 331.)

---

De l'assistance publique au point de vue du régime administratif et médical des hospices et asiles d'aliénés, par J.-E. PÉTREQUIN, professeur à l'Ecole de médecine de Lyon. (*Lyon méd.*, n° 5, p. 290.)

De la farine d'avoine et de son rôle dans l'alimentation du jeune âge, par les docteurs DUJARDIN-BEAUMETZ et Ernest HARDY : note lue à la *Soc. méd. des hôp.* (*Un. méd.*, n° 51, p. 664; n° 52, p. 673.)

Etude sur l'alimentation du soldat, par G. VOIZARD. (*Thèse inaug. de Paris.*)

---

De l'insalubrité des eaux qui alimentent Versailles, par M. Decaisne. (*Compte rendu de l'Académie des sciences*, t. LXXVI, page 1069.)

Etudes sur les eaux publiques de Versailles, par Grimaud (de Caux). (*Compte rendu de l'Académie des sciences*, t. LXXVI, page 1129.)

Note concernant les eaux publiques à Toulouse, par G. Grimaud (de Caux). (*Comptes rendus de l'Académie des sciences ;* 7 avril.)

Beitrag zur Ætiologie des Typhus und zur Trinkwasserlehre (Etude sur l'étiologie de la fièvre typhoïde et sur la question des eaux potables), par Hegler. (*Deutsches Archiv. fur klinische medicin*, vol. XI, 3e partie.)

---

Cholera in Calcutta during the year 1872, par le Dr Macnamara. (*Indian med. gaz. Calcutta*, 1er février.)

Protection de l'Europe contre le cholera et la peste bovine. (*The Practitioner*, mai.)

The health aspects of sewage irrigation (Emploi des eaux d'égout pour l'irrigation des terres ; ses rapports avec la santé publique). (*The Practitioner*, mai.)

The propagation of enteric fever by the milkmen (Propagation de la fièvre typhoïde par les laitiers). (*The Practitioner*, mai.)

Gutachten der K. Wissenschaftlichen Deputation für das medicinal Wesen, über die Anlage einer Ammoniak-fabrik (Rapport de la commission technique pour les affaires médicales, sur l'établissement d'une fabrique d'ammoniaque), par le Dr Hoffmann, premier rapporteur. (*Vierteljahr f. gericht. Med. u. œffent. Sanitætswesen*, avril.)

Etude sur les casernes et les camps permanents, par le Dr Angel Marvaud, professeur agrégé à l'Ecole de médecine militaire du Val-de-Grâce. (*Annales d'hyg. pub. et de méd. légale*, t. XXXIX, p. 70 et 241.)

Ventilation économique et chauffage des cafés, salles d'asile, etc., par M. Coulier, pharmacien principal, docteur en médecine, professeur de chimie au Val-de-Grâce. (*Annales d'hyg. pub. et de méd. légale*, 1873, t. XXXIX, p. 5.) Ce mémoire, qui a été couronné par la *Société des sciences, de l'agriculture et des arts de Lille*, est suivi du rapport fait par cette Société.

Le recrutement de la Corse, par M. Costa, médecin-major de 1re classe. (*Recueil de mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, n° 2, mars-avril, page 113.)

Avvertinze circa la scelta dei colori ne vestimenti (Conseils sur le choix des couleurs dans les vêtements), par le prof. Giovanni Polli. (*L'Imparziale*, de Florence, février, p. 110.)

# PATHOLOGIE EXTERNE ET CLINIQUE CHIRURGICALE

## ANALYSES.

**Clinique chirurgicale de l'hôpital de la Charité, par L. GOSSELIN.** (*Tome II. J.-B. Baillière et fils, Paris*, 1873.)

Il a été rendu compte du premier volume dans un précédent numéro de la *Revue* (t. I, page 304-311).

Le tome II complète le recueil des leçons de clinique chirurgicale professées par M. Gosselin à la Charité.

Mettant de côté l'ordre chronologique, l'auteur a groupé ses leçons d'après la similitude des matières. La lecture est ainsi plus fructueuse : une table analytique facilite la recherche des faits particuliers. Disons de suite que cet ouvrage se distingue par la manière éminemment pratique dont les questions sont envisagées: les théories régnantes sont mises en regard des faits et leur sont toujours subordonnées; les hypothèses n'y sont données que pour ce qu'elles valent.

Dans ce deuxième volume, l'auteur étudie successivement : les phlegmons, abcès et fistules; les maladies palpébrales et oculaires: les maladies des voies urinaires; les maladies des organes génitaux de l'homme; idem, de la femme, et enfin les tumeurs.

### VIII. — *Phlegmons, abcès et fistules.*

La synovite suppurée des tendons fléchisseurs de la main (leçons 45 et 46) présente certaines particularités qu'il est bon de connaître.

La suppuration peut être partielle, et il est alors difficile de savoir si les abcès sont limités dans la synoviale par des adhérences consécutives à la synovite plastique, ou s'ils sont des abcès de voisinage, comme on peut en observer en dehors de toutes les séreuses enflammées.

La propagation facile de la phlegmasie dans la profondeur de l'avant-bras, que M. Dolbeau attribue à une angioleucite profonde, est considérée par M. Gosselin comme la conséquence d'une aptitude spéciale du tissu cellulaire sous-séreux à s'enflammer consécutivement aux inflammations des séreuses. Comme les abcès pro-

fonds, si petits qu'ils soient, ont plus de tendance à fuser qu'à s'ouvrir à l'extérieur, on doit, aussitôt qu'on soupçonne la présence du pus, s'en assurer à l'aide de l'aspirateur, afin d'inciser de suite jusqu'au foyer ainsi démontré.

Parmi les leçons suivantes, il faut signaler la leçon 49 sur les abcès mammaires, où pour les abcès post-puerpéraux on trouvera très-énergiquement formulé le précepte de l'expectation. Les abcès, abandonnés à eux-mêmes, s'ouvrent et finissent par se cicatriser. Ce sera plus ou moins lent, suivant que les foyers purulents auront été plus ou moins étendus et surtout plus ou moins profonds. Mais la guérison aura toujours lieu, et pendant le temps qu'elle mettra à s'accomplir (depuis quelques semaines jusqu'à trois mois au maximum) les malades ne souffriront pas et se porteront bien. On évitera ainsi l'érysipèle, complication si fréquente et si particulièrement grave des plaies chirurgicales de la mamelle, et qu'on observe même après l'emploi des caustiques. L'auteur donne une statistique instructive à l'appui de cette règle, qui doit être absolue dans la pratique nosocomiale et dans celle des grandes villes.

## IX. — *Maladies palpébrales et oculaires.*

La leçon 52 a pour objet un cas très-intéressant d'emphysème palpébral, effet tardif d'une fracture du nez.

La leçon suivante est consacrée à la dacryocystite, à la tumeur et à la fistule lacrymales. L'observation d'un certain nombre de malades a montré à M. Gosselin que les sujets atteints de catarrhe du sac, lorsqu'ils ont été pris, soit d'une inflammation très-aiguë, soit d'une inflammation subaiguë longtemps prolongée, ont, après la cessation de la poussée inflammatoire, une aptitude beaucoup moindre à ces exacerbations légères qui augmentent le larmoiement. Le sac et la conjonctive palpébrale ne se congestionnent plus aussi souvent et ne transmettent plus à la glande lacrymale l'excitation passagère qui augmente la sécrétion et le larmoiement.

Aussi l'auteur fait-il intervenir la connaissance de cette particularité dans l'appréciation des résultats fournis par les traitements si variés de la fistule lacrymale.

Il a pu se convaincre que les méthodes ayant pour but soit le rétablissement des voies naturelles, soit la création de voies artificielles, soit enfin l'oblitération du sac, ont toutes donné un certain nombre de bons résultats, mais l'injection d'eau par les voies lacrymales démontre que le succès n'a pas été dû au rétablissement, à la création, non plus qu'à l'oblitération des voies lacrymales. Quand la guérison a été obtenue, c'est grâce à l'inflammation aiguë du sac consécutive aux manœuvres opératoires. Conclusion : il est inutile de s'obstiner à vouloir rétablir le cours naturel des larmes, on n'y parvient d'une façon définitive que très-exception-

nellement; il faut chercher simplement à modifier le sac de manière à ce qu'il ne produise plus de pus. Pour atteindre ce but, l'auteur accorde la préférence à la cautérisation, qu'il répète une ou deux fois jusqu'à ce qu'il se soit détaché une eschare notable.

Suit une description minutieuse du manuel de l'opération.

On trouve dans le même chapitre des considérations fort intéressantes sur la fistule lacrymale d'origine syphilitique, contre laquelle le traitement spécifique est inefficace.

La leçon 54 contient un exemple remarquable de ce que Gerdy désignait sous le nom de kératite maligne, lésion propre aux vieillards et caractérisée par une opacité des cornées dont l'évolution n'est pas sans analogie avec l'envahissement du cristallin par la cataracte.

Dans les leçons suivantes (55, 56, 57) on trouve la relation de l'autopsie d'une iritis syphilitique, une critique fort instructive des méthodes usuelles d'opération de la cataracte, et une curieuse observation de cécité unilatérale simulée.

### X. — *Maladies des voies urinaires.*

Les rétrécissements de l'urèthre commencent la série de ces maladies. Après la discussion du mode d'intervention dans les diverses espèces de rétrécissements de l'urèthre avec ou sans rétention d'urine, M. Gosselin aborde la question de la fièvre urineuse (leçon 61). Les accidents fébriles des voies urinaires sont de deux espèces : les uns indépendants d'une opération, les autres consécutifs à des solutions de continuité faites par le chirurgien (fièvre urineuse spontanée et fièvre urineuse traumatique). Les déchirures récentes du canal peuvent résorber l'urine : cette résorption est la cause des accidents fébriles après le cathétérisme; ces accidents sont plus ou moins graves, suivant la quantité d'urine absorbée et suivant qu'elle est plus ou moins altérée dans sa composition. La fièvre urineuse traumatique se présente sous deux formes : l'une très-grave et rapidement mortelle, qui est de beaucoup la plus rare (voir l'observation objet de la leçon); l'autre, bénigne, bien plus fréquente, et disparaissant après un, deux ou trois accès.

On ne peut encore expliquer ces différences. Depuis qu'en 185[illegible] l'auteur avait démontré expérimentalement que toutes les plaies sont absorbantes, la théorie émise par Velpeau lui avait paru incontestable. Aujourd'hui l'uréthrotomie interne a fourni des faits assez nombreux et assez saisissants pour la rendre évidente.

On ne peut donc s'étonner du soin extrême pris dans la leçon suivante (62) pour indiquer toutes les précautions à l'aide desquelles on évitera le contact de la moindre goutte d'urine avec la plaie uréthrale, dans la pratique de l'uréthrotomie.

Ces préceptes sont appuyés sur l'analyse des résultats obtenus personnellement dans 35 cas d'uréthrotomie interne.

Les heureux résultats que M. Voillemier paraît avoir obtenus de le divulsion (leçon 63), les desirata que laisse encore l'uréthrotomie interne ont amené l'auteur à faire quelques essais de ce mode de dilatation brusque. Le peu qu'il a vu lui a paru favorable, mais il n'a pas aujourd'hui de motifs suffisants pour indiquer une préférence.

S'il en existe, c'est à l'observation ultérieure de les faire connaître. Au lieu de condamner l'une de ces méthodes, il pratique l'une et l'autre indifféremment.

La leçon 66 sur la blennorrhagie est l'occasion d'une très-vive critique de l'emploi des injections uréthrales. On doit leur attribuer le plupart des rétrécissements.

On doit donc rejeter d'une manière absolue toute injection caustique.

Les injections astringentes sont dangereuses quand elles sont mal faites, ce qui arrive dans l'immense majorité des cas; mieux vaut n'y pas avoir recours.

Quant aux injections simplement détersives, leur effet thérapeutique étant nul, il y a intérêt à s'en passer.

En ce qui concerne la blennorrhagie chez la femme, le point difficile est le diagnostic de l'uréthrite.

Quand il y infiltration urineuse (leçons 67 et 68) du scrotum, il s'est fait un épanchement *préalable* d'urine et de pus dans le périnée. Partant de cette donnée, on ne doit pas se borner aux incisions scrotales recommandées par tous les auteurs, mais toujours y joindre une incision étendue de la marge de l'anus à la racine des bourses et pénétrant jusqu'au foyer périnéal.

Deux observations démontrent l'utilité de cette incision spéciale.

Les leçons suivantes, consacrées à la lithotritie et à la taille prérectale, sont remplies de conseils pratiques des plus utiles.

## XI. — *Maladies des organes génitaux de l'homme.*

On trouve réunies sous ce titre une série de leçons sur l'orchite, le sarcocèle tuberculeux, l'hématocèle vaginale et le nodus de la verge.

Après un résumé des caractères habituels de l'épididymite blennorrhagique, l'auteur nous soumet une série d'observations remarquables, en ce que l'orchite s'y présente, tantôt avec une forme symptomatologique insolite, tantôt avec une terminaison insolite.

Ainsi nous trouvons une épididymite, dont le début fut caractérisé par des accidents péritonéaux, un cas d'inflammation limitée au canal déférent, l'épididymite à forme névralgique au début, l'épididymite avec inversion du testicule, ou encore ayant bien son siége dans le scrotum, mais le testicule étant retenu dans la région inguinale. Citons, en outre, un exemple d'inflammation blennorrhagique

limitée à un vas aberrans, la forme et la netteté du contour de la tumeur ne permettaient pas d'en faire un simple phlegmon du tissu cellulaire, sa situation en dehors de l'épididyme et sa résolution rapide éloignèrent l'idée de tubercule.

Les terminaisons insolites étudiées sont : 1° l'orchite atrophiante sans suppuration préalable; rare à la suite de l'orchite blennorrhagique, puisque l'auteur n'en connaît qu'un cas, elle est un peu plus fréquente soit à la suite de la masturbation, soit consécutivement aux oreillons, mais alors on l'observe sur des jeunes gens; aussi M. Gosselin aurait-il rangé cette variété d'atrophie parmi les maladies de l'adolescence, si le nombre des faits qu'il a pu recueillir avait été assez imposant; 2° une autre terminaison insolite est la suppuration franche avec abcès, soit testiculaire, soit vaginal, soit simultanément testiculaire et vaginal. Il faut toujours inciser ces abcès avec précaution, car le testicule peut être sain bien qu'on le soupçonne atteint, et il est important de ne pas le blesser. Les abcès formés dans une tunique vaginale non épaissie par des fausses membranes organisées guérissent facilement sans fistule; 3° terminaison par ulcération et gangrène sans suppuration abondante (*orchite ulcéro-gangréneuse*). Cette forme ne doit pas être confondue avec l'orchite terminée par suppuration, car le pus apparaît quelques jours seulement après que l'ulcération est établie; elle se distingue du fongus bénin en ce que dans cette dernière affection l'ouverture est plus grande, toute la substance du testicule fait saillie au dehors, au lieu de s'éliminer partiellement sous forme d'eschare. L'orchite ulcéro-gangréneuse guérit spontanément après cette élimination, tandis que le fongus bénin (devenu très-rare depuis qu'on traite l'orchite syphilitique dès son début) ne guérit que par l'intervention simultanée d'un pansement approprié et d'un traitement interne; 4° l'orchite se termine quelquefois par la persistance d'une sensibilité anormale.

L'hématocèle vaginale (leçons 75 et 76) a été l'objet d'un travail spécial de M. Gosselin. Le premier il en a bien expliqué la pathogénie, et sa doctrine est exposée dans tous les livres classiques. Ici l'auteur insiste sur les dangers de la suppuration, qu'il compare à ceux de l'ostéo-myélite suppurante aiguë.

On devra donc éviter avec le plus grand soin tout traumatisme capable d'éveiller l'inflammation suppurative. On doit être fort réservé dans l'emploi de la ponction exploratrice, et si on la pratique s'entourer de précautions toutes particulières. D'une manière générale on peut avoir à prendre un parti, pour cette maladie, dans quatre conditions différentes : 1° l'hématocèle est vierge de tout traitement et n'a pas suppuré : on doit toujours, en semblable cas, tenter l'injection d'iode après lavage, et faire ensuite la compression; 2° l'hématocèle, déjà traitée une ou deux fois comme ci-dessus, a persisté, mais encore sans suppurer. Il faut temporiser si la

tumeur n'est pas une cause de gêne suffisante; sinon, inciser largement et pratiquer la décortication; 3° hématocèle suppurée mais non encore fistuleuse; 4° hématocèle suppurée et fistuleuse. Dans ces deux derniers cas, l'intervention chirurgicale est inévitable, c'est la décortication qu'il faut choisir.

## XII. — *Maladies des organes génitaux de la femme.*

Au sujet des imperforations du vagin (leçon 78) nous trouvons les deux remarques suivantes :

1° On ne doit pas attendre, pour opérer, que l'utérus et les trompes soient très-distendus et que les péritonites partielles aient eu le temps d'amener des adhérences solides dont les tiraillements, lors de la descente de l'utérus, peuvent déchirer une partie de la poche sanguine.

2° Quand on trouve des tumeurs remontant sur la ligne médiane et sur les parties latérales, sensiblement plus haut que l'ombilic, il y a plus à craindre la mort par épanchement que dans ceux où la rétention menstruelle ne monte pas aussi haut.

Dans la leçon suivante (79) qui traite des abcès de la grande lèvre et de l'hypéresthésie vulvaire, l'auteur à propos de cette dernière maladie distingue l'hypéresthésie symptomatique de l'hypéresthésie essentielle et montre l'analogie qui existe entre cette dernière et l'hypéresthésie virginale normale. Le catarrhe utérin (leçon 80) s'observe chez des femmes qui présentent d'ordinaire tous les signes de la chlorose; on a beaucoup discuté sur la question de subordination de ces deux maladies. M. Gosselin se rattache volontiers à l'opinion émise par le docteur Tillot sur le développement des affections chroniques de la matrice par l'influence d'une cause générale, qui produit en même temps la chlorose ou la chloro-anémie.

Du côté de l'utérus, on trouve souvent avec le catarrhe un abaissement ou une déviation de l'utérus, des ulcérations du col, mais parmi toutes ces lésions celle qui a le plus d'importance clinique c'est le catarrhe, c'est-à-dire l'inflammation de la surface interne de l'utérus. On devra donc diriger le traitement à la fois contre cette inflammation et contre l'état général.

L'auteur donne le nom de *pseudo-phlegmon périutérin* (leçon 81) à une inflammation qui a pour siége ces tuméfactions circonscrites toutes spéciales qui succèdent à la pelvi-péritonite et qui persistent alors que la pelvi-péritonite a disparu. Ces masses constituent en réalité des produits nouveaux qui restent à l'état d'inflammation lente, susceptible de se terminer par résolution, par induration et passage à l'état fibreux ou fibroïde, ou par suppuration interstitielle ou superficielle, susceptible, en outre, de s'exagérer à certains moments, de se propager au péritoine circonvoisin, et de donner

lieu à une nouvelle poussée, soit de pelvi-péritonite vraie, soit de péritonite abdominale plus ou moins étendue.

Quand on opère un polype utérin (leçon 83), ce qu'on a le plus a redouter c'est l'hémorrhagie, et comme la muqueuse utérine en est le siége, on doit pratiquer l'opération en dehors de l'époque du molimen menstruel ; la malade, ayant consenti à l'opération, ne doit pas être prévenue à l'avance du moment où on la pratiquera ; enfin, pour écarter les chances de suppuration, on emploiera les ciseaux pour sectionner le pédicule, si préalablement on n'a pu sentir aucun battement artériel à son niveau.

Contre le prolapsus utérin (leçon 84) l'appareil Borguiet paraît supérieur aux autres. Dans cette leçon on trouvera un exemple de prolapsus utérin et de prolapsus du rectum invaginé. Cette dernière lésion a été combattue avec succès par l'électricité : deux mois après la trentième séance, le rectum n'avait pas encore fait saillie à l'extérieur.

## XIII. — *Tumeurs* (Leçon 85).

Sans insister beaucoup sur l'histoire des variations de l'histologie pathologique, l'auteur constate que nous ne possédons pas encore de classification qui réponde à la double exigence de la pratique et de la science anatomique. Dominés par la nécessité de chercher ce qu'il y a de plus important pour les malades et pour leur traitement, nous sommes obligés, dans l'état actuel de la chirurgie pratique, de nous préoccuper toujours de la question de bénignité ou de malignité et d'interpréter, pour arriver à une solution tantôt complète, tantôt incomplète du problème, tous les documents que met à notre disposition l'étude clinique faite avant l'ablation de la tumeur, quitte à modifier ou à compléter ultérieurement notre opinion. Donc toutes les fois qu'on se trouvera en présence d'une tumeur on devra chercher d'abord si elle est enkystée ou solide, et dans les cas où elle sera solide, si elle est bénigne ou maligne, c'est-à-dire cancéreuse.

L'auteur entre ensuite dans l'étude des kystes hydatiques (leçons 86 et 87). Il érige en principe que lorsqu'il n'y a pas de suppuration le seul traitement est la ponction simple évacuatrice, en ayant soin de maintenir ensuite les malades dans un repos absolu pour éviter l'inflammation. Le but visé est la mort des hydatides et leur transformation en une tumeur athéromateuse ratatinée, indolente, non susceptible d'accroissement, car il est bien démontré aujourd'hui qu'il n'y a pas d'assimilation à établir entre le kyste hydatique et les autres kystes, où la ponction simple est invariablement suivie d'un prompt retour du liquide.

A propos des kystes synoviaux de la gaîne des fléchisseurs de la main (leçon 88), c'est encore la ponction simple qui est recommandée lorsque les vésicatoires et la compression n'ont pas donné de résul-

tat. Mais ici la ponction est purement palliative, son avantage est de laisser persister les mouvements, tandis que la plupart des traitements curatifs conduisent soit par l'inflammation adhésive ou plastique, l'inflammation suppurative, à la guérison, avec des adhérences qui limitent les mouvements des doigts.

Contre les kystes du corps thyroïde (leçon 89) la ponction iodée mérite la préférence, parce qu'elle réussit dans la moitié des cas et n'occasionne qu'exceptionnellement des accidents. Ces accidents sont d'abord la récidive, qu'on ne peut considérer comme positive qu'après deux mois; on recommence alors l'injection iodée; puis la suppuration, qui nécessite de larges incisions et des lavages réitérés. La suppuration peut occasionner (rarement) des fistules d'une très-longue durée.

(Leçon 90.) Cette tendance à la formation de trajets fistuleux appartient beaucoup plus aux kystes observés par Boyer et désignés par Nélaton sous le nom de grenouillettes sous-hyoïdiennes. Comme ce dernier chirurgien, M. Gosselin place leur point de départ dans les glandules glosso-épiglottiques.

Les leçons 91 et 92 ont pour objet un hygroma sous-deltoïdien d'un diagnostic difficile, et un épanchement traumatique d'un liquide semblable à de l'huile au côté externe du genou; elles ont été publiées toutes deux dans l'*Union médicale*, la première en 1869, la seconde en 1870.

Sous le titre tumeurs bénignes, nous trouvons trois leçons (93) sur les tumeurs gommeuses des membres (94), sur le lipome mou (95), sur le papillome pédiculé du rectum, et enfin sur un appendice caudiforme de la région interfessière extirpé sur un enfant de 8 mois.

Les tumeurs malignes terminent le livre. La leçon 96 est consacrée aux tumeurs fibro-plastiques ou sarcomateuses; les deux dernières (97 et 98) au cancer du sein. Certains praticiens sont opposés à l'intervention opératoire dans les cas de cancer avéré du sein. M. Gosselin reconnaît comme eux que l'opération est généralement suivie de la récidive à échéance souvent très-courte, mais il n'en conseille pas moins l'intervention chirurgicale lorsqu'il n'y a pas d'autre contre-indication. Les motifs sont, indépendamment d'une erreur de diagnostic possible quant à la malignité absolue de la tumeur : 1° que la récidive et la cachexie peuvent ne se réaliser que plusieurs années après l'opération ; 2° que le moral des malades, très-affecté par la présence de la tumeur, est considérablement relevé par l'opération; et 3° que d'ordinaire on arrive bien plus facilement à leur faire illusion sur la nature du mal quand il s'agit d'une récidive.

CH. PÉRIER.

**Des rétrécissements du rectum, discussion de la Société de chirurgie, par MM. VERNEUIL, PANAS, DESPRÉS, TRÉLAT, GUÉRIN, FORGET, CHASSAIGNAC.** (*Gaz. des hôp.*, 16 *octobre* 1872 ; 5 *mars* 1873.)

Les rétrécissements du rectum viennent d'être, à la Société de chirurgie, l'objet d'une longue discussion qui a porté à la fois sur leur traitement et sur leur pathogénie. Nous allons donner un résumé de ce débat scientifique, afin de mettre en lumière les résultats qui nous semblent s'en dégager immédiatement.

La discussion a eu pour point de départ un mémoire lu par M. Verneuil dans la séance du 16 octobre 1872, sous ce titre : *Des rétrécissements de la partie inférieure du rectum, et de leur traitement curatif ou palliatif par la rectotomie linéaire ou section longitudinale de l'intestin à l'aide de l'écraseur.* Voici, en substance, ce mémoire :

*M. Verneuil.* — Les rétrécissements du rectum sont des indurations chroniques de la paroi rectale, ou des anneaux cicatriciels, ou des productions néoplastiques malignes.

Avec les rétrécissements inflammatoires ou cicatriciels, se développent des phlegmons péri-rectaux, des décollements, des clapiers, des fistules plus ou moins éloignées de la marge de l'anus. Or, les insuccès de la chirurgie en présence de ces graves désordres sont dus à ce qu'on se montre un peu trop timide dans l'emploi des procédés opératoires. La dilatation avec ses nombreux procédés, la divulsion brusque, la cautérisation destructive, enfin les incisions uniques ou multiples, superficielles ou profondes, sont des ressources très-insuffisantes. La cautérisation est abandonnée ; l'emploi des dilatateurs peut être dangereux, car il a parfois amené des péritonites mortelles ; une dilatation modérée avec le doigt a produit le même résultat. La dilatation donne des améliorations sensibles, mais passagères ; aussitôt qu'elle est suspendue, les accidents reparaissent. Quant aux incisions portant directement sur le point rétréci, elles peuvent être efficaces dans les rétrécissements valvulaires de petite étendue et d'épaisseur minime ; mais dans les indurations considérables, dans les rétrécissements tortueux, étroits et inextensibles, elles sont insuffisantes, ou exposent à des phlegmons graves. Il faut ajouter que le sphincter, en état de contracture, contribue largement pour sa part à l'insuccès, à l'insuffisance et à l'intolérance des moyens curatifs.

Ces considérations ont porté M. Verneuil à chercher d'autres procédés. L'opinion qu'il vient soumettre à la Société sur le traitement des coarctations rectales repose sur dix observations qui se divisent en trois catégories :

1° *Rétrécissements de la partie inférieure du rectum compliqués de fistules anales.* — M. Verneuil a observé six cas de rétré-

cissements compliqués de fistules. Trois fois les désordres extérieurs étaient portés à un degré extrême. Les régions voisines étaient criblées d'orifices fistuleux; les téguments étaient rouges, tuméfiés ; de temps en temps se formaient de nouveaux abcès ; les malades étaient épuisés. Chez tous les sujets, la maladie remontait à plusieurs années; chez trois d'entre eux, on avait sans succès opéré une ou plusieurs fistules à la manière ordinaire, sans se préoccuper de la coarctation rectale. Chez tous, la section du rectum largement pratiquée a produit des résultats rapides, et restés durables chez la plupart.

Voici les règles du traitement : 1° inciser verticalement la paroi rectale de haut en bas, de manière que la section comprenne la totalité de la virole indurée ; 2° débrider tous les trajets fistuleux. Ces deux temps de l'opération peuvent être exécutés en une seule ou dans plusieurs séances, suivant la gravité du cas et l'étendue des désordres.

Le point sur lequel porte la section est déterminé le plus souvent par la situation et le trajet des fistules. Si le stylet ne parvient pas au-dessus de l'obstacle, il ne faut pas hésiter à faire un trajet artificiel, pour dépasser la limite supérieure du rétrécissement. Cette partie de l'opération qui consiste à conduire la chaîne d'écraseur au-dessus de l'obstacle, par une voie naturelle (trajet fistuleux) ou artificiellement creusée, est parfois extrêmement laborieuse. Il faut autant que possible faire la section près de la ligne médiane postérieure, les rapports du rectum en arrière étant beaucoup plus simples qu'en avant et sur les côtés. Les décollements qui rampent sous la peau peuvent être plus expéditivement incisés avec le bistouri, mais à la condition de toucher vigoureusement avec le fer rouge le fond et les bords des plaies en gouttière qui en résultent. En associant de la sorte l'écraseur, le bistouri et le cautère actuel, on réalise plusieurs avantages : on abrége la durée de l'opération, on économise le sang, on prévient les absorptions putrides. Les parties se détergent en quelques jours, malgré les dégâts les plus étendus. Le pansement est des plus simples : compresses d'eau fraîche et irrigations douces ; jamais de mèches dans le rectum.

2° *Rétrécissements simples.* — Dans le septième cas, relativement moins grave, il s'agissait d'un rétrécissement sans fistule, mais qui amenait des troubles inquiétants dans la santé générale et avait d'ailleurs résisté à des moyens nombreux et employés avec persévérance. N'ayant pas de route pathologique tracée à l'avance, M. Verneuil fit d'emblée une voie artificielle dans les parties saines, au niveau du raphé médian postérieur, qui doit être considéré comme le lieu d'élection de la rectotomie linéaire. Les suites de l'opération furent extrêmement simples ; trois semaines après l'opération, le malade demanda à sortir pour achever chez lui sa guérison : celle-ci était presque complète.

3° *Rétrécissements cancéreux.* — Il s'agit ici, bien entendu, d'établir la valeur de la rectotomie linéaire, comme moyen *palliatif.* Dans deux cas où l'extirpation n'était pas praticable, la rectotomie amena un soulagement immédiat et un amendement considérable de tous les symptômes. Elle révéla en même temps le rôle du sphincter anal dans les douleurs et dans la rétention, car dans les deux cas on s'abstint de remonter au delà des limites du mal, et même, dans le second fait, on respecta complétement le point rétréci, situé à 5 centimètres de profondeur. Dans un troisième cas, l'opération fut suivie d'une péritonite mortelle.

Au travail de M. Verneuil succède, dans la séance du 27 novembre, une communication de M. Panas sur le *traitement des rétrécissements du rectum par la rectotomie externe.* En voici le résumé :

*M. Panas.* — Le siége généralement superficiel du rétrécissement permet d'attaquer celui-ci par des moyens chirurgicaux directs. La dilatation est la méthode thérapeutique qu'il faut d'abord préférer. Mais il est des rétrécissements trop résistants ou trop sensibles pour être soumis à la dilatation : ceux-là réclament la rectotomie.

Cette opération a été généralement considérée comme grave. Aussi les chirurgiens, tels que H. Smith, Hawkins, Nélaton, Velpeau, Sédillot, Malgaigne, la réservent-ils pour certains cas exceptionnels, craignant surtout l'infiltration des matières et l'hémorrhagie. La *rectotomie interne*, portant exclusivement sur le point rétréci, expose en effet à ces accidents, pour peu que l'incision soit profonde. Aussi M. Panas, pénétré de l'importance du rôle joué par le sphincter, donne-t-il, depuis quelques années déjà, la préférence à la *rectotomie externe*, à ciel ouvert, avec incision du rétrécissement et du sphincter lui-même dans toute sa hauteur. Il opère de la façon suivante : l'index de la main gauche est introduit dans le rectum jusqu'au rétrécissement, et sert de guide à un bistouri boutonné qui incise sur la ligne médiane toutes les parties molles. Le point rétréci est ainsi rendu visible et attiré en bas ; puis le bistouri est porté sur le rétrécissement lui-même, et on l'incise de la quantité exactement voulue pour obtenir une dilatation suffisante. Les avantages de cette méthode sont de voir exactement ce que l'on fait, de couper juste ce qu'il faut, de parer sûrement à toute hémorrhagie primitive ou consécutive, enfin, d'éviter l'infiltration des matières, nul obstacle ne s'opposant à leur issue au dehors.

Dans un premier cas relaté par M. Panas, le rétrécissement, situé à 3 centimètres de profondeur, et n'admettant qu'une sonde de femme en argent, fut complétement guéri ; du moins la guérison se maintenait-elle au bout de dix-huit mois.

Dans la seconde observation, la coarctation ne laissait passer qu'un petit tuyau de plume, et remontait à 5 centimètres au-dessus

de l'anus. La malade, déjà très-épuisée, ne put recouvrer ses forces et mourut. M. Panas met sous les yeux de la Société la pièce provenant de son autopsie, et montrant que l'opération a parfaitement réussi.

Le travail de M. Panas vient complétement à l'appui des idées de M. Verneuil. Il tend à établir la valeur de la rectotomie externe, complète, dans les cas graves de rétrécissements du rectum. Le procédé seul diffère. M. Verneuil s'attache à montrer la supériorité de l'écraseur sur le bistouri. Aux yeux de M. Panas, l'emploi du bistouri permet de graduer l'incision et de ne pas dépasser les limites du mal; mais on doit préférer l'écraseur pour les rétrécissements situés très-haut.

Combattant les orateurs précédents, M. *Després* cherche à établir deux points :

1° Tous les rétrécissements dits syphilitiques du rectum sont les cicatrices d'un chancre phagédénique du rectum ou de plaques muqueuses ulcérées devenues phagédéniques. Jamais on n'a vu un rétrécissement qui fût une production gommeuse ;

2° Les rétrécissements fibreux du rectum ne guérissent pas par les opérations ; la rectotomie est impuissante. La seule opération palliative à employer, c'est la dilatation.

Entraînés sur le terrain de l'anatomie pathologique, MM. *Trélat* et *Guérin* affirment que beaucoup de rétrécissements du rectum, contrairement à l'opinion de MM. Gosselin, Després, etc., sont des accidents tertiaires. Telle est aussi l'opinion de M. Verneuil qui, comparant l'état du rectum rétréci à l'aspect que présente l'infiltration dite tertiaire de la paroi postérieure du vagin, attribue la coarctation à une véritable hyperplasie, suivie de rétraction, comme dans le testicule vénérien. Telle paraît être enfin l'opinion de M. Panas, qui fait remarquer que le rétrécissement n'est pas généralement dû à des brides cicatricielles de la muqueuse, mais bien à une hyperplasie de la paroi rectale portant sur le tissu sous-muqueux, et en particulier sur les fibres musculaires, qui ont subi une hypertrophie énorme.

Revenant sur la question du traitement, M. *Forget* reproche à M. Verneuil d'être trop radical, et demande qu'on réserve la rectotomie externe pour des cas très-exceptionnels, avec complications graves, et ayant invinciblement résisté à tous les autres moyens. Après lui, M. *Chassaignac* expose longuement les causes multiples des rétrécissements du rectum, leurs variétés anatomiques, le procédé opératoire de la rectotomie par l'écrasement linéaire, et formule une série de conclusions dont voici les principales :

1° La première règle du traitement dans les cas de rétrécissements avec fistules, c'est de commencer par opérer les fistules;

2° Toute opération dans laquelle, comme dans la rectotomie interne, on laisse non divisé le sphincter, expose à des infiltrations

fécales dans le tissu cellulaire pelvien. La rectotomie interne est une opération radicalement impuissante;

3° Les quatre dangers de la rectotomie par le bistouri sont : l'hémorrhagie, l'érysipèle, la phlébite suppurée, la diffusion stercorale dans le bassin. La rectotomie totale par le bistouri est le comble de la témérité;

4° L'un des avantages de l'opération par la chaîne consiste à diviser constamment la région des sphincters;

5° Les pansements dilatants sont inutiles après l'écrasement.

En résumé, les faits acquis à la suite de ce débat nous paraissent être les suivants :

*Au point de vue de l'anatomie pathologique*, les rétrécissements dits syphilitiques du rectum, regardés jusqu'ici comme l'effet d'une rectite par propagation (Gosselin), ou de la cicatrisation d'un ulcère phagédénique (Després), seraient dus, dans certains cas, à une hyperplasie sous-muqueuse de la paroi rectale, entièrement comparable aux indurations syphilitiques tertiaires, et devraient être alors considérés comme un accident constitutionnel (Guérin, Verneuil, Trélat, Panas).

*Au point de vue du traitement*, les divers procédés de dilatation et les incisions ne portant que sur le point rétréci (rectotomie interne) constituent des moyens palliatifs, qui parfois ne sont pas exempts de périls. Ils sont applicables aux cas légers. Dans les cas graves, il faut inciser à la fois le rétrécissement et la région sphinctérienne dans toute sa hauteur (rectotomie externe, Verneuil, Panas, Chassaignac). Quant au procédé à mettre en usage, l'avenir doit juger entre le bistouri (Panas) et l'écraseur (Verneuil).

G. RICHELOT.

---

**Étude sur les fistules de l'espace pelvi-rectal supérieur, ou fistules pelvi-rectales supérieures, par le Dr S. POZZI, aide d'anatomie à la Faculté, interne lauréat (médaille d'or) des hôpitaux de Paris.** (*Paris, G. Masson*, 1873, *in-8° de 70 pages, avec trois figures dans le texte.*)

L'auteur s'est proposé d'étudier dans ce mémoire une variété peu fréquente de fistules à l'anus, formant une espèce nettement distincte et qui cependant n'avait point encore été décrite à part ni clairement définie. On les confondait dans le groupe des fistules élevées, avec des affections toutes différentes, comme le sont par exemple les fistules nées dans les fosses ischio-rectales, et compliquées secondairement d'un décollement mince de la muqueuse. Or l'élément essentiel dans les fistules étudiées par M. Pozzi, c'est leur point de départ, l'abcès de l'espace pelvi-rectal supérieur est compris entre le cul-de-sac recto-vésical du péritoine et le

releveur de l'anus (professeur Richet). Il en résulte que la fistule se trouve d'emblée aboutir à un niveau très-élevé où existe un clapier terminal, créé par la résistance du releveur ; en outre, son trajet est toujours situé en dehors des parois rectales, dans le tissu cellulaire qui les entoure. La définition qu'en donne l'auteur est à elle seule une description abrégée : « Les fistules pelvi-rectales supérieures sont une variété de fistules à l'anus très-profondes, généralement borgnes externes, dont le trajet, passant en dehors de toutes les parois intestinales dans le tissu cellulaire pelvi-rectal, aboutit à une dilatation supérieure au-dessus du releveur de l'anus. »

M. Pozzi insiste sur la physiologie pathologique de la lésion, ainsi que sur l'anatomie pathologique. Il étudie successivement l'ampoule ou réservoir terminal et le trajet. Celui-ci offre en moyenne 11 centimètres de longueur. Les parois sont indurées ; l'auteur décrit à cette occasion la cutisation d'un trajet fistuleux qu'il a observée sur une fistule à l'anus de la variété ordinaire ; on peut légitimement conclure à une transformation analogue pour les autres fistules anales présentant les mêmes conditions d'induration et de durée, comme les fistules pelvi-rectales supérieures.

Dans l'étude des symptômes et du diagnostic, l'auteur s'attache surtout à faire ressortir les différences qui existent entre les fistules qu'il étudie et les fistules ordinaires accompagnées d'un décollement mince de la muqueuse. Ce diagnostic n'est pas pure affaire de curiosité : il est très-utile au point de vue du traitement. M. Pozzi croit en effet que dans les cas de simple décollement de la muqueuse au-dessus d'une fistule anale ordinaire ayant pour siége l'espace pelvi-rectal inférieur, l'incision, avec l'aide du gorgeret, ne présentera guère le danger de blesser une branche artérielle de quelque importance. C'est à de pareilles fistules que s'appliquent les cas de guérison de fistules profondes par la ligature progressive avec un fil de plomb suivant la méthode de Desault. Quant aux fistules pelvi-rectales supérieures, M. Pozzi proscrit complétement l'emploi de l'instrument tranchant, qui aurait le triple inconvénient d'exposer à l'hémorrhagie, à l'ouverture du péritoine, et de ne faire au clapier terminal qu'une ouverture linéaire, insuffisante pour lui permettre de se déterger. C'est au pincement à l'aide de l'entérotome, méthode inaugurée par Gerdy et perfectionnée par M. le professeur Richet, qu'il faut avoir recours. L'instrument dont se sert ce chirurgien est muni de branches parallèles qui permettent à la compression d'être uniformément répartie. Gerdy ne pratiquait guère le pincement que comme opération consécutive et pour ainsi dire complémentaire lorsqu'il avait reconnu, après l'emploi du bistouri, un décollement supérieur de la muqueuse. Nous avons vu que M. Pozzi croit en pareil cas le pincement inutile. C'est alors, dit-il, une simple précaution qui

n'est peut-être pas indispensable. Il soutient, par contre, qu'il offre une indication formelle, dans la classe de faits qu'il étudie et qui avaient échappé à Gerdy, les fistules pelvi-rectales supérieures.

M. Pozzi a consacré la presque totalité de son travail à l'étude des fistules *idiopathiques*, indépendantes de toute lésion osseuse. Il se borne presque à signaler les *fistules pelvi-rectales supérieures symptomatiques*. Parmi les fistules ossifluentes qui peuvent s'ouvrir au voisinage de l'anus, les seules qui lui paraissent rentrer dans ce groupe sont celles dont l'origine est placée au-dessus du releveur.

On doit dans le traitement de ces fistules éviter la section du rectum. Si l'os malade est accessible, s'attaquer à lui en temps opportun ; huit observations inédites, dont trois personnelles à l'auteur, sont renfermées dans ce mémoire. E. DELENS.

---

**Le contratture et le lussazioni coxo-femorali (Les contractures et les luxations coxo-fémorales), leçon du prof. J. CORRADI.** (*Broch. de 30 pages, Florence,* 1873.)

Sous le nom de *contractures*, l'auteur comprend non-seulement les raccourcissements musculaires, mais encore ceux qui s'observent dans d'autres tissus (tissus de cicatrices, ligaments, capsules articulaires) et qui altèrent plus ou moins directement les fonctions d'une articulation.

De là la division des contractures en trois groupes : 1° par cicatrice ; 2° myogénétiques ; 3° arthrogénétiques.

Le but de l'auteur, dans cette leçon, est de parler des divers types de contractures coxo-fémorales, puis des luxations de cette même articulation, et enfin d'établir le diagnostic différentiel entre les divers types de contracture de la hanche et les types de luxation correspondants.

Mais avant tout, l'auteur croit devoir exposer son opinion sur les *luxations du fémur* dites *incomplètes*. Pour lui il y a luxation lorsque *le déplacement des têtes articulaires est tel qu'il empêche lui-même certains mouvements d'une articulation donnée, soit parce que les têtes articulaires se sont placées hors de leur sphère d'action, soit parce qu'elles ont contracté des rapports anormaux.*

Prenant pour base cette définition, l'auteur rejette la dénomination de luxations incomplètes donnée à certaines luxations coxo-fémorales. D'abord il ne s'explique pas comment la tête fémorale pourrait rester à cheval sur le rebord aigu de la cavité cotyloïde. Et, en supposant les deux surfaces articulaires malades, qu'il y ait, par exemple, une diminution de la cavité-cotyloïde ou un agrandissement de la tête, il dit que l'articulation, bien loin d'être empêchée dans ses

mouvements, possédera des mouvements plus étendus, parce qu'elle se trouvera dans les conditions de l'articulation de l'épaule.

L'auteur admet trois sortes de contractures coxo-fémorales, classées comme ci-dessus : contractures de cicatrice ; contractures arthrogénétiques ; contractures myogénetiques.

On pourra avoir ainsi des contractures par adduction, par abduction et par flexion. L'auteur néglige les contractures par extension, parce qu'elles ne se rencontrent pas isolées dans la pratique.

Il y aurait encore des contractures mixtes ou composées des types fondamentaux divers.

Avant de traiter de chacune de ces variétés de *contractures*, l'auteur, dans un chapitre intitulé : *Règles pour la mensuration*, propose un procédé de mensuration qui lui aurait été d'une grande utilité dans la pratique.

Il s'agit : 1° de connaître le degré d'adduction ou d'abduction ; 2° de mesurer le degré d'extension ou de flexion; 3° d'établir s'il y a allongement ou raccourcissement et si ces deux états du membre malade sont réels ou apparents.

Pour déterminer le degré d'adduction ou de flexion, il faut figurer l'axe du corps passant par le pubis et coupé perpendiculairement par une ligne allant d'une épine iliaque antéro-supérieure à l'autre (ligne bi-iliaque) ou par la ligne bi-cotyloïdienne. Le fémur fera un angle aigu ou obtus avec cette ligne suivant qu'il y aura adduction ou abduction.

Pour connaitre, d'autre part, le degré d'extension et de flexion de la cuisse sur le bassin, l'auteur conseille de prolonger l'axe du fémur au delà du grand trochanter jusqu'à la crête iliaque. Dans les conditions normales, la distance ordinaire entre cet axe prolongé, servant d'aiguille, et l'épine iliaque antéro-supérieure est, d'après l'auteur, de 2 à 3 centimètres. On comprend que l'axe prolongé de la cuisse se rapprochera ou s'éloignera de l'épine iliaque, suivant qu'il y aura extension ou flexion.

L'allongement et le raccourcissement sont souvent apparents, ainsi que le rappelle l'auteur. Voici comment il les mesure : il dispose la ligne bi-cotyloïdienne perpendiculairement à la ligne médiane du corps. Le membre malade est placé perpendiculairement à cette ligne bi-cotyloïdienne ; de la plante du pied du membre malade on tire une ligne parallèle à la ligne bi-cotyloïdienne ; de cette ligne, on élève une perpendiculaire qui rejoint l'extrémité correspondante de la ligne bi-cotyloïdienne. On aura ainsi formé un carré allongé, et le membre sain représentera un des longs côtés. Quant au membre malade, il restera distant par son extrémité libre de la ligne bi-plantaire ou la dépassera de la même quantité dont le membre sera en apparence raccourci ou allongé.

Pour savoir enfin si l'allongement et le raccourcissement est vrai ou apparent, l'auteur se sert d'un procédé qui présente une analo-

gie remarquable avec celui employé par Parise (1). L'auteur italien n'a pas cité Parise, tandis qu'il cite Nélaton et Giraud-Teulon. Le procédé de mensuration de Parise, inspiré par celui d'A. Bérard (art. *Coxalgie* du *Dict. de médecine*, t. XV, p. 23), est employé journellement dans les hôpitaux de Paris. Il est vrai qu'il est pas décrit dans tous les ouvrages de pathologie externe. Quoi qu'il en soit, voici les propres paroles de Parise :

« On se fera une idée très-nette de ce mécanisme (du mécanisme par lequel il y a allongement à la vue), en prenant deux règles en bois pour figurer les membres, et en fixant l'extrémité supérieure de chacune d'elles, au moyen d'un clou, à une troisième règle transversale qui représentera le bassin. Si l'on fait ensuite mouvoir les deux premières en les portant ensemble à droite, par exemple, on verra l'extrémité inférieure de la gauche correspondre à des hauteurs d'autant plus élevées que l'inclinaison sur la ligne transversale sera plus grande jusqu'à ce que, les trois règles se superposant, la différence soit égale à la distance qui sépare les centres de mouvement des règles qui représentent les membres.

« L'expérience sur le cadavre, ajoute-t-il, donne exactement le même résultat. »

L'auteur italien, de son côté, s'exprime de la manière suivante :

« Pour juger, dit-il, si l'allongement et le raccourcissement sont vrais ou apparents, tracez une ligne qui, de l'extrémité de la ligne bi-cotyloïdienne correspondant au membre malade, aille rejoindre le bord externe du pied du même côté. Cette ligne peut être remplacée par un ruban. Fixez l'extrémité cotyloïdienne de ce ruban et déplacez l'autre extrémité jusqu'à ce qu'elle forme un angle droit avec la ligne plantaire. Si cette extrémité (prise au bord externe du pied du membre malade) n'atteint pas ou dépasse la ligne plantaire, nous aurons un raccourcissement ou un allongement vrai ; si, au contraire, elle vient à toucher exactement la ligne plantaire, c'est que l'allongement ou le raccourcissement est apparent. »

L'auteur examine ensuite dans des chapitres spéciaux les diverses variétés de *contracture*. Il en explique le mécanisme et donne aussi la raison de la claudication qui est propre à chacune d'elles. A l'appui de ces considérations, il donne des figures schématiques d'une grande clarté et dignes d'être reproduites.

Des deux derniers chapitres, l'un est consacré à l'étude succincte des luxations du fémur et l'autre au *diagnostic différentiel entre les contractures et les luxations coxo-fémorales*.

Il réduit à quatre le nombre des luxations coxo-fémorales. Deux ont lieu en avant et sont appelées précotyloïdiennes ; ce sont l'ilio-pubienne et l'ischio-pubienne. Deux ont lieu en arrière et sont dites rétro-cotyloïdiennes ; ce sont l'ischiatique et l'iliaque.

Nous ferons remarquer que cette classification n'est autre que celle adoptée déjà par Nélaton.

Dans le dernier chapitre, l'auteur s'attache à différencier les diverses variétés de contractures des divers types de luxations, et conclut en disant que les luxations dites spontanées et les luxations

(1) Sur la coxalgie, *Arch. gén. de méd.*, 1843, t. II, 4e série, p. 439.

congénitales sont très-rares, tandis que les contractures correspondantes sont, au contraire, assez fréquentes.

Nous dirons seulement ici qu'à la *luxation iliaque* il oppose la *contracture par adduction*, — à la *luxation ischiatique* la *contracture par flexion et adduction*, — aux *luxations ilio-pubienne et ischio-pubienne* la *contracture par abduction*.

Les caractères différentiels sont tirés, du degré de déviation du membre, de sa mensuration, de la position du grand trochanter et de la tête fémorale, du siége des contractures musculaires, de l'étendue des mouvements possibles, etc. A. BARÉTY.

---

**De la contusion du rein, d'après l'examen comparé de quarante observations, par Ad. BLOCH.** (*Thèse de doctorat, Paris*, 1873, *in*-4°, 122 *pages*.)

Sous le nom de contusion du rein, Bloch étudie « les déchirures produites par une chute d'un lieu plus ou moins élevé ou une pression d'intensité variable sur la région lombaire ou sur la paroi abdominale, *sans solution de continuité des téguments.* »

En dehors des chutes, les causes les plus fréquentes sont le passage d'une roue de voiture, un coup de pied de cheval. Elles agissent soit directement sur la région lombaire, soit indirectement, sur la paroi abdominale antérieure. Enfin la contusion peut être le résultat d'une forte commotion du tronc. Rayer regarde l'*équitation* comme pouvant la produire, ainsi que l'*effort*.

Les *lésions primitives* de la contusion sont quelquefois de simples ecchymoses, mais plus souvent des déchirures. La *déchirure complète* du rein en deux moitiés a été observée sept fois. Une fois le rein a été trouvé divisé en trois parties. L'écrasement et le broiement plus ou moins complets ont été notés dans trois cas. La *déchirure incomplète*, observée trois fois, consiste en solutions de continuité du parenchyme rénal, à direction plutôt transversale que verticale.

L'*hémorrhagie rénale* donne lieu à la formation d'une tumeur sanguine soit autour du rein, soit dans son intérieur. La *tumeur sanguine périnéphrétique* a été constatée six fois ; mais, dans un cas, le sang était fourni par la déchirure de l'artère rénale avant son entrée dans le rein. L'*hémato-néphrose*, observée dans deux cas seulement (observations de Danyau et de Mounier), est formée par l'accumulation du sang dans le parenchyme rénal déchiré ou dans le bassinet.

La *cicatrisation* d'une déchirure du rein a été constatée dans un cas, soixante-sept jours après l'accident (Legouest).

Les *néphrites consécutives* consistent le plus souvent en suppuration (néphrite suppurée, observée quatre fois) et quelquefois dans la formation de graviers dans le rein.

Les *lésions des organes environnants* sont assez fréquentes. Cependant la capsule surrénale, dont les lésions doivent accompagner souvent celles du rein, a été, une fois, déchirée sans que le rein correspondant fût atteint (observation d'Hervey). La *déchirure du péritoine* est un accident rare. L'épanchement de sang dans la cavité péritonéale a été rencontré trois fois. La *péritonite généralisée* est notée également dans trois cas. Les *lésions du foie et de la rate* ne sont pas constantes comme on pourrait le croire; le rein gauche et la rate ont été contusionnés trois fois simultanément, mais, trois fois aussi, le rein gauche était atteint sans la rate; le rein droit et le foie ont été trouvés contusionnés ensemble dans deux cas. La *périnéphrite* existait dans deux observations et pouvait être considérée comme le résultat du traumatisme lui-même.

Parmi les *symptômes* de la contusion du rein, la *syncope immédiate* a été observée six fois. La *douleur* est presque constamment notée (vingt et une fois); elle s'irradie plus ou moins vers la fosse iliaque, mais on ne l'a pas vue s'irradier au testicule. Elle augmente par la pression, par l'inspiration, et présente des caractères variables. Dans quatre cas, elle empêchait le décubitus dorsal, le blessé reposant sur le côté contusionné.

Les *phénomènes généraux* consistent en nausées, vomissements, pâleur de la face, petitesse du pouls, refroidissement des extrémités, gêne de la respiration, lipothymies. La *rétention d'urine* est rare (un seul cas). L'*hématurie immédiate* est, au contraire, très-fréquente (dans vingt-cinq cas). Dans deux cas, elle s'est montrée tardivement. En dehors des cas de mort rapide, on a noté deux fois l'absence d'hématurie à la suite d'une contusion sérieuse.

La *marche* des symptômes est variable. Les symptômes primitifs ont offert une *diminution graduelle* dans sept observations. Mais, dans neuf cas, on a noté une *exacerbation de la douleur* et des symptômes généraux, et une fois (observation de Bloch) il y a eu une crise douloureuse qui a duré cinquante-huit heures. Elle s'est accompagnée d'*anurie*. La douleur peut s'expliquer soit par le déplacement d'un caillot donnant lieu à une hémorrhagie périnéphrétique, soit par l'oblitération momentanée de l'uretère par un caillot. Cette dernière circonstance expliquerait aussi l'anurie, si, comme Rayer l'a indiqué pour la pyélite calculeuse, l'oblitération d'un seul uretère peut arrêter complétement la sécrétion rénale.

L'hématurie est souvent *intermittente* (huit cas); elle s'arrête pour reparaître tout à coup.

Parmi les phénomènes ultérieurs qui se montrent dans la marche de la maladie, l'*ecchymose lombaire* survenant au bout de quelques jours n'a été notée que deux fois. Dans six cas, au contraire, on a vu apparaître une *tumeur abdominale;* une fois, elle était constituée par une hémato-néphrose.

La *terminaison* de la contusion du rein a été la *guérison* dans

un certain nombre d'observations. La *néphrite suppurative* s'est montrée dans quatre cas et le pus a été constaté dans les urines. Dans deux cas, il y a eu ultérieurement une *albuminurie*, et deux fois aussi une *affection calculeuse*.

La *durée* de la maladie est variable ; elle s'est prolongée deux ans, dans un des cas de suppuration rénale.

Le *diagnostic* de la contusion du rein repose surtout sur la constatation de la *douleur* et de l'*hématurie*. D'après Bégin, le sang provenant du rein serait plus intimement mélangé à l'urine que lorsqu'il provient d'une lésion de la vessie ; mais Civiale conteste ce fait. Roberts a noté, dans le premier cas, la couleur rougeâtre obscure de l'urine, avec formation de grumeaux de couleur chocolat. Lorsque des caillots sont expulsés, ils peuvent reproduire la forme cylindrique de l'uretère (Hilton John). L'examen microscopique sert à reconnaître la présence et l'altération (Rayer) des globules rouges, ainsi que la présence de moules des tubes du rein dans les dépôts urinaires. L'urine se coagule par la chaleur et l'addition d'acide nitrique.

Le diagnostic de la *tumeur intra-abdominale* (tumeur sanguine périnéphrétique ou hémato-néphrose) est souvent difficile. Elle peut etre constituée par une infiltration urineuse consécutive à une rupture de l'uretère, ou par un phlegmon périnéphrétique.

Le *pronostic* de la contusion du rein est grave. Sur quarante cas, on ne compte que dix-sept guérisons complètes.

Pour le *traitement*, les saignées générales ont donné six cas de guérison. Dans un de ces cas, la saignée du bras a été répétée trois fois. Les sangsues ont été appliquées deux fois avec succès. Le calomel et les opiacés ont été employés dans trois cas. Une des prescriptions les plus importantes est le repos absolu, pendant plusieurs semaines et quelquefois plusieurs mois. On peut y joindre, au début, les applications locales de glace.

E. DELENS.

---

**On disseminated suppuration of the kidney secondary to certain conditions of urinary disturbance (Sur la suppuration disséminée du rein, consécutive à certains troubles de la sécrétion urinaire), par W.-H. DICKINSON.** (*Royal med. and chir. Society*, 25 *févr.* 1873. — *Med. Times and Gaz.*, 15 *mars* 1873, *I*, *p.* 289.)

L'altération rénale décrite par Dickinson a quelquefois été désignée, en Angleterre, sous le nom de *rein chirurgical (surgical kidney)*. Elle représente le dernier terme des lésions consécutives aux rétrécissements de l'urèthre, et constitue le principal danger de la lithotritie et des affections qui exigent le cathétérisme.

Elle consiste en une turgescence et une friabilité particulière de la substance rénale, avec formation de *petits abcès disséminés* ou de dépôts d'une matière jaunâtre qui précède les abcès. On trouve aussi des tractus blanchâtres dans les pyramides, et le microscope montre une dilatation plus ou moins grande des tubes droits, avec des coagulations à l'intérieur des vaisseaux qui les accompagnent et une suppuration diffuse entre les tubes, suivant le trajet des veines.

Dickinson attribue ces lésions à un *reflux de l'urine chargée de produits morbides*. Après avoir distendu les tubes de Bellini, celle-ci passe dans les vaisseaux voisins où elle détermine des *effets analogues à ceux qu'on observe dans la pyémie*.

D'après l'examen de soixante-neuf cas relevés sur le registre des autopsies de Saint-Georges Hospital, Dickinson arrive à conclure qu'il y a trois conditions qu'on rencontre habituellement dans ces cas : la rétention de l'urine, la décomposition ammoniacale et le mélange avec les produits de l'inflammation de la muqueuse vésicale. La *décomposition ammoniacale* lui paraît être l'altération essentielle ou, du moins, constante. Elle est, d'autre part, intimement liée à l'altération de la sécrétion de la muqueuse, bien qu'à la rigueur elle puisse se développer en dehors d'elle. Les obstacles mécaniques ou le défaut de contractilité de la vessie sont la cause la plus ordinaire de la rétention de l'urine et de sa décomposition. La présence d'un calcul ou d'autres irritants donne lieu à la formation de produits morbides de la muqueuse, qui en se mélangeant à l'urine facilitent sa décomposition. Le résultat est le même dans les deux cas.

La rareté de l'altération du rein dans les cas de *calcul rénal* tient sans doute à ce que les produits de l'inflammation de la muqueuse du bassinet, ou l'urine elle-même contenue dans cette cavité, ont moins de tendance à se décomposer.

L'intervention chirurgicale semble, le plus souvent, être la cause déterminante de l'altération morbide du rein; on l'observe cependant en dehors de cette intervention, et le nom d'altération *uriseptique* (*uriseptic*) pourrait être employé pour la désigner. Il est à remarquer que l'urine altérée qui paraît être la cause de ces lésions *renferme beaucoup de vibrions et de bactéries*. Sans rien conclure relativement à la nature du virus, Dickinson trouve dans ce fait une analogie de plus avec ce qu'on observe dans la pyémie. *Il croit à un empoisonnement du sang plutôt qu'à une inflammation rénale;* mais, contrairement à ce qui se passe dans la pyémie, les organes autres que le rein suppurent rarement. Il y a quelquefois, en même temps, suppuration périnéphritique.

La maladie se termine ordinairement, d'une manière fatale, dans les trois semaines qui suivent l'apparition des premiers symptômes.

Pour le traitement, l'indication est de chercher à rendre à l'urine

son acidité naturelle, mais cette indication n'est pas facile à remplir. On peut aussi songer à l'emploi d'injections antiseptiques dans la vessie, toutefois l'expérience n'a pas encore prononcé sur la valeur de ce moyen. E. DELENS.

---

**Beitrag zur Symptomatik und Therapeutik complicirter Schædelverletzungen, —Zerreissung der Arteria meningea media und deren Ligatur (Contributions à la symptomatologie et au traitement des fractures compliquées du crâne. — De la déchirure de l'artère méningée moyenne et de sa ligature), von Dr Paul VOGT, de Greifswald.** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, t. II, n° 2, pp.* 165-184 20 *décembre* 1872.),

Dans ce mémoire, Vogt relève 34 cas de déchirure traumatique de l'artère méningée moyenne, et cherche à établir les symptômes auxquels on peut reconnaître cette lésion et la conduite que le chirurgien doit suivre dans ces cas. A la suite de son étude, il arrive aux conclusions suivantes :

Dans les cas de blessure de la région temporo-pariétale par cause directe, il y a lieu de supposer une déchirure de l'artère méningée moyenne et d'intervenir chirurgicalement : 1° quand il y a fracture compliquée, et hémorrhagie se produisant à l'extérieur ; 2° quand, consécutivement à la fracture, se développent rapidement des symptômes de compression cérébrale avec hémiplégie du côté opposé à la fracture.

La déchirure de l'artère est assez probable pour justifier une tentative opératoire quand ces mêmes symptômes apparaissent après qu'une violence directe a été exercée sur la région temporo-pariétale, quand bien même manquent les signes de fracture du crâne.

Il reste toujours des cas dans lesquels la déchirure de l'artère se fait loin du siége de la fracture, et même du côté opposé ; on peut alors bien diagnostiquer une hémorrhagie méningée, mais non déterminer quel est le vaisseau lésé, par conséquent on ne peut instituer de traitement.

Comment faire l'hémostase ? Dans un des cas où il eut guérison, Varges aurait arrêté l'hémorrhagie par refoulement. Dans le second, Tylecote comprima l'artère dans la plaie, avec un morceau de lin introduit dans le foyer de la fracture, et qui ne fut extrait que deux mois après. Mais les difficultés de l'établissement d'une bonne compression, les dangers que peut faire courir au malade la présence d'un corps étranger dans un foyer de fracture, font préférer à Vogt la ligature de l'artère méningée moyenne dans la plaie, si cela est possible ; sinon, il conseille l'application du trépan, et rapporte une observation de Hueter, qui pratiqua cette opération en

1870. Après de nombreuses mensurations, Vogt pose les points de repère suivants : la couronne de trépan doit être appliquée dans la fosse temporale, au sommet de l'angle formé par deux lignes : l'une horizontale, passant à deux travers de doigt au-dessus de l'arcade zygomatique ; l'autre verticale passant à un bon travers de doigt en arrière de l'apophyse frontale de l'os malaire. De cette façon, l'on tombe sur l'artère, accompagnée de ses deux veines, ou tout au moins l'on a assez de place pour pouvoir la mettre à nu avec un ciseau. Vogt recommande, en outre, la compression digitale de la carotide jusqu'au moment où la ligature sera posée.

H. THORENS.

---

**Des fissures congénitales de la voûte palatine et de leur traitement, par H. CHRÉTIEN.** (*Thèse de Doctorat, Paris* 1873, *in-4°*, 86 *pages.*)

Les fissures congénitales de la voûte palatine sont divisées par M. Chrétien, en fissures *unilatérales*, *bilatérales* et *médianes*. Les fissures unilatérales et bilatérales sont *complètes* ou *incomplètes;* à ces deux variétés il faut ajouter les fissures *insolites* résultant le plus souvent de la présence d'un point complémentaire d'ossification de l'os intermaxillaire, de telle sorte que l'incisive latérale externe est séparée par la fissure de l'incisive latérale interne. Les fissures *médianes* sont tellement rares que l'existence en est contestable ; du moins les fissures médianes complètes ne sont pas démontrées.

Après avoir donné la description de ces trois classes de fissures, M. Chrétien signale la coexistence, dans un certain nombre de cas, de malformations des centres nerveux et principalement l'*absence des nerfs olfactifs* (Tiedman). Il traite ensuite la question de la *réunion spontanée* des bords de la fissure, soit avant, soit même après la naissance. Sur un malade opéré de bec-de-lièvre par Foucher, il croit avoir eu la preuve de cette réparation spontanée d'une fissure palatine antérieurement à la naissance.

L'*étiologie,* la *pathogénie* et la *symptomatologie* des fissures congénitales de la voûte sont ensuite étudiées avec soin.

Relativement au *traitement,* l'auteur est peu partisan des obturateurs (traitement palliatif). Parmi les opérations pratiquées au niveau de la fissure, il indique, sans s'y arrêter, les procédés par glissement et par renversement, pour arriver au procédé de Baizeau, généralement employé. A ce procédé, il préfère cependant le procédé de Lannelongue, dont la première description a été donnée dans les *Bulletins de la Soc. de chirurgie*, 1er mai 1872.

Ce procédé, qui consiste à emprunter à la *muqueuse nasale* un lambeau pour combler la fissure, comprend les quatre temps suivants : 1° tailler le lambeau de la pituitaire ; 2° le détacher du vomer

à l'aide d'une rugine ; 3° aviver le bord externe de la fissure palatine ; 4° abaisser le lambeau et le suturer à ce bord par une suture entrecoupée.

Trois opérations, pratiquées jusqu'à ce jour par M. Lannelongue, ont donné des résultats très-satisfaisants. Les trois observations sont reproduites dans cette thèse.

Pour les *fissures unilatérales complètes*, ce procédé paraît être préférable aux autres procédés, sans en excepter celui de M. Baizeau, qui reste applicable aux fissures incomplètes limitées à la partie postérieure. M. Lannelongue pense que son procédé est susceptible d'être employé à la réparation des *fissures bilatérales*, mais il n'a pas encore eu l'occasion de l'essayer.

Les opérations destinées à combler les fissures de la voûte palatine ne doivent être entreprises que lorsque les enfants sont assez raisonnables pour se prêter aux manœuvres qu'elles nécessitent de la part du chirurgien. M. Chrétien pense que l'emploi des anesthésiques, dans ces cas, est contre-indiqué. E. DELENS.

**Des tumeurs de l'omoplate, de leur diagnostic, de leur traitement et des résections qu'elles nécessitent, par Abel DEMANDRE.** (*Thèse de doctorat, Paris*, 1873, *in*-4°, 58 *pages*.)

Soixante-cinq observations servent de base à ce travail et montrent que les tumeurs de l'omoplate ne sont pas aussi rares qu'on pourrait le supposer. Parmi ces tumeurs, les plus fréquentes sont celles qui ont été qualifiées de *cancéreuses* (vingt-deux cas) et les *tumeurs enchondromateuses* (treize cas). Demandre a noté ensuite 8 exostoses, 6 sarcomes, 5 tumeurs fibro-plastiques, 3 tumeurs à myéloplaxes et un cas désigné sous le nom de kyste cérébriforme vasculaire (Syme).

Les tumeurs de l'omoplate, plus fréquentes chez l'homme, siégent plus souvent *du côté droit* que du côté gauche. Les contusions paraissent avoir quelquefois une certaine influence sur leur développement. Elles naissent généralement *des points les plus épais de l'os* (épine, bord axillaire). Elles envahissent assez souvent les muscles voisins, mais *respectent toujours l'articulation* scapulo-humérale.

Étudiant le *diagnostic* de ces tumeurs, Demandre établit qu'elles peuvent être confondues : 1° avec les tumeurs superficielles de la région (lipômes, etc.) ; 2° avec les tumeurs développées dans les muscles ; 3° avec les tumeurs ganglionnaires de l'aisselle ; 4° avec les tumeurs des os voisins : tête de l'humérus, extrémité externe de la clavicule (Richet) ; 5° avec des affections autres que des tumeurs : scapulalgie, cals vicieux, luxations anciennes, abcès ossifluents, kystes hématiques des bourses séreuses. Enfin, au début, ces tu-

meurs sont souvent méconnues, et les douleurs qu'elles déterminent considérées comme de nature rhumatismale ou syphilitique.

Le *diagnostic différentiel* des exostoses, des enchondromes, des tumeurs à myéloplaxes, des tumeurs fibro-plastiques et des encéphaloïdes est ensuite établi d'après les caractères propres à chacune de ces espèces.

Le chapitre du *traitement* est le plus important. En dehors du traitement par l'iodure de potassium, *qui doit toujours être préalablement essayé*, l'ablation est applicable à tous les cas de tumeurs, sauf contre-indications.

Une des conditions les plus essentielles est la *mobilité du scapulum sur les parois thoraciques*. S'il existe des ganglions engorgés que l'on ne puisse enlever avec la tumeur, l'opération est contre-indiquée. Il faut enfin que la plaie des téguments, par ses dimensions, soit susceptible de guérir. Dans le cas où il existe des signes de cachexie, il ne faut pas opérer; mais l'âge avancé du malade n'est pas, par lui-même, une contre-indication.

Les opérations suivantes ont été pratiquées pour l'ablation des tumeurs de l'omoplate :

L'*extirpation totale du scapulum*, en conservant le bras, faite pour la première fois en 1855 par Langenbeck. Neuf cas ont donné trois guérisons.

La *résection de l'omoplate après la désarticulation du bras* a été pratiquée cinq fois et a fourni quatre guérisons. Les cas sont ceux de Grosby (1835), Mussey (1838), Rigaud (1841), Buck (1861), Conant (1864).

L'*ablation de l'omoplate et du bras* faite par Lellan (1838), Syme (1863), Fergusson (1867), n'a donné qu'une mort.

Les *résections partielles* pour tumeurs ont été souvent pratiquées ; elles comprennent :

L'*amputation de l'omoplate*, c'est-à-dire l'ablation de l'os en conservant la cavité glénoïde (Heyfelder). Cette opération a donné neuf morts sur dix-sept cas. Janson, Boyer, Velpeau, Lisfranc, Pétrequin, Chassaignac, Richet ont employé ou décrit des procédés différents pour isoler l'omoplate et scier le col de la cavité glénoïde.

La *résection de la partie située au-dessous de l'épine* n'a fourni qu'un seul cas de mort, après l'opération, sur sept opérés et a donné deux fois des résultats parfaits.

La *résection de l'angle inférieur* (Earle, Beaumont, Dupuytren) a été une fois suivie de mort, et a procuré une fois un résultat parfait.

La *résection de l'angle supérieur et interne* a fourni un bon résultat à Ried.

La *résection de l'angle externe* avec ses apophyses et une partie de l'humérus ou avec le bras entier, faite par Syme, par Gil-

bert et par Dolbeau, a été suivie une fois de mort cinq jours après l'opération, une autre fois de mort après trois mois, et a donné une guérison.

La *résection du bord axillaire* pratiquée par L. Labbé a entraîné la mort de l'opéré.

La *résection de l'épine de l'omoplate* a donné deux guérisons à Phillips (1842) et à E. Cock (1856).

Enfin l'*excision d'une portion du scapulum*, sans solution de continuité des bords, aurait été faite par Dupuytren et Lobstein, mais les observations n'ont pas été publiées.

En somme, les opérations pratiquées pour l'ablation des tumeurs de l'omoplate ont donné des succès dans *plus de la moitié des cas*. Le membre reprend presque toujours ses fonctions, quand la guérison est obtenue. Les résections partielles sont préférables.

Demandre, à la fin de son travail, résume toutes les observations qu'il a citées et en donne *in extenso* deux inédites, empruntées à la pratique de M. Richet. Il serait à désirer que, pour les observations déjà publiées, les sources bibliographiques eussent été plus complètement indiquées ; mais ce travail a le mérite de faire connaître et de classer un grand nombre de faits intéressants.

E. DELENS.

---

## TRAVAUX A CONSULTER.

---

**De l'allongement pathologique des os et ses applications à la chirurgie pratique, par E. CARIVENC.** (*Thèse Paris*, 1873.)

Cette thèse doit principalement être consultée à cause des observations et des indications bibliographiques qu'elle renferme.

Elle commence par un aperçu sur l'anatomie de l'os et l'histoire de son développement. L'allongement pathologique comme l'accroissement normal serait toujours dû à une irritation du cartilage épiphysaire survenant à une époque où celui-ci n'a pas encore cessé de fonctionner et n'est, par conséquent, pas encore ossifié. — Une condition essentielle pour que l'allongement se produisît serait que l'inflammation épiphysaire ne dépassât pas les bornes d'une inflammation modérée et n'allât pas jusqu'à amener la destruction de l'organe aux dépens duquel se fait l'évolution de l'os ; il faudrait encore que la suractivité du cartilage ne causât point son ossification totale et prématurée ; dans ces deux cas un raccourcissement se produirait à la place d'un allongement.

L'auteur divise les affections qui peuvent amener l'allongement pathologique de l'os en : 1° *affections n'ayant agi sur le cartilage que par propagation d'irritation sans altération de la substance osseuse ;* 2° *affections caractérisées par une altération profonde du tissu même de l'os.*

Comme déduction thérapeutique, il conseille d'attendre, à la suite de fractures consolidées avec quelque raccourcissement, chez les adolescents et les adultes que l'exagération de l'activité de l'os comble la différence de longueur des deux os ; si le raccourcissement persiste, il pense que l'on pourrait tâcher de produire une inflammation modérée du périoste ou de l'os allant jusqu'à l'épiphyse en provoquant la formation d'ulcères profonds, ou même en enfonçant dans la diaphyse des pointes en ivoire qu'on y laisserait fichées quelque temps.

PAUL BERGER.

**Des fractures de l'extrémité interne de la clavicule, par M. E. DELENS, professeur agrégé à la faculté de médecine de Paris.** (*Arch. gén. de méd., mai* 1873.)

Conclusions de ce travail :

1° Sous la dénomination de fractures de l'extrémité interne de la clavicule, il faut comprendre toutes les fractures qui siégent sur le tiers interne de l'os, autrement dit dans les limites de l'insertion du faisceau claviculaire du sterno-mastoïdien.

2° Ces fractures ne sont pas aussi rares que pourrait le faire supposer le petit nombre de travaux dont elles ont été l'objet.

3° Les fractures de l'extrémité interne reconnaissent pour cause la contraction musculaire *dans plus du tiers des cas*. Elles constituent alors de véritables fractures par arrachement produites par la contraction du faisceau claviculaire du sterno-mastoïdien.

4° Elles offrent généralement un déplacement peu marqué des fragments. La mobilité et la crépitation y sont rares. Les fractures dues à la *contraction musculaire* en particulier présentent les apparences de fractures incomplètes et s'accompagnent d'un *gonflement considérable* au niveau de l'insertion du sterno-mastoïdien. Les signes fonctionnels n'ont rien de spécial.

5° Le plus souvent, ces fractures sont méconnues, en raison des circonstances dans lesquelles elles se produisent et surtout de l'absence des signes habituels des fractures. On les confond ordinairement avec les luxations incomplètes de la tête de la clavicule, en avant et en haut.

6° Il est toujours possible de reconnaître si la tête de la clavicule a conservé ses rapports avec la facette sternale en recherchant avec le doigt l'interligne articulaire.

7° Au point de vue du pronostic de la marche et de la durée, ces fractures ne présentent pas de particularités notables.

HENRI HUCHARD.

**De quelques considérations sur les fractures du métacarpe, par Hippolyte PERNET.** (*Thèse de Doctorat, Paris,* 1873, *in*-4°, 54 *pages.*)

L'ensemble de ce travail, qui renferme quelques faits nouveaux et plusieurs observations inédites, confirme d'une manière générale les résultats auxquels d'autres auteurs sont arrivés dans ces dernières années en étudiant les fractures du métacarpe. (Voir : Thèse de Pichon, Paris,

1864. — Thèse de Cousturier. — Polaillon : Art. MAIN du *Dict. encyclopéd.*)

Ces fractures, assez peu fréquentes, portent le plus souvent sur le troisième et le quatrième métacarpien, rarement sur le premier et le cinquième. Elles ont leur maximum de fréquence à l'âge adulte et chez l'homme. Elles peuvent être produites par des *causes indirectes* qui agissent, soit en exagérant la courbure antérieure de l'os, soit en la redressant, soit enfin par un mouvement de traction et de rotation combinées.

La fracture porte quelquefois sur deux et même sur trois os à la fois. H. Pernet emprunte au mémoire de Lamaestre (*Journal de Chirurgie*, 1846) une observation de *fracture double* du troisième métacarpien gauche.

Le *déplacement* le plus habituel se fait *en arrière*, et la saillie est ordinairement produite par le fragment inférieur.

Les *symptômes* sont : 1° le craquement; 2° la douleur ; 3° l'impuissance de la main ; 4° la contusion et l'ecchymose ; 5° le gonflement ; 6° la mobilité anormale ; 7° la crépitation ; 8° la déformation. Plusieurs de ces symptômes manquent dans bon nombre de cas.

H. Pernet rapporte une observation de *fracture compliquée* du cinquième métacarpien gauche, produite par une scie circulaire, et étudie rapidement les principales complications qu'on peut rencontrer dans l'étude de ces fractures (plaies, hémorrhagies, blessures des tendons, lésions nerveuses, inflammation, luxations). Les autres complications sont des accidents locaux consécutifs ou des accidents généraux semblables à ceux qui se montrent après tous les traumatismes.

Le *diagnostic* des fractures du métacarpe offre parfois une certaine difficulté ; on les confond avec de simples contusions ou avec une luxation. Le diagnostic des fractures incomplètes et des fissures est particulièrement difficile.

Pour le *traitement*, l'auteur rappelle le précepte de M. Gosselin, qui recommande de ne pas appliquer immédiatement l'appareil, mais d'attendre quelques jours pour permettre au gonflement de se dissiper. Les appareils les plus simples sont généralement suffisants. Quelques-uns, plus compliqués, ont pour but de faire l'extension continue ; tel est l'appareil de Pétrequin.

La durée d'application des appareils ne doit pas être prolongée, ordinairement, au delà du vingt-cinquième jour. E. D.

---

**Observations sur l'étiologie et sur le traitement des luxations atrophiques du fémur, dites congénitales, par le Dr DAILLY.** (*Bull. gén. de thérapeutique*, 1873, *t. LXXXIV, pages* 365 *et* 401.)

L'auteur déduit des faits et des vues exposés dans son travail, fondé sur la discussion des opinions de divers chirurgiens sur la question (Sedillot, Bouvier, Jules Guérin, Broca et autres) et sur les observations de M. Verneuil :

1° Qu'un certain nombre de luxations ou de subluxations infantiles,

permanentes ou passagères, sont dues à l'atrophie et au relâchement des tissus périarticulaires;

2° Que tout vient établir que la plupart de ces luxations sont postérieures à la naissance, consécutives à certaines formes de paralysie essentielle et partielle de l'enfance, et déterminées par la marche;

3° Qu'il est permis de croire qu'un traitement précoce de ces déplacements et de l'état qui les détermine peut être couronné d'un succès complet, tandis qu'on peut toujours espérer, même sans réduction centre pour centre, une amélioration considérable de la marche et de l'attitude.

A. RABUTEAU.

**La meccanica delle lussazioni recenti del femore e della loro riduzione basata su nuove ricerche anatomiche (Le mécanisme des luxations récentes du fémur et de leur réduction, étude fondée sur de nouvelles recherches anatomiques), par le Dr G. FIORANI.** (*Lo Sperimentale, de Florence, avril* 1873, *fasc.* 4, *p.* 458.)

Nous donnons un aperçu de ce travail d'après une analyse du Dr Pisa.

L'auteur s'est proposé dans son mémoire de vulgariser les progrès que la science a faits sur le mode de réduction des luxations récentes du fémur. Il rappelle tout d'abord que la vieille méthode classique ou empirique a été réduite en une méthode véritablement scientifique par le professeur Fabbri, de Bologne.

Son mémoire se divise en quatre chapitres.

Dans le premier chapitre il rappelle que les chirurgiens, supposant que l'obstacle à la réduction siégeait dans les muscles, ont construit divers appareils de réduction de ces luxations. Mais l'obstacle ne réside point dans les mucles, dit l'auteur, et c'est dans les ligaments de l'articulation, le ligament de Bertin ou ligament antérieur, et surtout le ligament supérieur. Le deuxième chapitre est consacré à la description des parties constitutives de l'articulation coxo-fémorale et plus spécialement des ligaments de cette articulation. Dans le troisième chapitre il parle des expériences qu'il a faites sur le cadavre, et après avoir produit diverses luxations et examiné quels sont les obstacles véritables qui s'opposent à la réduction, il prouve que le véritable obstacle est formé par le ligament supérieur. Puis se reportant au précepte ancien d'après lequel on doit faire suivre à la tête luxée la voie inverse à celle qu'elle a suivie dans son déplacement, il donne dans le quatrième chapitre les règles à suivre dans les divers cas, suivant que la luxation est directe ou indirecte, antérieure ou postérieure. Ce mémoire est accompagné de planches explicatives.

A. BARÉTY.

---

**On the connexion between occlusion of the left common carotid artery and the existence of laminated clot in the sac of aortic aneurism (Des rapports qui existent entre l'occlusion de l'artère carotide gauche et l'existence d'un caillot stratifié dans le sac d'un anévrysme de l'aorte), by John COCKLE.** (*Med. Times and Gaz.*, 2 *et* 9 *novembre* 1872.)

L'auteur signale l'impuissance à laquelle on est réduit en présence des

anévrysmes de l'aorte. Il a proposé, dans un précédent mémoire, la ligature de l'artère carotide primitive gauche comme moyen extrême pour arrêter le développement d'un sac anévrysmal aortique. Il s'appuie sur les cas dans lesquels l'occlusion de l'artère a été déterminée soit artificiellement, soit par un processus naturel. Il passe en revue les divers faits de ce genre connus dans la science. Dans un certain nombre de ces cas, la guérison de l'anévrysme de l'aorte a paru être définitive, les malades ayant succombé à une autre affection intermittente.

J. DUBRISAY.

---

**Trois observations de plaies articulaires suivies de guérison, recueillies par M. REY, interne, dans le service de M. DÉSORMEAUX.** (*Un. méd.*, n° 18, *février* 1873, *p.* 206.)

Ces trois observations sont relatives à un cas de fracture transversale de la rotule droite, avec plaie pénétrante de l'articulation, un cas de fracture de l'olécrâne droit avec plaie pénétrante, un cas de plaie pénétrante de l'articulation radio-carpienne droite. M. Rey met la guérison de ces trois cas sur le compte de la méthode de traitement, qui a consisté dans l'irrigation continue avec de l'eau dégourdie. J. C.

---

**Note sur l'étiologie et le traitement de l'adénite inguinale chronique, par M. MARCANO, interne des hôpitaux.** (*Bull. gén. de thérap.*, 1873, *t. LXXXIV p.* 441.)

Les conclusions de ce travail, dans lequel l'auteur rapporte trois observations, sont que « les causes multiples qui produisent certaines adénites agissent en hypertrophiant les ganglions qui deviennent alors la cause des suppurations du tissu périganglionnaire; que le seul traitement curatif en est l'extirpation; enfin que celle-ci doit être pratiquée, à l'exemple de M. Demarquay, au moyen du chlorure de zinc, suivant le procédé qui a été décrit. » A. RABUTEAU.

---

**Zur Kenntniss der Wunddiphtherie (Contribution à l'étude de la diphthérie des plaies), par C.-J. EBERTH, de Zurich.** (*Centralbl.*, 1873, *n°* 19, *p.* 291.)

Continuant les recherches dont il a déjà été rendu compte (voy. *Revue*, pp. 555-557), l'auteur institua de nouvelles expériences sur les inflammations de la cornée.

Si l'on traverse la cornée d'un lapin sur une longueur de 3 à 5 milli-

mètres à l'aide d'une fine aiguille métallique, on ne détermine qu'un léger trouble limité exactement au pourtour du traumatisme, le reste de la cornée demeurant parfaitement transparent; les choses ne changent pas même si on laisse l'aiguille en place pendant 8 ou 10 jours.

Il en est tout autrement si, au lieu d'un fil métallique, on emploie un fil de chanvre ou de soie, parfaitement propre du reste. La purulence, très-caractérisée dès ce premier jour au pourtour de la plaie, ne tarde pas à envahir rapidement la totalité de la cornée qui prend un aspect jaune ou gris sale particulier.

L'examen microscopique accuse encore plus nettement ces différences. Sur les cornées traversées par un fil métallique, on ne constate qu'une faible infiltration de leucocytes dans le voisinage de la plaie; sur les cornées traversées par un fil organique, la suppuration est considérable et s'accompagne de la présence de nombreux micrococcus de différente dimension. Bref, on a affaire à un véritable processus diphthéritique, dans le sens allemand du mot, c'est-à-dire à une mycose. Cette inflammation ne diffère en rien de celle qui est provoquée par l'inoculation sur la cornée de produits diphthéritiques du pharynx.

Il faut conclure de ces expériences que la constitution physique des corps étrangers placés à la surface ou dans l'épaisseur des plaies favorise plus ou moins le développement de la mycose.

Ainsi, les fils organiques traversés de pores et de lacunes s'imbibent rapidement de la sécrétion conjonctivale, ils retiennent par conséquent avec facilité les nombreux germes qui flottent dans l'air, germes qui pénètrent dans la plaie et envahissent bientôt la totalité de la cornée. (Il y a longtemps du reste que les chirurgiens qui ont fait le parallèle entre les sutures métalliques et les sutures organiques ont constaté que celles-ci, bien plus que les premières, provoquent l'inflammation et la suppuration des points de la peau qu'elles traversent.)

STRAUS.

**Contribution à l'étude de la septicémie chirurgicale, par Gustave RICHELOT, aide d'anatomie.** (*Un. méd.*, 1873, *n*° 32, *p.* 381 *et n*° 33, *p.* 398.)

Ce mémoire renferme une observation de septicémie autochtone, c'est-à-dire dans laquelle le foyer d'intoxication se trouve absolument en dehors du contact de l'air. Il s'agit d'une jeune femme qui portait une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus gauche; elle était sujette à des attaques d'hystéro-épilepsie. Six semaines après l'accident qui l'avait amenée à l'hôpital, elle se plaignit de vives douleurs au niveau de sa fracture; on vit survenir rapidement un violent frisson, une épistaxis, des vomissements, de la diarrhée, ainsi qu'un aspect typhoïde fort marqué. On trouva alors une arthrite suppurée du coude gauche. Les phénomènes typhoïdes s'accentuèrent, en même temps qu'apparut une périostite aiguë à l'avant-bras droit, au niveau d'une ancienne fracture. Après divers accidents de lymphangite, la suppuration du coude gauche s'arrêta, et la malade guérit complétement, avec ankylose.

M. Richelot discute la nature de ce fait avec d'autant plus de soin, que M. Verneuil a cru à une dothinentérie. Les douleurs, signes d'arthrite, ont précédé les symptômes généraux; l'arthrite elle-même peut être mise

sur le compte des secousses imprimées au coude malade par les attaques convulsives; les taches rosées lenticulaires ont fait défaut; les frissons ont été au nombre de trois, et espacés de plusieurs jours; enfin, l'amélioration a suivi l'ouverture de l'abcès, et chaque poussée de lymphangite a été suivie d'accidents généraux nouveaux.

Un fait intéressant dans cette observation est le développement d'accidents généraux sous l'influence d'une suppuration interne, et celui d'une périostite avec lymphangite en un autre endroit, sous l'influence d'un état général. Ces phénomènes locaux secondaires auraient peut-être valu à cette maladie le nom de pyohémie, mais l'auteur s'attache à démontrer que la pyohémie n'est autre chose qu'une septicémie avec métastases, et que ces deux maladies ne sont que deux formes d'une même entité morbide. J. C.

---

**Recherches sur la nature et la pathogénie du mal perforant du pied, par S. DUPLAY, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine, et J.-P. MORAT, ex-interne des hôpitaux de Lyon.** (*Arch. gén. de méd., mars, avril, mai* 1873.)

Ce mémoire est divisé en trois parties :

Dans la première, les auteurs passent en revue quelques symptômes qui appartiennent en propre à la maladie et dont l'étude attentive, disent-ils, peut jusqu'à un certain point conduire à soupçonner la nature du mal perforant. Parmi ces symptômes, il faut signaler les troubles de la sensibilité (le plus souvent un mélange de plaques anesthésiques et analgésiques, quelquefois des douleurs fulgurantes); du côté de la peau la suractivité des productions épidermiques ; les subluxations ou les ankyloses du torse, etc.

La deuxième partie est consacrée à l'étude macroscopique et histologique des lésions anatomiques qui atteignent les divers tissus, peau, tissu cellulaire sous-cutané, tendons, os. La lésion vasculaire est surtout une endartérite; mais ce qui prouve que là n'est pas la cause de l'ulcère, comme l'avaient admis Dolbeau, Montaignac et Lucain, c'est que cette inflammation suit une marche ascendante, partant de l'ulcère pour se propager aux vaisseaux par continuité de tissu en remontant.

L'examen des lésions nerveuses forme le point original de ce travail; signalées par Poncet (*Gaz. hebd.*, janv. 1872) et par Estlander (*Deutsche Klin.*, 1871), elles n'avaient été admises qu'à titre de complications. MM. Duplay et Morat y voient au contraire le point de départ, la cause de l'ulcère. Ces lésions consistent essentiellement en une dégénérescence des tubes nerveux, en tout comparable à celle qui se produit après la section des nerfs et leur séparation des centres trophiques, et en une inflammation du tissu conjonctif du nerf (névrite périphérique ou interstitielle).

S'appuyant sur l'étude attentive de ces lésions, MM. Duplay et Morat examinent dans une troisième partie la nature et la pathogénie du mal perforant. Ils se croient en droit de reconnaître à la lésion des nerfs la cause de l ulcération. Comment se produit cette ulcération, par quel mécanisme? c'est une question que les auteurs laissent sans la résoudre; la

discussion importe peu en effet : l'essentiel est de saisir le rapport entre les deux lésions.

Voici, au surplus, les conclusions de ce mémoire fort intéressant à tous les points de vue :

1° Le mal perforant est une affection ulcéreuse du pied, liée à une lésion dégénératrice des nerfs de la région.

2° La dégénération des nerfs, qui tient sous sa dépendance immédiate l'ulcération, peut elle-même reconnaître les causes les plus diverses : lésions de la moelle ou des ganglions spinaux, section, compression des gros troncs nerveux, altérations des extrémités nerveuses.

3° L'ulcère, une fois constitué, s'accompagne d'inflammation de voisinage affectant la totalité des tissus de la région. Ces lésions de voisinage s'étendent quelquefois très-loin du point de départ (endartérite).

HENRI HUCHARD.

---

**Cases of intestinal obstruction, with remarks on operative interference, by W. LYON.** (*Read before the med. chir. Society of Glasgow, 3 mai 1872. — The Glasgow, med. journ., t. V, n° 1, novembre 1872, pp. 67-78.*)

A l'occasion de quatre cas d'obstruction intestinale terminés par la mort, l'auteur insiste sur la nécessité d'opérer de très-bonne heure, et sur l'utilité, après l'incision, d'explorer l'abdomen avec la main, la pratique de l'ovariotomie ayant montré que cela n'était plus aussi dangereux qu'on le supposait. Si cette exploration est infructueuse, c'est alors qu'on établira l'anus artificiel.

Dans une addition à sa note (page 76), l'auteur dit avoir eu, depuis, à soigner deux enfants et un homme de 40 ans. Dans ces trois cas, il obtint la guérison en introduisant par le rectum une sonde assez longue pour qu'on en pût sentir l'extrémité à la partie supérieure et gauche de l'abdomen. L'introduction ainsi effectuée, il injecta un fort mélange de savon jaune et d'eau (a large and strong mixture of yellow soap and water), et le retint par pression pendant une dizaine de minutes. — Dans chacun de ces trois cas, on avait eu préalablement recours à des moyens variés. L'auteur, ne sachant s'il avait affaire à un déplacement, à une obstruction ou à un simple défaut d'action, ne croit pas pouvoir se prononcer sur la question de savoir si le rétablissement du cours des matières a été ou n'a pas été le résultat du traitement. CH. P.

**Étude sur les corps libres intra-péritonéaux, par le Dr VERCOUTRE.** (*Thèse de Paris, 1873.*)

On peut trouver dans la cavité du péritoine des corps libres plus ou moins volumineux qui sont, le plus souvent, assez analogues aux corps libres des articulations. Ils sont formés d'un noyau et de couches corticales. Le noyau est, en général, un prolongement épiploïque, quelquefois un prolongement d'origine inflammatoire, ou un flocon fibrineux ; les couches corticales résultent de la précipitation sur ce noyau de cer-

tains principes coagulables contenus dans la sérosité péritonéale. Ces corps d'abord adhérents au péritoine se détachent par une torsion de leur pédicule. Ils peuvent se loger dans des culs-de-sac qu'ils forment en déprimant la paroi abdominale; ils peuvent aussi compliquer les hernies. Les corps libres péritonéaux peuvent encore être constitués par des tumeurs (fibrômes, lipômes, kystes, etc.) primitivement pédiculées; par des organes normaux, spontanément détachés (ovaires); enfin par des ovules.

Telles sont les principales conclusions du travail de M. Vercoutre, travail dans lequel on trouve rassemblées un grand nombre d'observations de corps libres intra-péritonéaux. L'auteur insiste spécialement sur la torsion du pédicule, amenant une oblitération des vaisseaux et consécutivement une dégénérescence du pédicule et la mise en liberté du corps intra-péritonéal. A. SEVESTRE.

**Ueber die Entstehung einer Hernie nach virulentem Bubo (Sur la production d'une hernie à la suite d'un bubon virulent), par le Dr HAHN, de Langerwehe.** (*Allgemeine medizinische Central-Zeitung*, 1873, *n*° 2.)

L'auteur cite un cas de bubon ouvert trop tard et suivi d'une hernie; il considère la suppuration prolongée de l'abcès comme une cause de l'affaiblissement de la paroi abdominale qui n'aurait plus opposé à l'intestin une résistance suffisante. Il recommande, en conséquence, de ponctionner le bubon le plus tôt possible pour éviter le phagédénisme. KLEIN.

**De la congestion pulmonaire comme complication de l'étranglement herniaire, par Ph. LEDOUX.** (*Thèse de Doctorat, Paris*, 1873, *in*-4°, 33 *pages*.)

Cette thèse a été inspirée par M. le professeur Verneuil, au mémoire duquel plusieurs observations ont été empruntées. (Voir *Des causes de la mort rapide dans les maladies chirurgicales. — Gaz. hebdomadaire*, 1869.)

Voici les conclusions de cet intéressant travail, formulées par l'auteur lui-même :

1° L'étranglement ne borne pas son action à l'intestin et au tube digestif.

2° Il réagit sur le système du grand sympathique en entier, sur le pneumogastrique et la moelle; il abaisse la température, modifie les battements du cœur et les mouvements respiratoires.

3° Il peut provoquer la congestion pulmonaire.

4° Cette congestion peut débuter en même temps que l'étranglement et, par conséquent, se montrer avant la réduction; elle peut continuer après.

5° Elle sera souvent annoncée par l'algidité et l'état du pouls.

6° Elle peut à elle seule causer la mort précoce ou tardive.

7° Reconnue à temps et combattue par les moyens appropriés, elle peut guérir. F. D.

**Clinical lectures on diseases of the urinary organs, delivered at University college Hospital, by Henry THOMPSON.** *London, J. and A. Churchill, 3e édit., 230 pages et 25 figures.*)

Ainsi que l'indique le titre, ce petit volume n'est pas un traité complet des maladies des voies urinaires, mais une série de leçons réunissant, dans un exposé rapide, les principales notions que tout médecin doit posséder sur ces maladies. Deux éditions avaient déjà consacré le succès de cet ouvrage, auquel l'auteur, qui jouit en Angleterre d'une grande notoriété comme spécialiste, a su donner une forme claire et attrayante. Cette troisième édition reproduit l'ensemble des leçons faites par Thompson pendant le semestre 1872-73, et contient deux leçons de plus que la précédente.

Les chapitres ou leçons, au nombre de quatorze, traitent successivement du diagnostic des maladies des voies urinaires en général et de l'examen des malades, — des rétrécissements de l'urèthre, — de l'hypertrophie prostatique et de ses conséquences, — de la rétention, de l'infiltration et des fistules urinaires, — de la pierre dans la vessie, de la lithotritie et de la taille, — de la cystite et de la prostatite, — des affections de la vessie : paralysie, atonie, incontinence nocturne (*juvenile incontinence*) et tumeurs. La dernière leçon est consacrée à l'hématurie et aux calculs rénaux.

On lira avec intérêt le chapitre relatif au traitement préventif des calculs vésicaux (XIe leçon), et surtout les deux chapitres dans lesquels Thompson parle de la taille et de la lithotritie. L'auteur ne cache pas ses préférences pour cette dernière opération. Suivant lui, la taille ne convient guère qu'aux enfants. Chez l'adulte, lorsque la pierre est reconnue alors qu'elle est encore suffisamment petite, *elle peut toujours être broyée avec chance presque certaine de succès.* La taille, ajoute-t-il, appliquée aux adultes, disparaîtra un jour, excepté pour les cas qui auront été négligés par les malades ou méconnus par les médecins. E. D.

**Résorption urineuse et urémie dans les maladies des voies urinaires, par Jules GIRARD.** (*Thèse, Paris*, 1873.)

L'auteur divise son travail en 6 chapitres ainsi répartis : Chapitre premier. Historique. — Chapitre ii. Lésions de la muqueuse uréthro-vésicale dans les rétrécissements et les autres affections semblables ; influence de ces lésions sur les propriétés absorbantes de l'urèthre et de la vessie ; action de la sonde à demeure et du cathétérisme sur cette absorption. Différence de gravité entre l'infiltration et l'absorption des urines normales ou pathologiques. — Chapitre iii. Symptômes de l'intoxication urineuse ; observations, conclusions. Discussion de la théorie qui fait de la fièvre uréthro-vésicale une manifestation de la néphrite. — Chapitre iv. Lésions rénales qui compliquent les affections des voies urinaires ; leurs symptômes, leur mode d'action. — Chapitre v. Formes diverses des accidents pernicieux ; ce sont des accidents urémiques. — Chapitre vi. Déductions pour le traitement de la pierre.

Le résumé de la thèse que soutient l'auteur est tout entier dans ces quelques lignes :

« A la résorption urineuse appartiennent les accès de fièvre intermittente et les abcès multiples. — Dans certains cas, quand elle s'exerce lentement, elle cause une fièvre hectique avec diarrhée, dyspepsie, vomissements.

« Les accidents pernicieux, comateux, cholériformes, les vomissements incoërcibles, la diarrhée intense, appartiennent à l'urémie par lésion rénale.

« En résumé, dans le cours des maladies des voies urinaires on peut observer des symptômes d'infection urino-putride, dus à la résorption de l'urine, et des symptômes d'urémie, dus à la suppression complète ou incomplète de la sécrétion urinaire. »

L'auteur cherche à établir cette double pathogénie des accidents graves qui surviennent dans le cours des maladies des voies urinaires sur son argumentation et sur des preuves cliniques développées dans les divers chapitres de son travail. PAUL BERGER.

**Ein Fall von Ektopie der ungespaltenen Blase (Ectopie sans exstrophie de la vessie), par Ludwig LICHTHEIM.** (*Arch. f. klin. Chirurg., vol. XV, fasc. 2, p.* 471.)

Malgré ses dimensions restreintes, cet article mérite d'être analysé; il relate un fait des plus curieux :

Un garçon de 8 ans est amené à la clinique de Halle; il porte à la région hypogastrique une tumeur qui se présente avec les apparences de l'exstrophie jointe à l'epispadias le plus complet; et pourtant il urine comme un individu bien conformé par l'extrémité du gland qui est perforé.

Un examen approfondi permet de reconnaître que les deux branches du pubis ne se touchent point; que la tumeur, dont le volume varie avec l'état de réplétion de la vessie, est bien constituée par cet organe; que le pénis est traversé dans toute sa longueur par un canal étroit que peut traverser une sonde de faible calibre, mais que les corps caverneux ne se réunissent pas sur la ligne médiane et qu'entre eux existe un sillon profond tapissé par une membrane rosée analogue à la muqueuse de l'urèthre.

Le chirurgien allemand, que rien ne saurait arrêter quand l'anatomie pathologique est en cause, excise, avec des ciseaux courbes, des lambeaux de la membrane rouge qui tapisse la face antérieure de la vessie et la rainure dorsale de la verge; l'examen microscopique démontre que ce sont de véritables muqueuses: celle de la vessie se signale par un épithelium pavimenteux stratifié recouvrant des papilles peu développées, séparées elles-mêmes par des culs-de-sac glandulaires. Celle du pénis est dépourvue de papilles; elle porte un épithelium moins épais, et elle repose sur un tissu conjonctif résistant, pauvre en éléments lymphatiques.

Le mode de production de cette anomalie est absolument inexplicable si l'on s'en rapporte au développement normal de l'appareil urinaire; néanmoins elle a déjà été observée, bien qu'à des degrés moins complets. C'est ainsi que G. et W. Vrolik (*Amsterdam*, 1822, p. 95) décrivirent un cas d'ectopie semblable, mais dans lequel l'urine sortait à travers deux petits pertuis situés sur la face antérieure de la vessie; l'autopsie permit de découvrir que la vessie était formée de deux portions séparées par un étranglement qui lui donnait la forme d'un sablier. Dans une autre obser-

vation publiée par Stoll (J.-F. Meckel, *Hundbach. d. path. Anat.*, I., p. 740), il existait un epispadias concomitant complet.

L'auteur ne pense pas que dans ces où les troubles fonctionnels sont presque nuls (simple fréquence des besoins d'uriner), il y ait lieu de recourir à une opération chirurgicale. PAUL BERGER.

---

**Étude sur les causes, les symptômes, le traitement de l'éléphantiasis des Arabes, par G. GOURRAUD.** (*Thèse de Paris*, 1873.)

L'historique, la synonymie, les causes sont l'objet des premiers chapitres. On y trouvera le résumé des idées émises sur ce dernier point dans les mémoires de Godard, de Mozaë-Azéma, Duchassaing, etc.

Pour la description des formes, l'auteur adopte presque entièrement la classification de Virchow ; après avoir signalé les caractères généraux de l'éléphantiasis, il passe en revue les particularités qu'il présente dans diverses régions, spécialement aux organes génitaux de l'homme et de la femme.

Nous donnons enfin les conclusions thérapeutiques de ce travail. « Le médecin devra conseiller l'hygiène, la soustraction aux influences climatériques reconnues funestes, les soins de propreté, une nourriture saine.

« Localement on emploiera un bandeau compressif fait de préférence avec des bandes en caoutchouc, en ayant soin d'exciter de temps en temps la peau par des douches de vapeur. Dans les éléphantiasis volumineux, la compression de l'artère, telle que l'ont fait exercer le Dr Vanzetti et le professeur Gosselin, sera préférée à la ligature et combinée au bandage compressif. On n'aura recours à l'amputation que dans l'éléphantiasis des organes génitaux. » PAUL BERGER.

**Remarkable tumour (Kyste dermoïde du rectum), par John BARKER.** (*The surgical Society of Ireland*, 14 *février* 1873. — *Med. press and circular*, 5 *mars* 1873 *p.* 208.)

La tumeur que J. Barker a montrée à la Société lui a été envoyée par le Dr F. Mullen, aide-chirurgien au Bengale, et a été enlevée du rectum d'une femme récemment accouchée :

Le Dr Mullen fut appelé auprès de cette femme le lendemain de l'accouchement, qui avait été plus pénible que les précédents. Cette femme avait environ 39 ans et était accouchée pour la quatrième fois. Durant le dernier mois, elle avait eu une diarrhée abondante et souffert d'hémorroïdes.

Une tumeur volumineuse faisait saillie à l'anus, et le doigt porté dans le rectum aussi haut que possible ne put atteindre le point d'implantation.

Le lendemain, sans avoir pu déterminer la nature de la tumeur ni reconnu son implantation, le Dr Mullen, avec l'aide du Dr Nicoll, appliqua une ligature sur le pédicule, au niveau de l'anus, et excisa la tumeur. Il s'en écoula environ 100 grammes de sang d'apparence veineuse.

Le Dr Barker a examiné la tumeur et l'a trouvée remplie de *matière d'aspect sébacé et de petits poils*. Les parois du kyste présentaient des

parties *ossifiées;* au niveau du pédicule existaient plusieurs petits kystes remplis d'un liquide clair. Les poils examinés au microscope n'ont présenté aucune trace de bulbe.

Sans se prononcer sur la nature de la tumeur, qui lui paraît tout à fait insolite par son mode d'insertion, le Dr Barker émet trois hypothèses sur son origine : elle peut être née de la partie supérieure du rectum ou du colon, ou encore du mésentère; — elle peut être formée de matières contenues dans l'intestin et qui se seraient enkystées ; — enfin ce pourrait être un kyste de l'ovaire, et l'auteur semble incliner vers cette dernière opinion.

Nous pensons qu'on peut affirmer qu'il s'agit d'un *kyste dermoïde* nettement caractérisé par son contenu ; mais en raison de l'insuffisance des détails de l'observation, il nous paraît impossible de déterminer si la tumeur s'est développée aux dépens du rectum ou d'un des organes voisins.

E. D.

**Etude sur le diagnostic des tumeurs de la paume de la main, à propos d'un névrome de cette région, par M. BACHON.** (*Recueil de Mémoires de médecine et de chirurgie militaires*, 1873, *p.* 61.)

L'auteur, à propos d'un cas de névrome de la paume de la main, dont le diagnostic a offert de sérieuses difficultés, passe en revue les principales tumeurs de cette région.

Il s'agit d'une tumeur à début lent, douloureuse à la pression, mais n'offrant pas de douleurs spontanées, si ce n'est à la partie supérieure de la face antérieure de l'avant-bras, douleurs peu vives et qui pourraient être attribuées à la compression du nerf médian.

Cette tumeur est régulièrement arrondie, lisse, sans adhérences à la peau, elle ne présente pas de fluctuation. Elle est indépendante des tendons fléchisseurs qui la soulèvent en masse lors de la contraction de ces muscles. Elle ne communique avec aucun vaisseau.

On peut donc de prime abord éliminer toutes les tumeurs liquides. Parmi les tumeurs solides, l'auteur hésite entre le lipôme, le fibrome et le névrome : cependant l'absence de douleurs spontanées, l'indolence de la tumeur lors d'une ponction exploratrice lui permettent d'écarter le névrome. Après l'opération il s'aperçoit que la tumeur est développée aux dépens du névrilème du nerf médian. Il en conclut que la douleur spontanée n'est pas un signe absolument distinctif du névrome.

Le malade fut guéri 30 jours après l'ablation de la tumeur. L'index seul était resté insensible à la face palmaire. H. CH.

**Clinical lecture on cases of epithelioma of the lip (Leçon clinique sur l'épithélioma de la lèvre), par J.-W. HULKE.** (*Med. Times and Gaz.*, 25 *janvier* 1873, *I, p.* 81.)

Au début de cette leçon, faite à propos de trois malades atteints d'épithélioma de la lèvre, Hulke établit les différences qui séparent l'épithélioma du *cancer rongeant* (*rodent cancer*), dont il s'est précédemment

occupé. Cette dernière affection reste toujours une maladie absolument locale ; jamais elle n'envahit les ganglions lymphatiques. Dans l'épithélioma, au contraire, l'envahissement des ganglions survient tôt ou tard. Chez le malade de l'observation II°, l'ulcération existait depuis vingt ans, lorsque les ganglions se prirent.

Hulke fait ensuite remarquer que l'épithélioma *marche plus lentement du côté de la peau que de la muqueuse buccale;* du côté de cette dernière la tuméfaction est également plus considérable.

Chez un des malades qui font le sujet de cette leçon, il y avait déjà des signes de dépérissement bien que la maladie datât à peine d'une année, ce que Hulke attribue à l'abondance de l'écoulement fétide qui se faisait du côté de la bouche, d'où résultait une sorte d'*intoxication*.

Au début de l'épithélioma de la lèvre, on peut espérer, par une large ablation, obtenir une guérison complète. Plus tard, l'ablation des parties malades offre encore des avantages. Chez un de ses trois malades, homme encore jeune (40 ans), Hulke a dû enlever la commissure labiale, une partie des deux lèvres et la joue droite depuis le bord inférieur de la mâchoire jusqu'à l'os malaire, et du menton au bord antérieur du masséter. La rétraction cicatricielle ne s'est pas fait sentir aussi vivement qu'il le craignait ; aujourd'hui la plaie est réduite aux dimensions d'une pièce de un franc environ, et, comme elle n'a plus de tendance à diminuer, elle sera prochainement comblée à l'aide d'une opération autoplastique. E. D.

**Congenital cyst of the neck, by Dr W. FIFIELD. Dorchester.** (*The Boston med. surg. journal, 7 novembre* 1872, *p.* 317.)

L'auteur, ayant lu récemment la thèse de P. Boucher (*Étude sur les kystes congénitaux du cou.*— Thèses de Paris, 1868), rappelle une observation qu'il avait publiée dans le *Journal de Boston*, il y a quelques années. — Rapprochant ce fait de ceux publiés par Boucher, il croit devoir modifier les conclusions de ce dernier. — Suivant lui : 1° les kystes congénitaux simples peuvent se montrer dans la région postérieure du cou ; 2° ils peuvent dépasser les limites indiquées par Boucher et faire saillie sous l'aisselle; 3° contrairement à l'opinion de Boucher et de Wernher (*Die angebornen Kysten-hygrome.* — *Giessen* 1843), on peut rencontrer un kyste postérieur sur un enfant à terme et ne présentant aucune difformité (Boucher et Wernher ne sont pas aussi exclusifs que le croit l'auteur); 4° enfin, le résultat montre les bons effets d'un mode de traitement expectant. CH. P.

**Mittheilungen aus der Praxis (Communications de la pratique civile), par le Dr KÆSTNER, de Bordesholm.** (*Deutsche Klinik,* 1873, *nos* 12 *et* 13.)

I. — Déchirure longitudinale du nez avec fracture et luxation de l'os nasal. — Guérison en quatre jours;

II. — Plaie de l'abdomen avec hernie et lésion de la paroi antérieure de l'estomac ; nutrition par des lavements. — Guérison en quinze jours.

III. — Réduction d'une hernie crurale étranglée depuis quatre jours ;

injection préalable de morphine; application d'une vessie de glace. — Guérison.

IV. — Brûlure de toute la moitié droite du visage; greffe cutanée sur la joue. — Guérison. KLEIN.

---

### Observations de maladies des vaisseaux.

**On ligature of the iliac artery for the cure of inguinal aneurism (De la ligature de l'artère iliaque dans le traitement des anévrysmes de la région inguinale), par Richard BUTCHER.** (*The Dublin journal of medical science, november* 1872.)

Un homme de 76 ans présentait à la région inguinale une tumeur anévrysmale véritablement énorme : elle mesurait, en effet, 9 pouces (22 c. 8) dans son diamètre vertical et donnait à la cuisse une circonférence de 19 pouces (48 c.), alors que celle du côté opposé n'en avait que 14 (35 c. 5). — La ligature de l'artère iliaque externe, à son origine, pratiquée le 10 janvier, amena une cessation complète des battements et des bruits précédemment perçus à l'auscultation. — La guérison était à peu près complète au mois d'avril, et le malade se trouvait même tellement bien que, le 14, il se leva malgré la défense qui lui en avait été faite. Quelques jours après, il était pris de symptômes graves indiquant une inflammation du sac. Malgré cette complication et la suppuration qui en fut la suite, la guérison complète ne tarda pas à survenir. A. SEVESTRE.

**Attempted reduction of dislocation of shoulder-joint; rupture of axillary artery; death (Déchirure de l'artère axillaire dans une tentative de réduction d'une luxation de l'épaule; mort), prof. LISTER.** (*Med. Times and Gaz.*, 1er *févr.* 1873, *I, p.* 114.)

Une luxation de l'épaule, datant de cinq semaines, au dire du malade, et en réalité de sept semaines, a été récemment soumise par Lister à des tentatives de réduction, d'abord par les procédés ordinaires, puis à l'aide des moufles, mais sans exercer de traction exagérée.

Pendant ces tentatives, un craquement se fit entendre et il se forma une tumeur qui atteignit, en dernier lieu, le *volume d'une tête d'adulte;* elle occupait la partie postérieure de l'omoplate. Elle était due à une rupture de l'artère axillaire. Sans hésiter, Lister incisa directement et alla à la recherche de l'artère; après un temps fort long il découvrit le point d'où provenait le sang; il occupait la partie postérieure de l'artère ; celle-ci fut liée au-dessus et au-dessous.

Le malade revint à lui, mais bientôt il s'affaiblit et mourut au bout de trois heures.

Une petite *esquille pointue* qui se détachait du corps de l'os avait déterminé la perforation de l'artère. La tête de l'humérus, malgré le peu de temps écoulé, s'était creusé une nouvelle cavité formée par du tissu cartilagineux qui présentait même un commencement d'ossification.

E. D.

**Unterbindung der rechten Carotis communis wegen nicht zu stillender Blutung aus der Wundfläche einer abgetragenen Mandel bei einem Bluter und mit Syphilis behafteten Manne (Ligature de la carotide primitive droite nécessitée par hémorrhagie consécutive à l'ablation d'une amygdale sur un homme hémophyle et syphilitique) par le prof. GUNTNER, à Salzbourg.** (*In oesterr. Zeitschrift für prakt. Heilk.*, 27 *déc.* 1872, *n*° 52.)

Un individu âgé de trente et un ans, mal nourri et dyspeptique, atteint de syphilides cutanées et de plaques muqueuses pharyngées, est soumis à des onctions mercurielles jusqu'à salivation. Une des amygdales, considérablemont hypertrophiée, est enlevée quelques jours plus tard; cette ablation fut suivie d'une hémorrhagie capillaire très-durable. Le sang était très-pâle, aqueux, sans tendance à la coagulation. L'hémorrhagie s'arrêta pendant quelques heures, mais se présenta ensuite de nouveau, et ni l'application des astringents et de la glace, ni la charpie imbibée de perchlorure de fer ne put l'arrêter. La compression digitale de la carotide primitive fit cependant cesser l'hémorrhagie, mais la prolongation de cette pratique devenant impossible à la longue (elle fut continuée pendant six jours), on fit la ligature de la carotide primitive.

La plaie suppurait peu, les accidents généraux étaient presque nuls, la fièvre de moyenne intensité (maximum de la température 39,8, pouls 112).C'est au treizième jour de l'opération que survinrent quelques accidents locaux et généraux.

Dépression considérable du malade, difficulté de déglutition, suppuration très-abondante et sanguinolente. La plaie fut cautérisée avec une solution de potasse caustique, et le pharynx avec du nitrate d'argent; à l'intérieur iodure de potassium. La prolongation de ce traitement pendant deux mois conduisit à la guérison. Dans les trois dernières semaines, la plaie était déjà fermée, sauf une petite fistule dont l'occlusion put à la fin être obtenue également. Dès le début, le malade avait été mis à un traitement constamment continué de fer et de quinine.

L'auteur, après quelques remarques judicieuses sur la relation entre la syphilis et l'aglobulie, deux états existant simultanément chez ce malade et qui ont retardé sa guérison, conclut que, suivant son expérience, la ligature unilatérale de la carotide primitive ne donne que rarement lieu aux troubles cérébraux et sensoriels dont on est trop porté à admettre la fréquence et la gravité; suivant lui, ces troubles, lorsque même ils se produisent, sont plutôt fugaces que graves.

M. KRISHABER.

**Anévrysme de l'artère poplitée, — compression digitale, — rupture spontanée, — amputation de la cuisse, — description du kyste, par M. ZIEMBICKI, interne des hôpitaux de Paris.** (*Bulletin de la Société anatomique*, 1872, *p.* 390.)

Dans ce fait, la compression digitale fut appliquée pendant 88 heures. C'est quinze jours après l'emploi de ce moyen, alors que l'on pouvait regarder la guérison au moins comme probable, que des phénomènes inflammatoires se développèrent avec une grande intensité et furent

suivis de l'ouverture de l'anévrysme dans le tissu cellulaire. Après l'amputation de la cuisse, voici dans quel état se présentait la tumeur :

Le contenu de la poche était parfaitement circonscrit et nulle part on ne voyait de véritable fusée. Il consistait en sang liquide et en caillots passifs. L'artère était rompue sur une longueur de 4 cent. et communiquait largement avec le kyste. Les autres tissus étaient comprimés, la veine crurale oblitérée. L'articulation était saine.

H. CHOUPPE.

**Aneurysma des Truncus Anonymus (Anévrysme du tronc brachio-céphalique), par V. KOHTS.** (*Revue clinique hebdomadaire de Berlin*, 1873, n^os^ 1 *et* 2; *Centralblatt*, 3 *mai* 1873.)

Il s'agit d'un ouvrier de quarante-deux ans qui est entré à la clinique de Leyden, à Strasbourg, pour des palpitations qui le faisaient souffrir depuis deux ans. Avant cette époque, il jouissait d'une très-bonne santé. A son entrée à l'hôpital, le malade offrait les symptômes suivants : orthopnée ; douleurs ntenses à l'occiput et à la nuque, s'irradiant dans le bras droit ; dysphagie, parole faible, aphonie, mais sans aphasie. La région sternomastoïdienne droite est occupée par une tumeur animée de battements violents ; cette tumeur occupe la partie inférieure de la région ; on y entend par l'auscultation un bruit de souffle, nettement systolique. Le pouls est fort dans l'artère radiale droite; il est au contraire faible dans la radiale gauche. Le cœur est hypertrophié. Le malade meurt, et l'on trouve un anévrysme du tronc brachiocéphalique qui, du reste, avait été reconnu pendant la vie.

H. CHOUPPE.

**Aneurisma diffuso del tronco tibio-peroneo sinistro (Anévrysme diffus du tronc tibio-péronier gauche) (Clinique chirurgicale de Pise), par le prof. P. LANDI.** (*Lo Sperimentale de Florence, avril* 1873, *fasc.* 4, *p.* 345.)

Il s'agit d'un anévrysme spontané pour lequel on employa successivement et sans succès la compression digitale et instrumentale, les injections sous-cutanées d'ergotine et la ligature de la fémorale au sommet du triangle de Scarpa. L'anévrysme suppura et le malade succomba à des accidents gastro-intestinaux. L'autopsie fut faite et l'auteur en retrace les détails principaux, les faisant suivre de quelques considérations sur un bruit de souffle perçu au niveau de la fémorale au-dessous de la ligature elle-même.

A. BARÉTY.

---

## Observations de maladies du tube digestif.

**A case of intestinal obstruction with Hernia through the peritoneum (Observation d'obstruction intestinale avec hernie à travers le péritoine), par William-H. PLATT.** (*The Lancet*, 11 *janv.* 1873, *I*, *p.* 42.)

Une petite fille de 9 ans éprouva le 4 juin, en faisant effort pour aller à la selle, une douleur soudaine et très-vive. Dans la journée elle eut du frisson et le ventre devint sensible ; un peu de délire survint dans la soirée; le pouls

monta à 150 et la température à 39°4. — Le 5 et le 6 juin, les symptômes s'aggravèrent du côté de l'abdomen ; les purgatifs administrés ne donnèrent lieu qu'à des selles incomplètes et il fallut sonder l'enfant pour évacuer l'urine. L'examen du rectum ne révéla aucun obstacle et le Dr Richardson put introduire une sonde œsophagienne assez loin par cette voie. On constata de la matité dans la fosse iliaque gauche et la présence d'une masse solide dans cette région.

Le 8 juin, le toucher rectal fit reconnaître *dans le rectum une tumeur arrondie, molle, élastique* qui en comprimait la partie antérieure. Le doigt semblait pénétrer dans une cavité et rencontrait une ouverture étroite, comme l'orifice tuméfié du col utérin (like a tumefied os uteri). Le Dr Curling constata l'existence de cette tumeur.

L'application de courants galvaniques intermittents sur l'abdomen procura un soulagement momentané.

Le 10 juin, la tumeur s'était rapprochée de l'anus.

Le 11, il y eut aggravation dans les symptômes et, pour la première fois, des vomissements stercoraux. On évacua par deux ponctions pratiquées au niveau du colon transverse et du colon ascendant une assez grande quantité de gaz et de matières fécales, et l'on entretint l'écoulement en laissant une canule à demeure. Il y eut un certain soulagement. La malade succomba néanmoins le 12 juin.

A l'*autopsie*, on reconnut que la tumeur que l'on sentait dans le rectum était formée par *une hernie de l'intestin grêle à travers une petite ouverture du péritoine*. Il y avait une certaine constriction au niveau du collet, mais l'intestin quoique tuméfié n'était pas gangrené et l'on ne trouva pas de produits inflammatoires au voisinage de la tumeur. Des matières étaient accumulées dans l'intestin au-dessus de ce point, et tout l'intestin grêle était très-distendu. Il présentait en un point des adhérences anciennes avec la paroi abdominale, et dans un autre des adhérences récentes. Il n'y avait aucune trace d'inflammation ni d'ecchymose au niveau des ponctions qui avaient porté sur le tiers supérieur de l'iléon. E. D.

**De l'étranglement herniaire par les anneaux de l'épiploon, par M. MARCANO, interne des hôpitaux de Paris.** (*Mouv. méd.*, 1873, *n°* 8, *p.* 90; *n°* 9, *p.* 107.)

L'auteur rapporte une observation de vieille hernie inguinale, dans laquelle l'étranglement était produit par la pénétration d'une anse intestinale à travers une éraillure de l'épiploon, qui avait pénétré dans le sac et adhérait à son sommet, formant ainsi dans ce sac une sorte de cloison mobile. Le malade guérit. M. Marcano a recherché des cas analogues et, après discussion, n'en trouve que deux, qu'il rapporte très-brièvement.

J. C.

**Case of strangulated femoral hernia with gangrenous gut and imprisoned lumbrical worm (Cas de hernie crurale étranglée avec gangrène de l'anse herniée qui contenait un lombric), par M. Samuel CRADDOCK.** (*The Practitioner, may* 1873.)

L'opération ne fut faite que cinq jours après l'étranglement; en ouvrant le sac, les matieres s'écoulèrent en jet liquide et l'on y trouva un lombric. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que le malade vomit le lendemain plusieurs lombrics. La guérison eut lieu peu à peu et fut complète au bout de deux mois. H. CH.

**Four cases of imperforate anus occurring in the male infant (Quatre cas d'imperforation de l'anus chez des garçons), par Samuel S. THORN.** (*The Med. Record., New-York, 1er avril* 1873, *p.* 147.)

Observation I. — Enfant vigoureux, né depuis trente-six heures. L'anus présentait l'aspect d'un ombilic avec une coloration bleu sombre. Le doigt, introduit dans cette dépression, sentait une résistance marquée. Il y avait communication du rectum avec l'urèthre, car du méconium avait été rendu mélangé à l'urine.

L'opération fut pratiquée immédiatement. Incision sur la ligne médiane; dissection en suivant la concavité du sacrum, jusqu'à une profondeur de 2 pouces 1/2. Un trocart explorateur fut alors enfoncé et donna issue à un peu de méconium. A l'aide d'un bistouri boutonné, l'ouverture fut élargie et le méconium fut rendu en abondance.

Le lendemain, une petite sonde fut placée dans l'urèthre. La semaine suivante, le trajet artificiel fut dilaté par l'introduction temporaire d'une sonde flexible dont l'usage fut continué pendant quelque temps. L'urine ne contenait plus de méconium.

L'enfant, en novembre 1872, près de trois ans après l'opération, était bien développé et ne présentait aucun rétrécissement de l'anus, bien qu'on n'eût pas fixé la membrane muqueuse aux téguments. Le trajet créé par l'opération paraissait tapissé par une muqueuse naturelle.

Observation II. — Enfant petit et faible, opéré le lendemain de la naissance (moins de 24 heures après). Conformation analogue à celle du précédent, sauf l'apparence ombiliquée de l'anus. La dissection fut poussée jusqu'à une profondeur égale à la longueur du doigt, sans qu'on pût percevoir la fluctuation de l'intestin. L'établissement d'un anus artificiel à la région inguinale fut refusé par les parents. L'enfant mourut dans la journée.

A l'autopsie, on constata l'absence totale du rectum. Le colon se terminait librement à droite en se dirigeant vers la paroi abdominale.

Observation III. — Enfant né depuis vingt-quatre heures. Même conformation extérieure que le précédent. Raphé bien marqué.

La dissection fut poussée aussi loin que dans l'observation II. A cette profondeur, le doigt sentait moins de résistance. Un bistouri pointu fut enfoncé et donna issue à du méconium. L'incision fut élargie et une sonde en gomme laissée à demeure.

L'enfant, mal nourri, ne vécut que dix jours et mourut avec les symptômes d'une entéro-colite. Il n'y eut pas d'autopsie.

Observation IV. — Enfant né depuis trente-six heures environ. Raphé périnéal bien marqué. A la place de l'anus, il y avait une fossette avec deux ou trois petits orifices qui n'allaient pas au delà de l'épaisseur de la peau.

Au toucher, la résistance était moindre que dans les cas précédents. L'incision ne dépassa pas un pouce en profondeur. Dès que l'intestin fut ouvert, il y eut une évacuation abondante de méconium et de gaz.

Sept semaines après l'opération, l'enfant continuait à aller bien et à profiter; l'anus offrait son apparence normale.

En résumé, sur quatre opérés, S. Thorn a eu deux guérisons complètes. Dans un des cas terminés par la mort, l'opération n'a pu être achevée; dans l'autre, la mort doit être attribuée, en grande partie, à la négligence des parents, et l'enfant a vécu dix jours après l'opération.

Dans aucun cas, l'anésthésie n'a été employée, et l'opérateur n'a pas placé de sonde dans l'urèthre pendant l'opération. Le premier opéré,

seul, présentait une communication de l'urèthre avec le rectum ; elle s'est fermée avec une facilité remarquable. E. D.

---

## Observations diverses.

**Ruptured urethra with displacement of adjacent part, giving rise to extravasation of a peculiar character (Rupture de l'urèthre avec déplacement des organes voisins ayant donné lieu à une infiltration d'urine d'un caractère spécial), par J. COOPER FORSTER.** (*Guy's hospital reports, third series, vol. XVII, p.* 296.)

Cette observation intéressante se rapporte à un garçon de 14 ans qui s'était rompu l'urèthre en tombant à cheval sur une barre. La peau était intacte. Mais il y avait infiltration d'urine dans la partie inférieure des parois abdominales, le scrotum et la région interne et supérieure de la cuisse gauche. — Les incisions pratiquées au périnée permirent de constater la déchirure de l'urèthre à la racine des bourses, l'arrachement du corps caverneux gauche à son insertion osseuse, et son déplacement à droite avec le bulbe. — Guérison. S. P.

**Case of dislocation of the patella on its edge (Observation de luxation verticale de la rotule), par W.-F. MARSH JACKSON.** (*Brit. med. journal*, 11 *janv.* 1873, *I, p.* 34.)

Après avoir échoué dans ses tentatives pour réduire une luxation verticale interne de la rotule, par l'impulsion latérale et par la flexion du genou, M. Jackson a eu recours à la *propulsion en haut* qu'il pense être le premier à avoir employée.

Le malade, homme maigre et d'âge moyen, étant couché, son pied fut élevé aussi haut que possible et appuyé sur le genou droit du chirurgien qui, appliquant l'extrémité de ses pouces sur l'extrémité inférieure de la rotule, et la face palmaire des deux premiers doigts de chaque main sur les parties latérales, repoussa l'os en haut. Celui-ci se déplaça aisément d'un demi-pouce environ et la réduction se fit aussitôt. E. D.

**Tumeurs ganglionnaires du cou, disparues rapidement dans le cours d'un érysipèle. Mort), par M. RECLUS.** (*Bull. de la Soc. anat.*, 5e *série, t. VII, p.* 484.)

Les points les plus saillants de cette observation sont les suivants :

Il s'agit d'un homme âgé de 71 ans, portant au cou des tumeurs ganglionnaires atteignant 57 cent. de tour. Un érysipèle eut lieu au bras droit, et en deux jours la tumeur ganglionnaire disparut. La mort survint cinq jours après. On trouva au cou une tumeur lardacée, au milieu de laquelle se voyaient quelques petites hémorrhagies. Un prolongement de la tumeur avait perforé la veine jugulaire interne. Le sang contenait des globules blancs en proportion exagérée. H. CH.

**Pachydermatocele, von Dr DANZEL.** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, t. II, n° 1, 28 nov. 1872, p. 95-100.*)

Il s'agit, dans ce travail, d'une jeune fille, âgée de 22 ans, portant une tumeur formée par une sorte de repli cutané, dont le sommet correspondait à la partie latérale droite du cou, et qui descendait jusque entre les deux mamelles, formant comme une espèce de collerette. Cette tumeur était congénitale. Elle fut extirpée par Danzel, et, au bout de six semaines, la guérison était complète. Cette tumeur n'était constituée que par une simple hyperplasie de la peau, sans aucun tissu morbide.

A l'appui de ce fait, Danzel rapporte deux autres observations semblables : l'une de Graft, de Kœnigsberg, qui dénote des tumeurs analogues, se développant à la face et au cou, chez plusieurs individus d'une même famille, et cela à un âge assez avancé ; l'autre de Valentine Mott, qui extirpa chez une femme de 45 ans une tumeur congénitale tout à fait analogue à celle enlevée par Danzel, et qui donna à cette affection le nom de pachydermatocèle. H. TH.

**Kyste hydatique de la mamelle. Lecture à la Soc. de Chirurgie, par LE DENTU.** (*Gaz. médicale*, 1873, p. 17.)

Une femme de 39 ans vit naître, deux ans avant d'être soumise à l'examen de Le Dentu, une petite tumeur mobile et dure dans la partie externe du sein droit. Cette tumeur grossit lentement et sans douleur; elle parvint à égaler le volume d'un petit œuf, devint tout à coup légèrement douloureuse, adhérente à la peau et accompagnée d'un engorgement ganglionnaire axillaire. Prise pour une tumeur maligne, elle fut extirpée et reconnue pour un kyste hydatique développé dans l'épaisseur de la mamelle. H. L. F.

**Epilepsie nach Verletzung (Epilepsie traumatique), Dr VALENTIN.** (*Compte rendu in Corresp.-Blatt für schweiz. Aerzte*, 1873, n° 1.)

Il s'agit d'un homme qui a été trépané en 1843, pour une blessure du crâne due à un coup de marteau de forgeron, qui amena en même temps une hémiplégie complète du côté gauche. Santé recouvrée intégralement pendant 2 ans, au bout desquels, à la suite d'une ivresse, survint un premier accès épileptique accompagné de paralysie gauche durant quatre semaines. Les attaques épileptiques se renouvelèrent dès lors à des intervalles plus ou moins éloignés; depuis 2 ans, ils ont beaucoup augmenté de fréquence.

Actuellement, on peut faire naître à volonté chez ce malade un de ces accès en touchant tout simplement la cicatrice laissée par la couronne de trépan. Les attaques épileptiques sont précédées d'une aura consistant en nausées, douleurs et convulsions dans la jambe droite : le malade parvient souvent alors à empêcher la production de l'accès en se tenant debout et solidement sur le membre inférieur ou siégent les mouvements convulsifs avant-coureurs. J. B.

**Case of extensive compound and comminuted fracture of the skull, by Abr. KIDD.** (*Irish hospital gazette, n° 1, p. 4.*)

Fracture complexe du crâne produite par un instrument contondant.— Issue d'une quantité considérable de substance cérébrale pendant les efforts de vomissement. — Extraction de fragments implantés dans le cerveau et dans les membranes. — Compresses d'eau phéniquée.

Le malade avait 60 ans, l'accident était arrivé le 26 juillet 1872. Le 16 novembre, cet homme était en apparence aussi bien qu'avant sa blessure, si ce n'est que la vision de l'œil droit était affaiblie. CH. P.

**Case of disease of the sacro-iliac synchondrosis (Observation de sacro-coxalgie, par H.-G. CROLY.** (*Surgical Soc. of Ireland, 14 févr. 1873. — Med. press and circul., 2 avril 1873, p. 287.*)

Un jeune garçon de 13 ans, scrofuleux, admis à *the City of Dublin Hospital*, portait depuis neuf mois une petite tumeur au niveau de l'articulation sacro-iliaque gauche. Il souffrait beaucoup sur le trajet des nerfs de la cuisse et dans les reins; la moindre tentative d'examen provoquait des cris. M. Croly reconnut une lésion du périoste et du cartilage de l'articulation sacro-iliaque, et prescrivit un traitement général et calmant. Quelque temps après, l'enfant quitta l'hôpital, et l'abcès fut ouvert, en ville, par un chirurgien. Il y eut à la suite de cette incision une hémorrhagie artérielle abondante qui se renouvela, et l'enfant dut être de nouveau admis à l'hôpital. Il y avait une petite ouverture, à bords rouges, au niveau de l'articulation; elle saignait à chaque instant. On prit les mesures nécessaires pour arrêter l'hémorrhagie; cependant, au bout de peu de temps, l'enfant présenta tous les signes d'une anémie profonde, avec agitation; le pouls était à 130. On eut recours à l'application du cautère actuel, qui parvint à arrêter l'hémorrhagie; le sang semblait venir du tissu osseux. Le malade reprit des forces, mais un jour il eut *une hémorrhagie soudaine par le rectum*, et rendit d'énormes caillots sanguins. Il s'est rétabli cependant, et ne conserve plus qu'une fistule au siége primitif du mal; elle donne un écoulement de pus de bonne nature.

L'intérêt de cette observation réside surtout dans le fait de l'hémorrhagie qui s'est produite dans le rectum. Les abcès se vident quelquefois par cette voie, ainsi qu'on peut le voir dans plusieurs des observations que nous avons réunies dans notre thèse. (E. Delens. *De la sacro-coxalgie*, thèse d'agrégat. Paris, 1872.) Mais nous ne connaissions aucun exemple d'hémorrhagie par le rectum. Il est regrettable que Croly n'ait pas insisté davantage dans son observation sur les signes fonctionnels présentés par son malade. E. D.

**Extraction d'une aiguille implantée dans le 4e espace intercostal gauche depuis neuf ans. Rupture par oxydation complète, par M. S. POZZI, aide d'anatomie à la Faculté de médecine.** (*Bulletin de la Société anatomique, 1872, page 394.*)

Nous remarquerons dans cette observation les vives douleurs que la malade éprouvait dans le côté gauche de la poitrine depuis neuf ans; en

second lieu, la rupture de l'aiguille qui ne fut enlevée qu'en partie par une première tentative à cause de l'oxydation qui en produisit la rupture.

De plus, en faisant remarquer que les deux fragments de l'aiguille sont complétement oxydés et cassants, M. Pozzi insiste sur la nécessité d'une dissection minutieuse, avant de saisir les corps étrangers oxydés pour les attirer au dehors.

H. CHOUPPE.

**A case of complete recovery after necrosis of the body of a cervical vertebra (Cas de guérison d'une nécrose du corps d'une vertèbre cervicale), par William OGLE.** (*Medico-chirurgical transactions*, 1872.)

Le sujet de cette observation, âgé de quarante ans, ressentit en octobre 1869 des douleurs derrière la gorge, qui furent suivies de dysphagie.

A l'examen du pharynx on constata une vertèbre à découvert. Quelque temps après, il retira lui-même le corps presque entier d'une vertèbre, probablement la quatrième cervicale, accompagnée d'un disque et d'un fragment de la vertèbre suivante. En décembre, fortes douleurs dans les épaules, nouvelle expulsion d'os nécrosés; ceci se renouvela en février de l'année suivante.

Le malade finit par guérir. La nature syphilitique de la lésion, non démontrée, est rendue possible par l'influence du traitement spécifique.

MARCANO.

**Report of a case of molluscum fibrosum or fibroma with observations (Cas de molluscum fibreux ou fibrome avec réflexions), par G. POLLOCK, royal medical and chirurgical society.** (*Brit. med. journ*, 22 *mars*, 1873.)

Femme âgée de 33 ans, atteinte de tumeurs de la peau, formées par une hypertrophie considérable du tissu connectif. La malade présenta ces tumeurs dès son enfance. Elles étaient peu considérables tout d'abord, mais peu à peu elles avaient augmenté de volume et s'étaient multipliées. On pouvait constater chez cette femme trois tumeurs considérables et une centaine de petites de volume variable et dans différentes parties du corps. Une d'entre elles, de la grosseur d'un petit melon, était située en arrière de la tête, une autre au-dessous de l'épaule droite près du cou. La plus grande tenait au côté droit du cou par une extrémité assez effilée et s'étendait au-dessous de l'ombilic. Elle adhérait à la peau de son point d'implantation jusqu'au bord inférieur de la mamelle droite et son volume le plus considérable était au niveau de la poitrine. Elle avait l'aspect d'un grand repli de peau très-épais, très-large et pendant, de 18 pouces de longueur environ. La peau qui recouvrait la tumeur était plus foncée que celle du reste du corps; sa surface était rude, chagrinée et criblée d'orifices obstrués de follicules sébacés.

D'autres tumeurs occupaient les différentes parties du tronc, quelques-unes solitaires, d'autres agminées; les unes largement implantées, les autres n'ayant qu'un simple pédicule. A l'avant-bras on pouvait voir des taches qui n'étaient autres que le commencement de petites tumeurs.

A la partie antérieure du cou, on extirpa une de ces tumeurs qui récidiva immédiatement et atteignit un volume plus considérable.

A son admission à Saint-George's Hospital, sa santé était très-détériorée, et, comme un peu plus tard l'état général était devenu meilleur, on extirpa une grande partie de la plus volumineuse de ces tumeurs.

L'examen microscopique fut fait par M. Wipham. Les tumeurs étaient recouvertes par l épiderme, et le corps muqueux sans aucune altération. Au-dessous on trouva une couche d'un tissu fibreux, uni avec le corps muqueux et mêlé d'un peu de tissu élastique jaunâtre ; cette couche par places dépassait tout l'épiderme en épaisseur. De cette enveloppe partaient des tractus de même nature et d'épaisseur variable, divisant la tumeur en loges, contenant chacune un amas considérable de cellules rondes ou ovales groupées en amas très-réguliers entre les tractus fibreux. Au milieu de la tumeur il y avait encore en abondance un tissu fibreux mêlé à des fibres élastiques jaunâtres analogue à celui de l'enveloppe. Ce tissu formait une sorte de réseau dont les mailles étaient encore occupées par les cellules que j'ai décrites plus haut. De nombreux vaisseaux sillonnaient la tumeur. On trouvait encore, dans la grande tumeur, les glandes sébacées et quelquefois aussi, mais plus rarement, le follicule pileux adjacent.

L'auteur fait remarquer que ces tumeurs sont plus fréquemment observées au tronc qu'aux membres, il attire encore l'attention sur la facilité avec laquelle elles récidivent, après leur ablation, quand elle a été tentée dans certains cas. Cette opération ne pourrait donc être tentée utilement que dans les cas où la tumeur, par son volume, serait difficile à supporter. A. GOUGUENHEIM.

**Malignant pustule (Pustule maligne), in Clinical records (Observations), par J. Cooper FORSTER.** (*Guy's hospital reports, third serie, vol. XVIII.*)

Un garçon de ferme âgé de 19 ans, d'une bonne santé habituelle, entre le 27 juillet à l'hôpital. Depuis le 20 il porte sur le côté gauche de la lèvre inférieure, près de la ligne médiane, un bouton d'abord très-petit, mais qui s'est bientôt entouré d'une tuméfaction élastique, indolente de tout le côté gauche de la face, envahissant toute la région parotidienne et cervicale.

Il n'a été en contact ni avec des chevaux ni avec du bétail. Grande faiblesse, un peu de dyspnée; le lendemain délire, apparence livide de la peau. L'excoriation donne issue à un pus épais; crachats épais, muco-purulents.

Mort le 29 dans le coma.

*Autopsie.* Pus dans la veine faciale gauche.

Dans les poumons, nombreux petits noyaux congestifs. A la base d'un des poumons, gros noyau ressemblant à l'apoplexie pulmonaire.

L'auteur avoue franchement les hésitations de son diagnostic, qui expliquent l'absence regrettable d'une intervention chirurgicale. Il avait d'abord songé à une irritation produite par le suc d'euphorbiacées: dénégation du malade; puis à un furoncle ou à un anthrax : mais il n'en a jamais observé sur des sujets aussi jeunes. Enfin il s'est arrêté à l'idée de « charbon, » vu la rapidité de la marche de la maladie, sa malignité et le peu d'abondance de la suppuration; il n'y avait pourtant aucun renseignement étiologique. S. POZZI.

# RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

*Les travaux dont l'année n'est pas notée sont de* 1873.

Beiträge zur Geschichte der Chirurgie (Contributions à l'histoire de la chirurgie), par le Dr J.-B. Ullersperger. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, II, nos 4 et 5, juin 1873.)

Éléments de chirurgie clinique comprenant le diagnostic chirurgical des opérations en général, les méthodes opératoires, l'hygiène, le traitement des blessés et des opérés, par F. Guyon. (Paris, J.-B. Baillère.)

A treatise on the diseases of the tongue (Traité des maladies de la langue), par Fairlie-Clarke. (*Med. Times and Gaz.*, 17 mai.)

Compte rendu médical des ambulances fixes de Savoie durant la campagne de 1870-71, par le Dr Blanc. (Chambéry.)

Bericht der Bataillonsarzte, Dr Frantz Schmidt, von königlischen bair. 2 Infanterie-Regiment « Kronprinz » commandirt bein Aufnahmsfeldspital, n° 2 (Château Lagrange, 17 juin 1871) (Rapport du Dr Frantz Schmidt, médecin de bataillon du 2e régiment d'infanterie bavaroise *Kronprinz*, chargé de l'hôpital n° 2 au château Lagrange). (*Deutsche klinik*, n° 15.)

---

Hospital gangrene (Pourriture d'hôpital), par Arthur E. Barker. Surgical soc. of Ireland. (*Med. press. and circul.*, 19 mars 1873, p. 243; *id.*, 26 mars, p. 265.)

Observations de septicémie, par le Dr Bouyer, de Saint-Pierre-de-Fursac. (*Un. méd.*, n° 53, p. 692.)

Temperature in pyœmia (De la température dans l'infection purulente). (*The Lancet*, 29 mars, I, p. 453.)

Considérations sur quelques cas d'ostéopériostite à la suite d'infection purulente et de fièvres graves, par A. Bruant. (*Thèse inaug.*, Paris.)

Sur certains cas d'angioleucite suppurée coïncidant avec l'érysipèle, par P. Lordereau. (*Journal de l'anat. et de la physiol.* de Ch. Robin, n° de mai et juin.)

On the infective product of inflammation (Sur les produits infectieux de l'inflammation), par J. Burdon Sanderson. (Royal Med. and Chir. Soc.— *The Lancet*, 24 mai, I, p. 734.)

---

Blessure de la face par une explosion, Dr Hufnagl. (*Medicinisch-chirurg. Centralblatt*, n° 4.)

Plaie pénétrante de poitrine par arme à feu; rétention du projectile dans la cavité thoracique; guérison, par le Dr Ripoll. (*Revue médicale française et étrangère*, 8 mars.)

Sulle armida fuoco attuali, e sugli dei loro projettili nell' organismo vivente (Sur les armes à feu actuel es et les effets de leurs projectiles sur les organismes vivants), par le Dr Cortese. (*Giorn. Venet. di sc. med.*, Venise, janv.)

---

Luxation de l'astragale en dedans et en avant, avec fracture de l'extrémité inférieure du péroné et écrasement du cuboïde; obstacle principal à la réduction causé par le tendon du muscle jambier postérieur, par M. Ch.-H. Petit. (*Bull. de la Société anat.*, 1872, 2e série, tome VII, p. 514.)

Dislocation of femur with fracture of its neck (Luxation du fémur avec fracture du col). Dr De Morgan. (Middlesex Hospital. — *Med. Times and Gaz.*, 24 mai, I, p. 549.)

Compound fracture of both legs; primary amputation of each below the knee; punctured fracture of frontal bone; escape of cerebro-spinal fluid; cured (Fracture compliquée des deux jambes; double amputation au-dessous du genou; fracture par instrument piquant du frontal; issue du liquide céphalo-rachidien; guérison). Dr Hill et Dr Beck. (University College Hospital. — *Med. Times and Gaz.*, 31 mai, I, p. 572.)

Paralysis of forearm and hand after fracture of humerus (Paralysie de l'avant-bras et de la main après une fracture de l'humérus). (*The Lancet*, 29 mars, I, p. 469.)

Des lésions vasculaires qui accompagnent les fractures, par M. le professeur Verneuil. (*Bulletin de la Société anatomique* de Paris, 2e série, tome VII, p. 153.)

Luxation et fracture de l'astragale; résection des malléoles et extraction de l'astragale, par M. le professeur Verneuil. (*Bulletin de la Société anatomique*, 1872, p. 492, 5e série, tome VII.)

Fracture de l'os malaire droit par une balle; consolidation fibreuse; double hémorrhagie cérébrale, mort, par M. A. Renault. (*Bulletin de la Société anatomique*, 1872, 5e série, tom. VII, p. 500.)

Quelques considérations sur la fracture de l'extrémité inférieure du radius, par L.-E. Guérin. (*Thèse inaug.*, Paris.)

Fractures du maxillaire inférieur, par L. Aron. (*Thèse de doctorat*, Paris, in-4°, 49 pages.)

Des fractures sus-condyliennes du fémur, par L.-J.-B.-E. Bompard. (*Thèse de doctorat*, Paris, in-4°, 46 pages.)

Compound communited depressed fracture of the skull without symptoms; operation; recovery (Fracture compliquée comminutive du crâne avec dépression des fragments; absence de symptômes; opération; guérison). Dr Highmore. (*The Lancet*, 1er mars, I, p. 304.)

Fracture incomplète du pariétal droit sur un nouveau-né, par J.-B. Langlet. (*Bulletin de la Société anatomique*, 1872, p. 389.)

---

Cellulitis of hand; hœmorrhage; amputation of forefinger; recovery (Phlegmon de la main; hémorrhagie; amputation de l'index; guérison), Dr Lawson. (Middlesex Hospital. — *Med. Times and Gaz.*, 24 mai, I, p. 549.)

Cellulitis of arm; destruction of wrist; traumatic aneurism; ligature of radial; secondary hœmorrhage and amputation of forearm; recovery (Phlegmon diffus du bras; désorganisation de l'articulation radio-carpienne; anévrysme traumatique; ligature de la radiale; hémorrhagie secondaire et amputation de l'avant-bras; guérison), Dr Nunn. (Middlesex hospital. — *Med. Times and Gaz.*, 22 mars, I, p. 301.)

---

Dislocation of humerus, with fracture of its neck (Luxation de l'humérus avec fracture du col), Dr De Morgan. (Middlesex hospital. — *Med. Times and Gaz.*, 24 mai, I, p. 549.)

Case of dislocation of the left femur into the sciatic notch (Luxation du fémur gauche dans l'échancrure sciatique), par W.-J. Wheeler. (*Med. Press and Circul.*, 16 avril, p. 334.)

Dislocation o foot backwards (Luxation du pied en arrière), Dr de Morgan. (Middlesex hospital. — *Med. Times and Gaz.*, 24 mai, I, p. 549.)

Luxation scaphoïdo-sus-astragalienne, par M. Chassaignac. (*Bulletin de la Soc. anatomique*, 1872, 5e série, tome VII, p. 496.)

De la luxation sus-acromiale de la clavicule, par Joseph Ader. (*Thèse inaug.*, Paris, 1872.)

La meccanica della lussazioni recenti del femore a della loro riduzione (Mécanisme des luxations récentes du fémur et de leur réduction), par G. Fiorani. In-8o, Lodi, 1873.

Dislocation of patella upon its axis (Luxation verticale de la rotule), par H. Hunt. (*The Medical Record*, New-York, 1er avril, p. 164.)

On subastragaloid dislocation of the foot (Luxation sous-astragalienne du pied), par le Dr Mac Cormac. (*Saint-Thomas's hospitals reports*, vol. III.)

A case of dislocation of the proximal phalanx of the thumb (Observation de luxation de la première phalange du pouce), par R.-P.-B. Taaffe. (*The Lancet*, 1er mars, I, p. 300.)

Luxation du gros orteil sur le premier métatarsien. (*Bulletin de la Société anatomique*, 1872, p. 340.)

Luxation métatarso-phalangienne des orteils du pied droit; luxation de la phalangette du pouce droit; fractures multiples, par M. Landouzy. (*Bulletin de la Société anatomique*, 1872, p. 382.)

Dislocation of thumb (Luxation du pouce), lettre de G. Bland. (*The Lancet*, 15 mars, I, p. 399.)

---

Classification of tumours (Classification des tumeurs), par le Dr Harry. (*Indian medical Gazette*, mars 1.)

Sur le lymphadénome de l'isthme du gosier, Dr Tanfurri. (*Giornale Ital. d. mal. Ven.*, ed. Pella, 1872.

Myxome lipomateux du voile du palais, par M. Thaon. (*Bulletin de la Société anatomique*, 1872, p. 353.)

Sarcome du testicule généralisé au cœur, à l'endocarde, l'épicrâne périostite du

tibia chez un enfant, par M. Deffaux. (*Bulletin de la Société anatomique*, 1872, p. 355.)

Myxome polypeux ulcéré de la narine droite ; corps fibro-plastiques ; infiltration de leucocytes, par le Dr S. Pozzi. (*Bulletin de la Société anatomique*, 1872, p. 359.)

Cancer colloïde du sein avec dégénérescence des ganglions de l'aisselle, par M. Thaon. (*Bulletin de la Société anatomique*, 1872, p. 360.)

Naso pharyngal polypus. (*Guy's hosp. rep.*, third series, vol. XVIII, p. 57.)

Primary cancer of femur simulating gout (Cancer primitif du fémur simulant une affection goutteuse), par W.-T. Greene. (*Med. Press. and Circul.*, 14 mai 1873, p. 421.)

Adénome de l'extrémité inférieure du rectum, par M. E. Bourdon. (*Bulletin de la Société anatomique*, p. 373.)

Polype fibreux naso-génio-pharyngien, par M. Mercod. (*Bulletin de la Société anatomique*, 1872, p. 337.)

Polype naso-pharyngien avec prolongement dans la fosse ptérigo-maxillaire, masqué par un lipome, par M. Emm. Bourdon, interne des hôpitaux de Paris. (*Bulletin de la Société anatomique*, 1872, p. 393.)

Epithelioma of the tongue; removal by the wire ecraseur; recovery (Epithelioma de la langue; ablation par l'écraseur; guérison), Dr Hayward. (Cancer hospital. — *The Lancet*, 1er mars, I, p. 303.)

Clinical lecture on a case of cancer of the rectum, by John W. Hulke. (*Med. Times and Gaz.*, 19 avril, I, p. 407.)

Cases of encephalocele (Cas d'encéphalocèle), par C.-J. Bracey. (*Brit. med. journ.*, 26 avril, I, p. 478.)

Fibrome de la muqueuse rectale, par M. le professeur Verneuil. (*Bulletin de la Société anatomique*, 1872, 5e série, tome VII, p. 497.)

Ueber seröse Cysten der Wange (Kystes séreux de la joue), par P. Guterbock. (*Arch. f. klin. Chirurgie*, XVe volume, 2e fasc., 1873, p. 484.)

Note sur un kyste du corps thyroïde (Hématocèle du cou), par M. Pasturaud. (*Bulletin de la Société anatomique*, 5e série, tome VIII, p. 86.)

Ulcer near anus epithelioma (Ulcère au voisinage de l'anus), par J. C. Forster. (*Guy's hospit. reports*, third series, vol. XVIII, p. 51.)

Tumours in the abdominal wall (Tumeur de la paroi abdominale), par J. C. Forster. (*Guy's hospit. reports*, third series, vol. XVIII, p. 52.)

Tumour in the neck (Tumeur du cou). (*Ibid.*, p. 54.)

Large sub cutaneous nœvus in heft breast (Large nœvus sous-cutané au sein gauche). (*Ibid.*, p. 54.)

Sebaceous cyst in Lumbar region; obscure spinal symptoms after leaving the hospital (Kystes sébacés de la région lombaire; symptômes médullaires mal définis après sa sortie de l'hôpital). (*Ibid.*, p. 55.)

Carcinoma of the beast; excision; carbolic aresting; death (Carcinome au sein; ablation; pansement à l'acide phénique; mort). (*Ibid.*, p. 42.)

Scirrhus of the breast (right); amputation; carbolic aresting; recovery (Squirre du sein droit; amputation; pansement à l'acide phénique; guérison). (*Ibid.*, p. 43.)

Small scirrhous tumours in an atrophied breast (Petites tumeurs squirreuses dans un sein atrophié). (*Ibid.*, p. 46.)

Large breast tumour (Fibroma); removal; death (Énorme fibrôme sein; extirpation; mort). (*Ibid.*, p. 47.)

Myxoma of the breast (perian geroma); removal (Myxome du sein; ablation). (*Ibid.*, p. 48.)

Cancer of submucous glands of upper lip (Cancer des glandes sous-muqueuses de la lèvre supérieure). (*Ibid.*, p. 51.)

---

Wound of radial; recurrence of hemorrhage several times; ligature of artery; recovery (Blessure de la radiale; retour répété des hémorrhagies; ligature de l'artère; guérison), Dr Morris. (Middlesex hospital. — *Med. Times and Gaz.*, 22 mars, I, p. 301.)

Punctured wound of radial artery in middle of forearm; pressure; repeated hœmorrhage; aneurism; sac laid open; both ends of artery twisted; rapid recovery (Piqûre de la radiale à la partie moyenne de l'avant-bras; hémorrhagies répétées; anévrysme; ouverture du sac; torsion des deux bouts de l'artère; guérison rapide). Dr Bryant. — (Guy's hospital. *Med. Times and Gaz.*, 22 mars, I, p. 301.)

On the difficulties atlending the diagnosis of aneurism from abscess, being a contribution to surgical diagnosis and to medical jurisprudence (Sur les difficultés du diagnostic entre l'anévrysme et l'abcès; contribution au diagnostic chirurgical et à la médecine légale), by Stephen Schmidt, surgeon to Bellevue hospital New-York. (*The American journ. of the med. sc.*, p. 305-320.)

---

Des accidents tardifs provoqués par les coups de feu des os; indications qu'ils présentent; opérations qu'ils nécessitent, par C. Sarazin, profes. agrégé de la faculté de Nancy. (*Lyon méd.*, n° 3, p. 150; n° 4, p. 232; n° 5, p. 314.)

Sopra ascesso freddo prevertebrale della region lombare e in genere sui timori freddi paraossei (Sur un abcès froid prévertébral de la région lombaire et en particulier sur les abcès froids au voisinage des os). Remarques cliniques, par le Dr E. Galvani. (*Rivista clinica*, de Bologne, décembre 1872, fasc. 12.)

Périostite phlegmoneuse de la cuisse gauche; léger épanchement séro-pu-

rulent dans l'articulation fémoro-tibiale; petit abcès dans la moelle du fémur, par M. Cartaz. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1872, p. 365.)

Périostite phlegmoneuse du fémur droit, par M. Cartaz. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1872, p. 364.)

Tuberculose pulmonaire; abcès ossifluents des côtes; abcès multiples des reins, par M. Hanot. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1872, p. 342.)

Tuberculisation miliaire des poumons, foie, reins, capsules surrénales; ganglions mésentériques; abcès ossifluents de la clavicule; de l'os hyoïde (fracture spontanée) et des deuxième et troisième côtes gauches, par M. Lecourtois. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1872, p. 346.)

Mal de Pott, double abcès par congestion dont l'un s'est converti en tumeur gazeuse, par le Dr Bardinet, de Limoges. (*Revue médicale* de Limoges, n° 3, mars.)

Des différentes formes de l'ostéite aiguë. (*Revue critique*, par le Dr Spillmann, agrégé au Val-de-Grâce.) (*Archiv. gén. de méd.*, mai et juin.)

---

Two cases of pulpy degeneration of the knee-joint; amputation; recovery (Deux observations de tumeur blanche du genou; amputation; guérison). Dr Bryant. (Guy's hospital. *The Lancet*, 8 mars, I, p. 341.)

Suppuration of the elbow joint; puncture; recovery (Suppuration de l'articulation du coude; ponction; guérison). Dr Mac Cormac. (Clinical Soc. of London. — *Brit. med. journ.*, 26 avril, I, p. 472.)

Zur Genesis der Gelenkkörper (Genèse des corps étrangers articulaires). Par le Dr Werschselbaum, assistant de la clinique chirurgicale de Vienne. (*Archiv. für path. Anat.*, vol. LVII, livr. 1.)

Disease of the knee-joint (Tumeur blanche du genou), Dr Hayes. (Patholog. Society, Dublin. — (*Med. Press. and Circul.*, 23 avril, p. 355.)

Diseased knee-joint (Tumeur blanche du genou), par Butcher. (Surgic. Soc. of Ireland. — *Med. Press. and Circul.*, 16 avril, p. 337.)

Étude sur les plaies des articulations des doigts, par A. Bretteville. (*Thèse* de Paris.)

---

Four cases of strangulated hernia (Quatre observations de hernie étranglée), par Thomas Savage. (*Med. Times and Gaz.*, 22 mars, I, p. 300).

Strangulated congenital inguinal hernia protruding from the canal through the ruptured external oblique aponeurosis; opération; recovery. University college hospital. Dr Berkeley Hill. (*The Lancet*, 15 février, I, p. 236.)

Hernie inguinale étranglée volumineuse; ponction avec un petit trocart de trousse; réduction spontanée; guérison, par le Dr Rousseau, de Cholet, ex-interne des hôpitaux de Paris. (*Un. méd.*, n° 26, p. 316.)

Hernie crurale étranglee; entérocèle non sonore; taxis infructueux; ponction; aspiration de liquide intestinal; réduction, par le A. Fochier. (*Lyon méd.*, n° 7, p. 442.)

Hernie rétro-péritonéale. BIESADECKI. (*Untersuchungen an der pathol. Krakauer Institute*, 1872.)

Strangulated femoral hernia; operation by taxis; death in 67 hours from rupture of the bowel (Hernie fémorale étranglée; taxis; mort en soixante-sept heures, par rupture de l'intestin), par Thomas-E. SATTERTHWAITE. (*The Medical Record*. New-York, 1er avril, p. 146.)

Coïncidences in suspected strangulated hernia (Coïncidences dans les cas douteux de hernie étranglée), par C.-F. MAUNDER. (*Med. Times and Gaz.*, 24 mai, I, p. 548.)

Strangulated inguinal hernia; operation; recovery, Dr HIGHMORE. (*The Lancet*, 1er mars, I, p. 304.)

Strangulated hernia (Hernie étranglée). Bellevue Hospital. Dr VAN WAGENEN. (*The Medical Record*. New-York, 15 avril, p. 177.)

Obscure case of hernia, par W. STOKES. (Pathologic Society, Dublin.—*Med. Press. and Circul.*, 23 avril, p. 354.)

Coliques néphrétiques; étranglement consécutif d'une hernie crurale; kélotomie; tétanos huit jours après l'opération; emploi du bromure de potassium à haute dose; mort au troisième jour du tétanos, par le Dr DOUAUD. (*Bordeaux médical*, n° 19.)

Case of strangulated femoral hernia; operation; recovery (Hernie fémorale étranglée; opération; guérison), par John MURDOCH. (*Med. Press and Circul.*, 2 avril, p. 307.)

Ischiatic hernia, par F.-C. CROSSLE. (Dublin, Pathol. Society.—*Med. Press and Circul.*, 2 avril, p. 295.)

---

A case of abcess in the bursa under the tendon of the iliacus internus muscle (Abcès de la bourse séreuse du tendon du muscle iliaque), par William ROSE. (*The Lancet*, 5 avril, I, p. 481.)

Crispatura tendinum, Dr MORGAN. Surgical Soc. of Ireland. (*Brit. med. journ.*, 26 avril, I, p. 476.)

Rupture du tendon droit antérieur de la cuisse, au niveau de ses insertions rotuliennes, DEMARQUAY. (*Gazette des hôpitaux*, p. 450.)

Observations de suppuration musculaire, par A. PONCET. (*Gazette des hôpitaux*, p. 411 et 418.)

Rupture du muscle biceps brachial, Dr ASKHURST. (*The American journ. of the med. sc.*, p. 573.)

---

Account of a case of intestinal obstruction in which an artificial anus was made in the small intestine; recovery and subsequent death from cancer and fatty degeneration of the hearth (Relation d'un cas d'obstruction intestinale avec opération d'anus contre nature de l'intestin grêle; guérison; mort postérieure causée par un cancer et dégénérescence graisseuse du cœur), par J. MAC CARTY. (*Medico-chirurgical transactions*, Londres, 1872.)

Rétrécissement du rectum au niveau du sphincter supérieur; vestiges d'ulcérations jusque dans l'S iliaque, par M. COYNE. (*Société anatomique*, 1872, p. 329.)

Stricture of the rectum caused by injection of boiling water and turpentine; forcible dilatation; cure (Rétrécissement du rectum causé par une injection d'eau bouillante et de térébenthine; dilatation forcée; guérison). West Norfolk and Lynn Hospital. Dr Lowe. (*The Lancet*, 8 mars, I, p. 341.)

Considérations sur les abcès profonds de la marge de l'anus, par U.-J. Ardilouze. (*Thèse de doctorat*. Paris, in-4°, 40 pages.)

Recto-vesical fistula; colotmy (Fistule recto-vésicale; établissement d'un anus artificiel), par Christopher Heath. (Clinical Soc. of London.—*Brit. med. journ.*, 26 avril, I, p. 473.)

Total occlusion of the rectum, par Th. Bryant. (Med. Society of London.—*The Lancet*, 26 avril, I, p. 597.)

Rétrécissement du rectum; dilatation digitale; peritonite, par M. le prof. Verneuil. (*Bull. de la Soc. anat.*, 5e série, t. VII, p. 495.)

Expulsion of a considerable portion of the mucous surface of the small intestine consequent on injury of the abdomen by the buffer of a wagon (Expulsion d'une portion considérable de la muqueuse de l'intestin grêle, à la suite d'un coup de tampon de wagon sur l'abdomen), par Gallez. (*Med. Press and Circul.*, 2 avril, p. 301.)

Two cases of stab of the abdomen; protrusion of omentum; recovery (Deux observations de plaie pénétrante de l'abdomen; hernie de l'épiploon; guérison). Guy's Hospital. Dr Bryant. (*The Lancet*, 24 mai, I, p. 732.)

Lectures on diseases of the rectum (Leçons sur les maladies du rectum), par Christopher Heath. (Troisième leçon : Ulcérations; rétrécissements; fistules recto-vaginale et recto-vésicale). (*The Lancet*, 24 mai, I, p. 725.)

Falta completa de ano; communicacion del canal intestinal con las vias urinarias; occlusion del uretra por adherencia del prepucio; uretricio; curacion (Absence complète de l'anus; communication du canal intestinal avec les voies urinaires; occlusion de l'urèthre par adhérence du prépuce; uréthrotomie; guérison), par le Dr Cabello Y Espinosa. (*Prog. med.* Cadix, 15 févr.)

Cas de déchirure traumatique de l'intestin, par Hartigan. (*Philadelph. med. and surg. reporter*, novembre 1872.)

---

Elephantiasis scroti, par C. Macnamara. (*Indian med. Gaz.; Med. Press and Circul.*, 2 avril, p. 301.)

Énorme tumeur éléphantiasique de la grande lèvre droite, par le Dr A.-A. Capper. (*Gazeta medica da Bahia*, 31 mars.)

Affection des voies urinaires, par M. Alb. Robin, interne des hôpitaux. (*Bull. de la Soc. anat.*, 5e série, t. VIII, p. 43.)

Case of hydrocele; tapping; radical cure (Hydrocèle; ponction; guérison définitive), par John Murdoch. (*Med. Press and Circul.*, 16 avril, p. 332.)

Stone in the bladder (De la pierre dans la vessie), statistique par T.-W. Briggs. (*Med. Press and Circul.*, 4 juin, p. 486.)

Stone in the female bladder; removal by dilatation; recovery (Calcul vésical chez la femme; extraction par la dilatation de l'urèthre; guérison). Westminster Hospital. Dr Cowel. (*The Lancet*, 26 avril, I, p. 592.)

Three cases of hœmatocele (Trois observations d'hématocèle de la tunique

Middlesex Hospital. Dr Hulke. (*Brit. med. journ.*, 26 avril, I,

onie der Blase (Sur l'atonie de la vessie), par le Dr Röhig, de Wil-
'*legemeine medinische Centrale-Zeitung*, no 30.)

on chronique des voies séminales, par A.-L. Nargaud. (*Thèse de*
is, in-4o, 34 pages.)

trangers de l'urèthre, chez l'homme, par J.-M. Hercouet. (*Thèse*
Paris, in-4o, 33 pages.)

Cystite chronique; anurie; dégénérescence graisseuse du rein gauche; infarctus du rein droit; inversion complète des viscères, par M. Girard. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1872, p. 388.)

Referat ueber: Dr B. Stilling die rationelle Behandlung der Harnröhrenstricturen. Cassel, 1870 (Rapport présenté à la Société de thérapeutique de Berlin, sur le travail de B. Stilling intitulé : Traitement des rétrécissements de l'urèthre), par le Dr Peltesohn. (*Deutsche Klinik*, no 14.)

Contribution à l'étude de l'uréthrotomie externe, par le Dr A. Dron. (*Lyon méd.*, no 6, p. 370.)

Des tubercules du testicule, par M. Barnier. (*Thèse de doctorat*, Paris, in-4o, 45 pages.)

Stone in the horse (Calcul vésical chez le cheval), par T.-H. Colman. (*The Lancet*, 15 février, I, p. 258.)

Injury to the scrotum (Blessure du scrotum), par Alfred-Septimus Pratt. (*The Lancet*, 15 février, I, p. 259.)

Stone in the bladder; lithotomy; recovery (Pierre dans la vessie; taille; guérison). Saint-Peter's Hospital. Dr Teevan. (*Med. Times and Gaz.*, 22 mars, t. I, p. 301.)

---

Submucous abscess of larynx, par Richard Ryan. (*The Lancet*, 12 avril t. I, p. 547.)

Der Luftröhrenschnitt bei Schusswunden (Des plaies par armes à feu des voies aériennes), par Lotzbeck, Munich.

Abcès rétro-pharyngien, adénite rétro-pharyngienne, par Després. (*Gaz. des hôpitaux*, p. 250.)

Reports on diseases of the throat (Rapport sur les maladies de la gorge), par Prosser James. (*Med. Press and Circul.*, 9 avril 1873, p. 310; — *idem* 16 avril, p. 335.)

---

Fracture de la colonne vertébrale, réduction des fragments déplacés; retour immédiat de la sensibilité et de la motilité; guérison), par Parise, de Lille, et Guermonprez. (*Gaz. des hôpitaux*, p. 346.)

La fracture siégeait au niveau des vertèbres, douzième dorsale et première lombaire; la paraplégie était complète. La réduction exigea une extension et une coaptation violentes. Immédiatement après, la paraplégie disparut et soixante-trois jours d'immobilité amenèrent la guérison.

Injury of the spinal cord (Blessure de la moelle épinière), par le Dr Croly. (Surgic. Soc. of Ireland, 28 février. — *Med. Press and Circul.*, 19 mars, p. 249.)

A case of injury to upper portion of spinal cord (Observation de blessure de la portion supérieure de la moelle), par W. Johnson Smith. (*Med. Times and Gaz.*, 29 mars, I, p. 326.)

Paraplégie consécutive à l'ouverture d'un abcès ostéopathique dans le canal vertébral, par le Dr Sotti. (*Gazetta med. ital. provincie Veneti*, avril 28, mai 3.)

---

On the nature and treatment of deformities of the human body (Sur la nature et le traitement des difformités du corps humain), par Lambert-H. Ormsby. (*Med. Press and Circular*, 28 mai, p. 459; — *id.*, 4 juin, p. 481.)

Description du moignon d'un amputé de jambe au tiers supérieur à une époque ancienne, par M. le professeur Verneuil. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1872, p. 385.)

Della flebite traumatica (De la phlébite traumatique), par le Dr J.-B. Dasara-Cao. (*Lo Sperimentale*, avril et mai, p. 261 et 493.)
C'est une étude critique dans laquelle sont exposées et commentées toutes les théories émises sur ce sujet.

Déchirure traumatique du foie, de la rate et de ses deux reins; fracture de sept côtes, par M. Ziembicki. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1872, p. 393.

Étude sur les lésions traumatiques des nerfs et de leurs suites, par de Parades. (*Thèse de Paris*, 1873.)

Chronic ulcers of legs; severe iodism (Ulcère chronique de la jambe; iodisme grave), par J. C. Forster. *Guy's hosp. rep.*, sec. series, vol. XVIII, p. 40.)

On sloughing of the calf two years after ligature of the iliac artery for elephantiasis arabum (Escarre du mollet deux ans après la ligature de l'artère iliaque, pour un éléphantiasis), par le Dr Anderson. (*Canada medical* and *Surgical journ.*, janv. 1873.)

Tetanus, par J. C. Forster. (*Guy's hosp. reports*, third series, vol. XVIII, p. 56.)

Foreign body in the right bronchus (Corps étranger dans la bronche droite), Dr Barwell. Clinical Society of London. (*Brit. med. journ.*, 26 avril, I, p. 473.)

De quelques accidents causés par l'éruption et les déviations de la dent de sagesse, par Ernest Chevassu. (*Thèse*. Paris, 1873.)

Considérations sur les écoulements muqueux et purulents qui se font par le nez, par le Dr Peyraga. (*Thèse de Paris*, 1873, n° 76.)

---

# OPHTHALMOLOGIE ET OTOLOGIE

## ANALYSES.

**Leçons sur le strabisme, les paralysies oculaires, le nystagmus, le blépharospasme, etc., professées par M. F. PANAS, redigées et publiées par G. LOREY.** (1 *vol., Paris*, 1873, *chez Delahaye.*)

I. — Avant d'aborder l'étude du strabisme et celle des paralysies des muscles oculaires, Panas consacre trois leçons à l'exposé de l'anatomie et de la physiologie des muscles de l'œil. C'était là un point important à traiter et d'autant plus utile à faire connaître, que ces notions, presque élémentaires, sont totalement négligées par la plupart de nos classiques.

Dans l'anatomie, l'auteur insiste avec raison sur la description de la capsule de Ténon, sur les gaînes qu'elle fournit aux muscles, sur ses ailerons palpébraux, enfin, sur le rôle important qu'elle joue au point de vue physiologique. Il n'est pas besoin de dire que le périoste orbitaire ne fait nullement partie de cette aponévrose, comme l'a soutenu le professeur Richet.

La partie physiologique, de beaucoup plus intéressante, comprend l'étude de l'action des muscles droits et celle des muscles obliques. Panas examine longuement la manière d'agir de ces derniers et montre combien est fréquente l'action combinée de ces muscles et dans quelles conditions elle se produit. L'obliquité interne du plan qui passe par les muscles droits, supérieur et inférieur, par le *centre des mouvements* du globe, explique leur action adductrice, compensée précisément par l'action abductrice des muscles obliques. Ce sont là, je le répète, des notions élémentaires, mais paraissant encore trop ignorées ; la contraction synergique du droit supérieur et de l'oblique inférieur, lors de l'élévation de la pupille ; celle du droit inférieur et de l'oblique supérieur, lors de l'abaissement de l'œil, sont des faits qui devraient être connus de tous.

Un point plus difficile est assez bien discuté par l'auteur : ce sont les variations d'action des muscles droits, supérieur et inférieur, grand et petit obliques, selon que l'œil est plus ou moins en abduction ou en adduction. Enfin, la démonstration de l'inclinaison des diamètres dans les positions intermédiaires, inclinaison bien prouvée par les expériences de Donders, est d'une importance capitale dans l'étude de la pathogénie des différentes variétés de diplopie.

Pour terminer cette partie physiologique, Panas consacre sa troisième leçon à l'examen de qu'on doit entendre par *axe optique* et *axe de figure* du globe de l'œil ; il insiste sur l'inclinaison et l'angle que forment ces deux axes chez les emmétropes, les hypermétropes et les myopes ; enfin, il discute le rapport qui existe entre la convergence des axes optiques et l'accommodation.

Ce chapitre contient encore quelques considérations sur les propriétés physiques des prismes et sur l'usage qu'on peut en retirer pour combattre la diplopie, etc. Peut-être eût-il été préférable de supprimer les considérations physiques et de les supposer connues du lecteur pour insister un peu plus longuement sur leurs applications pratiques. Du reste, Panas y revient plus tard à propos du traitement du strabisme et des paralysies ; il formule ainsi l'action des prismes :

« Le prisme agit de façon à simuler une insuffisance du muscle, en rapport avec son sommet et une prédominance d'action de l'antagoniste : d'où diplopie artificielle dans le sens de l'arête du prisme (à gauche ou à droite, en haut ou en bas). »

II. — Nous arrivons enfin à l'étude du *strabisme* (quatrième jusqu'à la douzième leçon), étude difficile, quoi qu'on puisse en dire, et à propos de laquelle de nombreuses recherches nous paraissent encore indiquées. Panas définit ainsi le strabisme : « Un trouble d'équilibre *sans affaiblissement des muscles de l'œil*, ayant pour effet d'empêcher le croisement des axes optiques principaux (lignes visuelles) sur le même point de mire, d'où suspension de la vision binoculaire. »

Nous verrons plus loin que cette définition, qui suppose une intégrité absolue des muscles, paraît en contradiction avec ce qu'on sait de la pathogénie du strabisme.

Trois grands caractères, cependant, tendent à différencier le strabisme de la paralysie des muscles, ce sont, d'après Panas :

1° La conservation totale de la mobilité de l'œil atteint de strabisme ;

2° La synergie et l'égalité de ces mouvements avec ceux de l'œil sain, ainsi que le démontre l'égalité de la déviation *primitive et secondaire ;*

3° Enfin, l'absence de diplopie, lorsqu'on n'a pas recours à des moyens artificiels pour affaiblir l'image de l'œil sain (verre rouge de Javal).

Ces trois caractères sont-ils aussi absolus que le dit Panas? Nous ne le pensons pas ; toutefois, leur réunion a une immense importance diagnostique, ce qui est le fait principal.

La nature et les causes du strabisme sont examinées avec détails ; insistant sur l'opinion de de Græfe, l'auteur admet que dans le strabisme l'un des muscles a gagné en longeur ce que son antagoniste a perdu.

Nous voyons déjà qu'en somme Panas admet, quoi qu'il en dise, une modification dans les muscles moteurs du globe, modification due à l'asthénopie, à un vice nutritif.

Examinant la théorie de J. Guérin sur le strabisme dit *optique*, l'auteur la combat avec raison, et donne une théorie ingénieuse du développement du strabisme, dans les cas de taie de la cornée. Il faut, dit-il, qu'il y ait déjà prédisposition au strabisme; puis, la taie jouant le rôle d'un écran, la vision binoculaire se supprime, l'œil devient strabique. On voit qu'il s'agit encore ici d'une prédisposition congénitale du muscle ; un véritable *strabisme latent* est nécessaire; or celui-ci résulte d'une insuffisance, par conséquent d'une altération musculaire.

Et, d'ailleurs, quelques lignes plus loin, Panas décrit des strabismes dus à la paralysie de l'un des muscles de l'œil, tandis que l'antagoniste se raccourcit et reste toujours plus court qu'il n'était d'abord ; si bien que le strabisme paralytique se change en un strabisme dynamique, concomitant, dernière expression due aux Allemands, et à propos de laquelle l'auteur aurait dû s'expliquer.

Parmi les véritables causes *optiques* du strabisme, on a invoqué l'inégalité de l'acuité visuelle, l'inégalité de réfraction des yeux, l'incongruence des rétines, dont l'existence a été réfutée par Javal, les attitudes vicieuses des yeux. Toutes ces causes ont été mal interprétées, dit l'auteur, et il était réservé aux recherches modernes de montrer leur véritable rôle pathogénique et de mettre en lumière la liaison intime qui existe entre le strabisme, le défaut de réfraction des yeux et l'insuffisance musculaire qui accompagne souvent l'amétropie.

Depuis les recherches de Donders et de Græfe, on sait que l'hypermétropie et la myopie sont les causes les plus importantes du strabisme.

Avant de passer à l'examen du strabisme latent, dû à l'asthénopie musculaire, Panas consacre quelques pages à l'étude du strabisme *faux*, véritable attitude physiologique des yeux myopes ou hypermétropes, et qui pourrait être prise pour un strabisme *véritable*.

L'étude du *strabisme latent* ou *dynamique*, par asthénopie musculaire, est d'une grande importance pour comprendre bien nettement le mode d'action des différentes causes occasionnelles du strabisme confirmé. Aussi Panas consacre-t-il une leçon à cette étude (sixième leçon), cherchant à bien démontrer la relation qui existe entre l'asthénopie musculaire de tel ou tel muscle et l'état d'amétropie de l'œil. Grâce aux prismes et à l'expérience de de Græfe, on peut rendre manifeste le strabisme latent, voire même déterminer le degré d'insuffisance du muscle droit interne ou externe, et cela par l'interposition d'un autre prisme perpendicu-

laire au premier, dont la base doit être tournée du côté de l'image déviée.

A ce propos, Panas indique comment, à l'aide de prismes, il est possible de fixer la mesure des forces abductrice et adductrice d'un œil, fait capital pour l'étude et l'intelligence de la thérapeutique du strabisme, celui-ci n'étant autre chose qu'un trouble de l'équilibre existant entre l'adduction et l'abduction.

Cette détermination du degré d'action prépondérante d'un muscle sur l'autre fixe le traitement du strabisme latent, il suffit de corriger l'insuffisance par l'interposition d'un prisme ou la ténotomie; enfin, le plus souvent, en corrigeant l'amétropie par des verres concaves ou convexes ordinaires ou excentrés, c'est-à-dire agissant comme prismes.

Au strabisme latent peut succéder le strabisme *intermittent* ou *périodique*, qui n'est, en fait, que le premier degré du strabisme permanent. Il offre deux variétés bien étudiées, l'une par de Græfe, l'autre par Donders, et à propos desquelles l'auteur donne quelques détails. Comme on le sait, le strabisme intermittent externe, signalé par de Græfe, résulterait de la myopie; tandis que le strabisme intermittent interne, analysé par Donders, tiendrait surtout à l'hypermétropie ($\frac{70}{100}$ pour Donders). D'après le célèbre ophthalmologiste, l'hypermétropie serait la cause déterminante effective du strabisme; telle n'est pas l'opinion de Giraud-Teulon et Panas, qui admettent son action comme cause occasionnelle, le strabisme résultant d'une insuffisance du droit externe, insuffisance congénitale.

Si l'un des yeux se dévie plus que l'autre, c'est que l'insuffisance fonctionnelle est plus marquée de ce côté, et cela ne tiendrait nullement à l'amétropie plus accusée de l'œil dévié. C'est là, croyons-nous, un point encore contestable, et s'il peut arriver que l'œil strabique présente une meilleure acuité visuelle que l'œil non dévié, c'est un fait très-exceptionnel, comme le reconnait Panas.

En cas de strabisme interne hypermétropique d'un côté, il y a souvent tendance à la même déviation du côté opposé, c'est-à-dire du côté sain; faut-il en conclure pour cela que la puissance d'accommodation de cet œil est augmentée? Nous ne le croyons pas, puisqu'il n'y a plus de vision binoculaire.

Avant d'aborder la thérapeutique du strabisme, Panas examine en quelques pages la déviation qu'on a désignée sous le nom de strabisme *alternant* et le strabisme *double*.

Loin de résulter d'une inégalité dans la réfraction des deux yeux, Panas professe que le strabisme alternant résulte non-seulement d'une égalité de réfraction des deux appareils visuels, mais aussi d'une égalité dans la prédominance d'action des droits sur leurs antagonistes.

A propos du strabisme *double*, admis par les uns, rejeté par les autres, Panas insiste avec raison sur son existence *Chirurgicale*, l'œil non strabique (au point de vue optique) offrant une sorte d'ébauche de la déviation de son congénère, ébauche qui serait due à la même cause : l'insuffisance fonctionnelle des adducteurs ou des abducteurs.

Le traitement du strabisme comprend deux méthodes :

1° Le redressement des axes optiques par l'exercice, à l'aide des verres, des lunettes, du stéréoscope, c'est la méthode dite *orthophthalmique* ;

2° La section des tendons ou *ténotomie oculaire*, c'est la véritable méthode *chirurgicale*, celle sur laquelle l'auteur s'étend le plus longuement.

Après un aperçu historique, Panas indique clairement et rapidement les données de mécanique oculaire qu'il faut savoir pour bien faire la strabotomie. Il montre qu'il ne suffit pas de reculer le tendon trop court d'une quantité égale à l'intensité de la déviation, mais qu'il faut tenir compte de l'asthénopie musculaire résultant fatalement de la section tendineuse. D'ailleurs, beaucoup d'autres causes pourraient modifier les résultats de la ténotomie, aussi l'opération ne serait-elle pas susceptible de cette précision mathématique affirmée par de Græfe. Toutefois, elle peut être pratiquée de façon à ce qu'il y ait une synergie relative dans l'action des muscles, et, à cet égard, Panas entre dans quelques détails sur la détermination de la convergence à donner à l'œil opéré, selon qu'il est myope, hypermétrope ou emmétrope.

Nous arrivons aux procédés opératoires; l'auteur expose le procédé classique, celui de J. Guérin, enfin celui de Critchett, qui paraît devoir être préféré lorsque la déviation n'est pas très-prononcée (1 ou 2 lignes), ou bien qu'on doit combiner avec le procédé classique, quand on est obligé d'opérer les deux yeux. Dans ce dernier cas, le procédé de Critchett doit être utilisé pour l'œil sain. Les précautions qu'il faut prendre pour juger du résultat obtenu, les soins consécutifs, les divers moyens employés pour parfaire l'opération quand ses résultats sont insuffisants, les complications, tels sont les points discutés et nettement exposés par l'auteur.

Lorsque le résultat *définitif* de l'opération est trop prononcé, ou bien dans les cas de paralysie, on a proposé une autre opération, la *Strabotomie par avancement du tendon*, et qui a pour objet de raccourcir le muscle trop long en avançant l'insertion scléroticale de son tendon.

Les procédés décrits par l'auteur sont ceux de Dieffenbach, de J. Guérin, de de Græfe et de Critchett ; quant au résultat obtenu, Panas fait remarquer qu'on est en droit de douter de la possibilité même de la *Greffe tendineuse* ; le résultat paraît surtout dépendre

de la cicatrice obtenue, par conséquent de la suture conjonctivale pratiquée.

Quelques remarques sur les résultats définitifs de la strabotomie, plus particulièrement au point de vue de la restitution de la vision binoculaire, et un examen très-complet du traitement orthopédique à l'aide du stéréoscope (Javal), terminent ce qui a trait à la thérapeutique du strabisme. Ce dernier traitement peut être utilisé, soit pour éviter la ténotomie, soit pour la préparer, soit enfin pour perfectionner les résultats obtenus par la strabotomie, Ces quelques remarques suffisent, croyons-nous, pour indiquer son importance.

Les sept leçons suivantes sont consacrées à l'étude des *paralysies oculaires*; c'est en quelque sorte la seconde partie du livre de Panas, seconde partie complétée d'ailleurs par quelques leçons sur le ptosis, le lagophthalmos paralytiques. L'auteur passe en revue les signes qui caractérisent les paralysies oculaires et insiste de suite sur le plus important d'entre eux, la *diplopie*. Les caractères de la diplopie d'origine paralytique sont nettement accusés ; elle occupe une seule moitié du champ visuel, elle est persistante.

Étant donnée cette diplopie, faut-il encore déterminer quel est le muscle affecté de paralysie; or, dit l'auteur, « *les muscles atteints sont ceux dont l'action physiologique s'exerce dans le sens de la diplopie.* » Cette proposition est longuement développée, nous ne pouvons que la signaler ici.

Les conditions de développement de la diplopie homonyme ou directe, celles de la diplopie croisée, les variations qu'elle peut subir avec les mouvements qu'on fait subir à l'objet fixé, avec son éloignement, etc., sont exposées avec soin. Panas insiste aussi avec raison sur les attitudes spéciales que prennent les sujets atteints de diplopie, et qui ont toutes pour but d'éviter autant que possible la gêne, les vertiges qui résultent de ce phénomène morbide. Notons en passant que ces attitudes vicieuses peuvent devenir permanentes et donner naissance à un vice de développement des parties molles et osseuses de la face.

L'examen de la différence d'éclat des deux images, l'étude du *vertige* monoculaire, fournissent à l'auteur l'occasion de poser quelques considérations intéressantes sur la théorie de la vision binoculaire.

Abordant l'étude des paralysies oculaires en particulier, l'auteur examine tout d'abord la paralysie du muscle *droit externe*, puis celle du *droit interne*, et insiste longuement sur les obliquités prises par les fausses images lorsque la pupille est portée vers les angles orbitaires, c'est-à-dire exécute un mouvement en diagonale. D'ailleurs ces images ne sont pas seulement obliques par rapport à l'image vraie, mais encore elles ne sont pas placées à la meme hauteur. Cette seconde illusion résulterait comme la première, « de la non-exécution d'un, ou pour mieux dire, de la dépense en

pure perte de l'influx nerveux moteur destiné à le produire. »

Les mouvements d'élévation et d'abaissement du globe résultent de l'action synergique de deux muscles, l'étude de la paralysie des muscles qui entrent en action lorsque la pupille se dirige en haut ou en bas est fatalement plus compliquée. Après avoir examiné avec soin les phénomènes qui accompagnent les paralysies de ces divers muscles, Panas les résume, et, pour mieux faire ressortir leurs caractères propres, il a rapproché dans un tableau « la physiologie de chaque muscle et les manifestations diplopiques qu'entraîne sa paralysie. »

Voici ce tableau :

| | |
|---|---|
| | *Petit oblique.* |
| Élévateur interne..... | Image plus élevée en dedans. |
| Adducteur..... | — homonyme, plus écartée en dehors. |
| Rotateur externe..... | — plus renversée en dehors. |
| | *Droit supérieur.* |
| Élévateur externe..... | Image plus élevée en dehors. |
| Adducteur ..... | — croisée plus écartée en dedans. |
| Rotateur interne..... | — plus renversée en dedans. |
| | *Grand oblique.* |
| Abaisseur interne..... | Image plus basse en dedans. |
| Adducteur..... | — homonyme, plus écartée en dehors. |
| Rotateur externe..... | — plus renversée en dehors. |
| | *Droit inférieur.* |
| Abaisseur externe,..... | Image plus basse en dehors. |
| Adducteur ..... | — croisée plus écartée en dedans. |
| Rotateur interne..... | — plus renversée en dedans. |

Une figure schématique vient encore faciliter au lecteur l'étude de ces symptômes.

Cette analyse des phénomènes caractéristiques des paralysies des muscles droits et obliques faite, Panas, se plaçant au point de vue clinique, expose avec soin l'histoire des paralysies de la 3e, de la 4e et de la 6e paires. On conçoit que, vu sa fréquence, il insiste beaucoup sur la paralysie du moteur oculaire commun et sur les causes les plus fréquentes de son développement. D'ailleurs, Panas revient plus loin sur l'étiologie des paralysies oculaires et insiste sur leurs causes les plus ordinaires : 1° la syphilis, soit qu'elle s'adresse aux centres nerveux, soit qu'elle s'attaque aux nerfs eux-mêmes ; 2° l'ataxie locomotrice.

Les terminaisons des paralysies des muscles de l'œil sont très-importantes à connaître au point de vue du strabisme périodique ou permanent qui peut résulter de la contracture du muscle antagoniste de celui qui a été ou est encore paralysé, strabisme qui dans certains cas peut atteindre l'œil primitivement sain.

Le traitement médical des paralysies oculaires est suffisamment exposé; toutefois l'auteur insiste beaucoup plus sur la thérapeutique chirurgicale. L'occlusion de l'œil malade, l'usage de prismes correctifs sont discutés avec détail, mais ce sont là, surtout le dernier, des moyens essentiellement palliatifs, et lorsque la paralysie est prononcée, la *ténotomie* est nécessaire pour remédier à la diplopie. Il est bon d'ajouter que celle-ci n'offre d'avantages marqués que lorsquelle a pour but de remédier à des paralysies peu intenses ou en voie d'amélioration.

Panas examine avec grand soin les conditions dans lesquelles on doit faire l'opération de la ténotomie, les muscles qu'il faut sectionner, tantôt du côté malade, tantôt du côté sain, quelquefois des deux côtés; il insiste sur les règles opératoires posées par de de Græfe, tout en faisant remarquer qu'elles peuvent n'être pas rigoureusement observées.

Comme nous l'avons déjà indiqué, les 4 dernières leçons ont pour objet l'étude : 1° du ptosis paralytique; 2° du lagophthalmos paralytique ; 3° du nystagmus ; enfin, 4° du blépharospasme.

A propos du ptosis congénital, Panas décrit un procédé opératoire résultant de la combinaison des procédés de Hunt et de de Græfe et pouvant etre utilisé contre le ptosis paralytique acquis. Voici en quoi il consiste : a l'aide d'une pince à serres fines, il fit un pli cutané suffisant qu'il incisa d'une commissure à l'autre et dont la hauteur s'étendait du bord supérieur du cartilage tarse jusqu'au sillon orbito-palpébral supérieur. Ce lambeau ovalaire cutané enlevé et les fibres superficielles du muscle orbiculaire mises à nu, il les excisa avec soin, non-seulement dans toute l'étendue de la plaie cutanée, mais encore au loin sous la peau, de façon à découvrir largement le ligament suspenseur du cartilage tarse. Les deux lèvres de la plaie furent alors réunies à l'aide de sutures métalliques, comprenant toute l'épaisseur de la paupière, soit par conséquent : la peau, l'orbiculaire, le ligament palpébral et la conjonctive.

Quant à la paralysie de l'orbiculaire (lagophthalmos paralytique), au nystagmus, enfin au blépharospasme, ils sont examinés plus brièvement; cependant l'auteur a soin d'insister sur les lacunes nombreuses que présente encore leur pathogénie et surtout leur thérapeutique. F. TERRIER.

---

**Clinique ophthalmologique du Dr de WECKER, à Paris, relevé statistique, par G. MARTIN.** (*Broch.*, 56 *p.*, *Paris*, *A. Delahaye*, 1873, *et Ann. d'oculistique, mars et avril* 1873, *p.* 101-115 (*extraits*) *et p.* 184 (*analyse*).

Ce relevé statistique, des plus intéressants, est suivi de quelques réflexions sur les sujets qui paraissent mériter plus spécialement l'attention des ophthalmologistes.

I. *Cataractes.* — Depuis deux années, de Wecker a adopté une nouvelle méthode pour opérer les cataractes, méthode qui diffère de celle de de Græfe « en ce que la section, au lieu d'être linéaire, forme un petit lambeau de 2 millimètres de hauteur. »

303 cataractes spontanées ont été opérées en 1872 et 1871 à l'aide de ce procédé, et les résultats obtenus ont été bons, puisque, sur les 217 extractions faites en 1872, il n'y aurait eu que 7 insuccès complets.

Parmi les avantages du procédé de de Wecker, on pourrait signaler l'évacuation plus facile des masses corticales ; la non-formation de cicatrices cystoïdes, comme cela arrive dans le procédé de de Græfe ; enfin la rareté de l'iritis et de l'iridocyclite, due à l'incision moins périphérique, comme l'a dit Horner.

A cet égard, il est bon d'insister sur les manœuvres destinées à éviter l'enclavement de l'iris ; il faut donc, à l'aide d'un stylet mousse, refouler le pli que forme l'iris engagé entre les lèvres de la plaie. De plus, de Wecker proscrit les instillations d'atropine, qui auraient l'inconvénient de faciliter l'enclavement irien et d'irriter la conjonctive.

La suppuration, qui donne lieu à des insuccès, en fait extrêmement rares, ne résulterait pas d'un état morbide du fond de l'œil, mais bien plutôt d'une irritation de la conjonctive. Y a-t-il conjonctivité primitive ou consécutive à une blépharite, à une dacryocystite, les globules purulents empêcheraient par leur *migration* le processus adhérent des lèvres de la plaie cornéo-scléroticale. D'autres fois, il faudrait invoquer un *état congestif*, qui, stimulé par le traumatisme opératoire, provoque la sortie des globules blancs du sang ; ceux-ci viennent encore s'interposer entre les lèvres de la plaie, et la cicatrisation ne se fait pas ! Il faut donc s'opposer à cette migration de globules blancs. Or, un médicament jouit, paraît-il, d'après Nagel, de cette propriété merveilleuse : c'est le chlorhydrate de quinine.

Au bout de 24 heures, y a-t-il une certaine tendance à l'inflammation suppurative, on prescrit en lotions, en collyre, le chlorhydrate de quinine (40 cg. p. 60 gr. d'eau distillée) ; on peut même instiller de l'atropine, ce qui d'ailleurs nous paraît absolument irrationnel d'après les théories formulées plus haut.

Quoi qu'il en soit, l'auteur assure qu'une fois sur trois l'œil menacé sera sauvé par cette thérapeutique. Cette médication et le procédé opératoire employé donneraient en somme « une sécurité d'action que n'avait procurée jusqu'à ce jour aucun autre mode de traitement. » Et cependant, au début même de l'article, l'auteur dit lui-même que « la section de de Wecker ne donne pas, au point de vue du nombre des guérisons obtenues, un chiffre plus considérable que celui qu'on a par la méthode de de Græfe. » Ne pourrait-on pas alors en rabattre un peu des étranges propriétés du chlorhydrate de quinine ?

Sur les 217 extractions, 25 ont été faites pour des cataractes incomplètes et avec succès; 5 des opérés étaient diabétiques, aussi ne faudrait-il pas trop tenir compte de cette complication dans les contre-indications à l'opération.

Pendant l'extraction, deux fois seulement la subluxation du cristallin a nécessité l'emploi de la curette de Critchett pour appuyer sur la lèvre postérieure de l'incision, du côté où la luxation s'est faite. Dans 12 cas, il y a eu issue du corps vitré, soit avant l'extraction (trois fois), soit après elle (neuf fois), et cet accident n'a eu presque aucune importance au point de vue du résultat ultérieur, sauf dans un cas.

Pour éviter le décubitus prolongé, chez les vieillards, de Wecker opère dans la même séance les cataractes doubles.

Parmi les accidents consécutifs, six fois on a noté l'iritis, neuf fois la suppuration des bords de la plaie, qui deux fois avait été arrêtée par le chlorhydrate de quinine (?).

Dans 7 cas donc, il y a eu insuccès complet; il est vrai que les iritis qui ont exigé la paracentèse de la cornée et l'iridectomie. n'ont pas dû donner de très-brillants résultats.

Enfin l'auteur termine par l'exposé de l'acuité visuelle des opérés; mais cet examen ne paraît plus porter sur les 217 cataractes de 1872, puisqu'en additionnant les chiffres fournis on arrive à un total de 222 opérés, plus 6 qui n'ont pu être examinés, soit 228. Pourquoi ce nombre?

II. *Opérations des diverses variétés de staphylome total et partiel et du leucome complet de la cornée.* — Nous avons déjà exposé le *modus faciendi* de de Wecker pour arriver à une cicatrisation sous-conjonctivale lors de staphylome total (1), nous n'y reviendrons pas. Quant à la trépanation de la cornée, on sait que de Wecker a déjà publié une note à ce sujet dans les *Annales d'oculistique* de l'an dernier (2).

En enlevant un disque de la cornée malade, lors de staphylome partiel, on se propose de provoquer la formation *lente* d'un tissu de cicatrice, que redresse favorablement la courbure de cette membrane. L'auteur décrit et représente l'instrument construit à cet effet par M. Mathieu. Cet appareil se compose de deux parties distinctes : le trépan proprement dit et le système à ressort qui le met en mouvement. Plusieurs couronnes de trépan peuvent être adaptées à cet instrument et mesurent un diamètre de 1 à 5 millimètres.

Pour couper la rondelle cornéenne sans blesser le cristallin, il faut proportionner, à l'aide d'un curseur, la course de la lame du trépan à l'épaisseur probable du staphylome; de plus, l'incision faite, on doit retirer rapidement l'instrument avant la sortie de l'humeur

(1) *Ann. d'oculistique*, janvier et février, p. 51, 1873.
(2) *Idem.* septembre et octobre, p. 137. 1872 et *Revue des sciences médicales*. t. 1, nº 1, p. 383. 1873.

aqueuse. Un bandeau-compresse est le pansement obligé ; la cicatrice se fait en 3 ou 4 semaines. Dans 2 cas, les résultats obtenus auraient été des plus satisfaisants. Lors de leucomes cicatriciels complets, avec intégrité des parties sous-jacentes à la cornée, on doit avoir recours à la trépanation de l'opacité et chercher à créer une fistule cornéenne. Sur trois sujets soumis à cette opération, deux ont acquis la possibilité de se conduire lors d'un bon éclairage, l'un d'eux même peut compter les doigts à 12 pouces à l'aide d'un verre + 3. Chez le troisième malade, le résultat a été nul.

Il est évident que ces tentatives doivent être répétées, l'affection qu'on a à combattre étant incurable jusqu'ici.

III. *De la névrotomie.* — Par cette opération, de Wecker se propose de sectionner la gaîne externe du nerf optique, immédiatement en arrière du globe oculaire, en cas de neuro-rétinite. Faite deux fois, elle pourrait au moins apporter quelque soulagement aux malades en diminuant leurs douleurs. Comment l'exécute-t-on ? Il faut attendre l'apparition du compte rendu du congrès ophthalmologique de Londres pour le savoir; aussi nous ne comprenons guère qu'il en soit question, et ici, et dans le numéro des *Annales d'oculistique* de mars et avril 1873.

IV. *Tatouage de la cornée.* — L'auteur indique un nouveau mode opératoire se rapprochant beaucoup de ceux de Bader et Taylor.

La taie recouverte d'une épaisse couche d'encre de Chine, à l'aide d'une spatule d'argent, on fait pénétrer la matière colorante au moyen d'un grand nombre de piqûres, faites à l'aide d'un instrument composé de 4 aiguilles.

Pour s'assurer du degré de coloration obtenu, après une manœuvre de 2 à 3 minutes, on nettoie la cornée avec une éponge. Puis on dépose une autre couche d'encre et on fait de nouvelles piqûres, et on recommence si la teinte obtenue n'est pas suffisante ou uniforme. Après la dernière application d'encre de Chine, on ne fait plus de piqûres, et on laisse la matière colorante en contact avec les parties pendant un quart d'heure environ, en maintenant toujours les paupières à l'aide de l'écarteur.

Par ce procédé, une ou deux séances suffisent pour donner à la cornée la coloration noire de la pupille.

Quoi qu'en aient dit Rava et Reuss, l'irritation qui succède à cette petite opération serait très-faible ; elle pourrait même rendre de grands services en cas de cicatrice véritable de la cornée, comme dans le cas rapporté par Adler, de Vienne (*Wiener med. Wochensch.* n° 9, 1873).

V. *Du traitement de l'ectropion par les sutures de Snellen.* — Voici comment l'auteur décrit ce procédé peu connu et applicable dans un certain nombre de cas :

A chaque extrémité d'un fil de soie est placée une aiguille ; l'une

de ces aiguilles est enfoncée dans la conjonctive retournée, au niveau de son point culminant; puis la pointe de l'aiguille, conduite sous la peau, doit venir sortir à 2 centimètres au-dessous du bord palpébral. La même manœuvre est exécutée avec l'autre aiguille, si bien qu'au niveau de leur introduction dans la conjonctive les deux fils doivent être distants de 1/2 centimètre, tandis qu'à leur sortie cutanée ils doivent être éloignés de 1 centimètre.

En tirant sur chaque extrémité du fil, l'anse arrive au contact de la conjonctive, et la paupière subit un mouvement de bascule qui la dirige en haut et en arrière.

Pour éviter la section de la peau au niveau de l'émergence des fils, on y place un petit morceau de peau de gant de 1 centimètre carré, sur lequel on fait le nœud d'arrêt de l'anse.

Souvent une seconde suture est nécessaire; un bandeau-compresse est appliqué, et 4 jours après on enlève les anses des fils.

Ce procédé n'est certainement utilisable que pour un certain nombre d'ectropions, ce que ne dit pas l'auteur.

VI. *Opération de l'ectropion de la paupière supérieure* (*procédé de Snellen*). — Ce procédé, peu connu en France, n'a été appliqué que deux fois, mais avec succès; il convient aux ectropions succédant au trachome, alors que le cartilage tarse est difforme et épaissi. La paupière supérieure doit être saisie par une pince analogue à celle de Desmarres, mais plus large, de façon que les parties soient bien tendues.

Une incision exclusivement cutanée est faite tout le long du bord palpébral à 3 millimètres environ de lui. La peau est disséquée en haut, de façon à mettre à nu les fibres de l'orbiculaire; celui-ci doit être excisé dans toute l'étendue de la plaie, sur une hauteur d'environ 2 millimètres.

Le tarse est ainsi mis à nu et c'est dans cette partie qu'on taille un coin à base extérieure et à sommet interne ou profond; on emploie à cet effet le couteau de Beer, auquel on imprime un mouvement de scie. On conçoit facilement que l'épaisseur du tarse permette la taille de ce prisme, sans traverser les parties de part en part.

Il reste à placer des sutures, de façon à juxtaposer les deux lèvres de la plaie faite au cartilage tarse, ce qui a pour résultat de porter le bord libre de la paupière en avant.

Les sutures doivent être au nombre de trois. Voici comment on les place : à 1 millimètre au-dessus de la perte de substance du tarse, on fait pénétrer un fil armé à chacune de ses extrémités d'une aiguille. Le fil qui entre dans une partie intacte du tarse doit sortir au bord supérieur même de l'entaille qu'on y a pratiquée. Cela fait, chaque aiguille étant portée au bord inférieur de la même entaille, est glissée sous la petite bandelette de peau qui a été ménagée à la partie inférieure de la paupière, et dirigée de façon à

venir sortir un peu au-dessus de la ligne des cils. La distance entre les deux points de sortie des aiguilles doit être de 4 millimètres environ.

Les autres sutures sont faites de la même manière et tous les points situés près du bord ciliaire doivent être distants les uns des autres de 4 millimètres. Une perle est passé dans chaque fil pour protéger la peau, et les sutures sont serrées, puis nouées; les fils ramenés sur le front y sont fixés avec du diachylon.

Ces sutures doivent rester en place pendant 3 jours. On remarquera que les sutures ne maintiennent pas la lèvre supérieure de la plaie faite à la peau; or il n'y a pas « à s'en préoccuper, et, les sutures fermées, on verra que le contact entre les deux lèvres cutanées s'établit de lui-même. »

VII. *De la greffe dans le traitement de l'ectropion.* — Nous n'avons pas à revenir sur ce sujet déjà traité par de Wecker (1) et à propos duquel l'auteur ne donne aucun détail bien nouveau. Enfin, dans un appendice terminant la brochure, G. Martin décrit et figure de nouveaux ciseaux construits sur les indications de de Wecker par Lüer. Ce nouvel instrument serait excellent; 1° pour pratiquer l'iridectomie; 2° pour exciser un lambeau de l'iris; 3° lors de cataractes secondaires épaisses, ou de cataractes traumatiques avec résorption de la presque totalité du cristallin.

C'est encore un instrument à ajouter à l'arsenal bien trop étendu de l'ophthalmologie. F. TERRIER.

---

**On defect of sight diseases of the nervous system (Des troubles fonctionnels de la vision dans les maladies du système nerveux), par le Dr Hughlings JACKSON.** (*Ophthalmic hospital reports, vol. VII, 4e part., février 1873, Londres.*)

## I. — *Amaurose épileptiforme.*

Le docteur Jackson a déjà publié dans le même journal (tome VI, 2e partie) quelques observations cliniques sur cette maladie, qu'il désigne aussi sous le nom d'épilepsie de la rétine. Se plaçant à un point de vue général, il considère cette affection comme la manifestation d'un état pathologique nerveux, temporaire, et non comme le symptôme d'une maladie oculaire. Elle offre une certaine analogie avec la perturbation temporaire de l'odorat. L'une et l'autre doivent être rattachées à l'épilepsie. Ce trouble fonctionnel momentané de la vision se montre souvent seul, mais d'autres fois il est accompagné de convulsions et de perte de connaissance. L'amaurose épileptiforme doit être considérée comme le commencement, comme la

(1) *Ann. d'oculist.*, t. III, p. 62, 1872, et *Revue des Sciences médicales*, n° 1, p. 367, 1873.

première partie d'une attaque avortée. C'est un phénomène analogue à celui des contractions convulsives, qui tantôt restent limitées à une main, tantôt sont immédiatement suivies d'une attaque grave qui plonge le malade dans le coma et le laisse quelques instants hémiplégique.

Ce trouble fonctionnel momentané de la vision, désigné sous le nom d'amaurose épileptiforme, peut consister dans une simple sensation de l'acte visuel ou dans une surexcitation du système nerveux de l'organe ; il apparaît alors sous forme de phosphènes, de perceptions subjectives des couleurs, d'étincelles. Le mot d'amaurose semble au premier abord s'appliquer mal à ces derniers cas, mais comme ce phénomène précède l'attaque et les convulsions, on peut lui conserver la désignation d'amaurose épileptiforme.

Ni l'une ni l'autre de ces 2 variétés d'amaurose, ni la double névrite optique, ne peuvent être considérées comme un symptôme correspondant à une lésion de l'encéphale bien déterminée, quant à la nature et au siége. Mais dans certains cas, lorsqu'il existe, en outre, des convulsions partielles, on peut arriver à une localisation précise de la maladie principale. D'après les observations du docteur Jackson, quand l'une quelconque des 2 formes d'amaurose épileptiforme est associée à des convulsions partielles dont le point de départ habituel siége dans la main, la joue ou le pied, on peut en conclure que la lésion encéphalique intéresse les circonvolutions de l'hémisphère cérébral opposé au côté du corps atteint par les convulsions, et de plus que la partie du cerveau lésée se trouve dans le voisinage du corps strié.

De momentanée cette perturbation de la vue finit le plus souvent par devenir permanente, par suite du développement d'une névrite optique double entraînant la cécité complète.

II. — *De la névrite optique, accompagnée de convulsions unilatérales, et dépendant d'une maladie des circonvolutions situées dans le voisinage du corps strié.*

L'association de ces 2 symptômes, névrite optique et convulsions commençant d'un seul côté, mérite d'attirer à la fois l'attention des médecins qui s'occupent des maladies nerveuses et celle des ophthalmologistes. Ils doivent mettre en commun leurs connaissances et faire des efforts réciproques pour arriver à déterminer le siége de la lésion encéphalique qui donne naissance à ces symptômes complexes. Les uns ne doivent pas se contenter de dire que le malade est amaurotique, sans mentionner les altérations intra-oculaires ; les autres ne doivent pas se tenir pour satisfaits quand ils ont déclaré que la névrite optique est associée à des convulsions épileptiformes. Il faut qu'ils précisent avec soin le siége, le mode d'apparition, la manière d'être de ces convulsions. C'est ainsi que, d'après mes observations, la névrite optique existant simultanément avec

des convulsions commençant dans une main, est symptomatique d'une lésion cérébrale siégeant dans la région de l'artère cérébrale moyenne, c'est-à-dire dans les circonvolutions voisines du corps strié.

Le lien anatomique qui unit ces 2 symptômes, amaurose et convulsions unilatérales, se trouve, à mon avis, dans la distribution des artères cérébrales. (*Med. Times and Gaz.*, avril 1864 et août 1868.)

Il se passe ici quelque chose d'analogue à ce que l'on observe dans les cas de sensations subjectives de l'olfaction accompagnées d'une perte de connaissance momentanée. Les troubles de l'innervation résultent alors de troubles circulatoires survenus dans le département de l'artère cérébrale antérieure qui fournit au bulbe olfactif, à un vaste tractus de circonvolutions antérieures, ainsi qu'à une partie de la grande commissure ou corps calleux. On peut dire d'une façon générale que les symptômes morbides ne dépendent pas seulement des divisions fonctionnelles du système nerveux, mais aussi du trouble nutritif survenu dans tel ou tel territoire vasculaire. Si le malade a une double névrite optique et des convulsions, commençant dans la main ou à la face, la lésion siégera dans les circonvolutions dont la nutrition est sous la dépendance de l'artère cérébrale moyenne.

### III. — *Conservation de la vision dans la névrite optique.*

Les ophlthalmologistes savent depuis longtemps qu'une névrite optique double peut exister, bien que le malade soit encore en état de lire les plus fins caractères. Ce fait, qui n'a pas reçu encore d'explication satisfaisante, est important à signaler, ainsi que le témoigne l'observation suivante :

Une jeune fille âgée de 20 ans, ayant toutes les apparences de la santé, éprouvait de temps à autre de violents maux de tête accompagnés de vomissements. Dans les intervalles de ces attaques, la santé générale était tellement satisfaisante, qu'il y aurait eu témérité à porter le diagnostic de tumeur intra-crânienne. Bien que la malade ne se plaignît nullement de troubles visuels, car elle pouvait lire les plus fins caractères, je constatai à l'ophthalmoscope (que j'emploie systématiquement dans tous ces cas) une double névrite optique. Dès lors je fus certain qu'il s'agissait d'une maladie intra-crânienne et je diagnostiquai une tumeur. A l'autopsie, on trouva une tumeur du lobe droit du cervelet.

J'ai observé d'autres cas analogues dans lesquels il existait aussi une névrite optique sans diminution notable de la vision. Cette inflammation du nerf optique était accompagnée de convulsions commençant d'un seul côté. Cette association de symptômes peut avoir une grande importance pour la précision du diagnostic. L'apparition d'une double névrite optique doit nous éclairer sur la nature générale de la maladie (tumeur) et la localisation unilatérale des

convulsions sur le siége (territoire vasculaire de l'artère cérébrale moyenne). L'anatomie pathologique confirme ce point de clinique.

IV. *Deux cas de tumeur cérébrale avec névrite optique unilatérale.*

La névrite optique unilatérale se rencontre rarement dans la pratique ; le docteur Jackson en a pourtant déjà observé un premier cas qui a été publié dans ce recueil (novembre 1871, p. 130). Il existait une névrite optique de l'œil droit, et une hémiplégie du côté gauche. La première fois qu'il vit le malade, il diagnostiqua une hémorrhagie cérébrale, mais quand il eut découvert la névrite optique et qu'il vit apparaître une paralysie de la 6me paire gauche, il diagnostiqua une tumeur de l'hémisphère cérébral gauche. L'autopsie confirma ce diagnostic.

Le même auteur a eu l'occasion de voir cette année un cas tout à fait analogue : névrite optique de l'œil gauche, avec hémiplégie du côté gauche, perturbation mentale considérable. La ressemblance de ce cas avec le premier lui fit diagnostiquer une tumeur du cerveau. A l'autopsie, on trouva une vaste tumeur de l'hémisphère droit (côté opposé à la névrite).

V. *Névrite optique dans les maladies du cervelet.*

On a assez souvent l'occasion de voir apparaître la névrite optique dans les maladies du cervelet. Cette névrite offre les mêmes caractères ophthalmoscopiques que dans les maladies du cerveau. Par conséquent, l'existence de ce symptôme unique ne peut pas nous renseigner *sur le siége* de la maladie cérébrale.

CH. ABADIE.

---

**Om Förster's Perimeter och färgsinnets topographi (Sur le périmètre de Förster et la topographie de la perception des couleurs), par HOLMGREN.** (*Upsala Lakareforenings Forhand, VII, p.* 87-122, *an in Centralblatt,* 7 *déc.* 1872, *n°* 52.)

Ce travail est le résumé des recherches faites par le Dr Holmgren, dans le but de confirmer et de compléter des études analogues entreprises sur le même sujet par les Dr Woinow et Adamück. L'auteur que nous citons a disposé ses expériences de la façon suivante : un cercle de papier coloré de 26 millimètres de diamètre est adapté au curseur du périmètre de Förster ; placé d'abord à l'extrémité de l'arc, il est ensuite peu à peu rapproché vers le centre (point de fixation). Pendant ce parcours, on note successivement : 1° la position où le cercle devient visible; 2° celle où il apparaît coloré ; 3° celle enfin où il change de couleurs. Cette manœuvre est répétée pour dix-huit positions différentes, correspondant conséquemment à dix-huit méridiens différents de l'œil. En réunis-

sant les divers points ainsi obtenus, on obtient trois courbes circonscrivant trois zones distinctes. Lorsque le papier coloré que l'on emploie est rouge pourpre, on trouve que la zone centrale dans laquelle l'objet est vu avec sa coloration normale a la forme d'un cercle irrégulier situé autour de la région de la macula (1). La surface de ce cercle est très-peu étendue; en dehors de lui, la coloration change et paraît bleue ; enfin, en dehors de cette zone, on trouve la troisième, la plus périphérique, dans laquelle l'objet n'a plus aucune couleur et paraît simplement gris.

Il y a lieu de se demander comment une seule et même couleur peut ainsi provoquer trois perceptions diverses dans trois zones différentes de la rétine. On sait bien que chaque couleur du spectre change *de ton* à mesure que l'intensité lumineuse augmente, et peut parcourir ainsi tous les degrés jusqu'au blanc. Mais dans la rétine, l'intensité des images lumineuses des régions périphériques étant moindre que celle de la région centrale, cette donnée ne peut pas être utilisée pour expliquer les phénomènes précédents. On est forcé d'admettre que les 3 éléments sensoriels qui, d'après la théorie de Young et d'Helmholtz, servent à la perception des couleurs, ne sont pas uniformément distribués sur toute la surface de la rétine. Au centre, où les 3 éléments existent, la perception des couleurs est parfaite ; en dehors de cette zone, où le pourpre paraît bleu, les éléments sensoriels qui perçoivent la couleur rouge font défaut, et il n'y a que les rayons bleus du mélange pourpre qui sont perçus. Dans cette zone, le rouge, l'orangé, le jaune et le vert paraissent jaunâtres; de telle sorte que, même dans l'œil normal, cette zone doit être considérée comme insensible aux rayons rouges. Quant à la portion extrême du champ visuel où toutes les couleurs paraissent grises, on est réduit, pour expliquer cette insensibilité aux couleurs, aux deux hypothèses suivantes : ou bien la distinction des couleurs n'a pas lieu vu le peu d'intensité lumineuse, ou bien les éléments sensoriels servant à leur perception font défaut. Cette dernière hypothèse concorderait avec la théorie de Schultze qui admet que les bâtonnets répandus en grand nombre dans les portions périphériques de la rétine servent simplement à la perception du clair et de l'obscur, tandis que les cônes sont exclusivement affectés à la perception des couleurs. Dans la variété de Daltonisme, où la perception du rouge manque complétement, la première zone centrale fait défaut; les deux autres sont les mêmes que dans l'œil normal.

CH. ABADIE.

(1) La macula, point le plus sensible à la perception des couleurs, était dirigée vers le point de fixation. On sait que dans les recherches de Förster c'était le disque du nerf optique qui se trouvait en face le point de fixation.

**Der Uebergang einiger substanzen aus den Conjunctival sack in das Wasser der vorderen Augenkammer (Du passage de quelques substances du sac conjonctival dans l'humeur aqueuse de la chambre antérieure), par le Dr LILIENFELD.** (*Thèse inaugurale présentée à la faculté de médecine de Rostock*, 1873.)

Le docteur Ruiter chercha le premier à démontrer que les solutions d'atropine passent directement dans la chambre antérieure. Après avoir instillé une solution d'atropine dans l'œil d'un animal, il constata qu'au bout d'un certain temps l'humeur aqueuse de cet œil évacuée par la paracentèse pouvait à son tour servir de mydriatique sur l'œil d'un autre animal (1).

A peu près à la même époque, Gosselin, ignorant ces recherches, fit de son côté des expériences encore plus complètes sur le même sujet (2). Il employa dans ce but plusieurs substances de nature différente :

Atropine, extrait de belladone, d'iodure de potassium, et lactate de chaux. Le passage des solutions d'atropine dans la chambre antérieure fut démontré par les propriétés mydriatiques de l'humeur aqueuse, l'analyse chimique révéla la présence de l'iodure de potassium ; quant au lactate de chaux, le résultat fut négatif.

De Græfe fit des recherches avec l'extrait de la fève de Calabar, mais sans obtenir la certitude du passage de cette substance dans la chambre antérieure.

L'auteur dont nous citons le travail a institué une série d'expériences analogues en employant un plus grand nombre de substances. Voici les résultats qu'il a obtenus :

Avec les solutions d'atropine, passage rapide, manifeste, constaté par tous les expérimentateurs.

Les solutions de strychnine au $\frac{1}{100}$ ne pénètrent qu'en très-petite quantité dans la chambre antérieure, et il faut des réactifs chimiques très-sensibles pour en déceler la présence.

Les instillations d'une solution au $\frac{1}{10}$ d'iodure de potassium ne pénètrent pas dans la chambre antérieure : résultat différent, d'après Lilienfeld, de celui qui a été obtenu par Gosselin. Mais si l'on ajoute quelques gouttes d'alcool à la solution iodurée, il se produit une forte irritation de la conjonctive, l'humeur aqueuse obtenue par la paracentèse renferme une grande quantité de fibrine, se coagule en partie, et contient alors une certaine quantité d'iodure. Les mêmes phénomènes se produisent quand on emploie la teinture d'iode en instillation.

(1) *Die Wirkung der Belladonna auf die Iris*, Inaug. Dissertation. *Nederl.* (*Lancet*, 1854.)

(2) *Mémoire sur le trajet intra-oculaire des liquides absorbés à la surface de l'œil.* Paris, 1855.

Le sulfate de cuivre occasionne aussi une très-forte irritation et passe dans la chambre antérieure, comme on peut le constater en traitant l'humeur aqueuse par le ferro-cyanure de potassium.

Les solutions concentrées d'hématoxyline ne pénètrent pas dans la chambre antérieure.

L'auteur, ayant instillé dans son œil quelques gouttes d'humeur aqueuse extraite d'un œil soumis à l'action de la calabarine, crut remarquer une légère contraction de la pupille de ce côté.

Il en conclut que la calabarine pénètre aussi dans la chambre antérieure. Mais l'expérience ne paraît pas très-décisive, et il n'est pas très-affirmatif.

De quelle façon ces substances pénètrent-elles dans la chambre antérieure? Est-ce simplement par voie d'endosmose à travers la cornée, ou bien en passant dans le système vasculaire? Il n'existe aucune expérience décisive pour résoudre cette question. Gosselin a imaginé un procédé ingénieux pour s'assurer que les solutions pénétraient directement le tissu de la cornée; il a traité le tissu cornéen par les réactifs convenables et a constaté la présence de l'iodure dans son épaisseur. Mais le docteur Lilienfield, ayant répété ces expériences en ayant la précaution d'enlever au préalable la couche épithéliale et superficielle de la cornée, a obtenu un résultat négatif en ce qui concerne le tissu propre. D'un autre côté, ce fait que les solutions d'iodure de potassium ne pénètrent dans la chambre antérieure qu'après l'irritation conjonctivale obtenue par l'addition de l'alcool, paraît favorable à l'hypothèse du transport des substances employées par les voies circulatoires. Aussi l'auteur ne conclut pas d'une façon précise, et il admet que plusieurs facteurs peuvent concourir à la production du phénomène.

CH. ABADIE.

---

**On the diagnosis of periostitis in the orbit (Études sur le diagnostic de la périostite de l'orbite), par SPENCER WATSEND.** (*The Practitioner, janvier 1872, page 17, Londres.*)

L'auteur rappelle sommairement combien, dans beaucoup de cas, il est difficile de diagnostiquer quelle partie de l'orbite ou de l'œil est atteinte, alors même qu'il y a exophthalmie; il pense que les cas les plus difficiles sont surtout ceux de périostite, qu'il serait cependant, au point de vue pratique, si important de bien distinguer.

L'auteur rapporte plusieurs observations importantes; puis il insiste sur les symptômes suivants : gonflement des paupières, extension fréquente de l'inflammation à la région temporale, quelque-

fois avec formation d'abcès sous le muscle temporal et dans la fosse zygomatique.

Puis il divise ces périostites, d'après leur cause, en trois formes : 1° la forme *scrofuleuse*, dans laquelle il se produit de bonne heure des collections purulentes sous le périoste ; 2° *syphilitique*, où se montre un épaississement notable du périoste envahissant l'os lui-même; 3° la forme *cachectique*, où non-seulement le périoste mais encore les tissus fibreux voisins s'épaississent, sans aucune tendance à la suppuration.

A propos d'une de ses observations où la mort a été causée par des complications cérébrales, l'auteur rappelle que dans les affections de l'orbite, surtout dans celles de nature scrofuleuse, il faut toujours se méfier de ces accidents. De plus, même dans les cas où l'affection est syphilitique et a une marche essentiellement chronique, il faut se méfier d'une diminution de l'intelligence qui survient souvent dans ces cas. Il dit de plus que, dans des cas de périostite spontanée, l'on pourrait peut-etre tenir compte de l'hérédité syphilitique; cependant, comme sur ce point il n'est pas encore complétement éclairé, il pense qu'il faut encore faire beaucoup de réserves.

L'inflammation traumatique de l'orbite atteint plus le tissu cellulaire que les autres parties ; cependant, il peut arriver que le périoste lui-même s'enflamme, c'est ce qui a surtout lieu quand les os sont lésés.

L'aspiration pneumatique peut, dit-il, rendre de grands services pour le diagnostic; cependant, il ne faut y avoir recours que quand la suppuration paraît bien évidente.

L'auteur insiste en terminant sur les difficultés du diagnostic entre la périostite orbitaire et les abcès des régions voisines ayant amené un gonflement des paupières. Il attache beaucoup d'importance à la sensation différente que donnent un véritable abcès des paupières et un simple gonflement de voisinage.

H. CHOUPPE.

---

**Ueber das Verhalten der Paukenhöhle beim Fœtus und beim Neugeborenen (Sur l'état de la caisse tympanique chez le fœtus et chez le nouveau-né), par le Dr Hermann WENDT, de Leipzig.** (*Archiv der Heilkunde*, 1873, 2e *livr.*)

I. — Fréquence des affections de l'oreille moyenne dans la première enfance.

Il est rare que l'on trouve, chez les jeunes enfants, une oreille dont la caisse du tympan ne présente pas de catarrhe. Ce fait, constaté par un grand nombre d'observateurs, principalement par

Trœltsch, Wreden et l'auteur lui-même, qui a examiné plus de 300 oreilles, a fait dire que le catarrhe purulent de l'oreille moyenne était physiologique chez les jeunes enfants. Cette assertion a été formulée nettement par Rinecke au 44e congrès des savants allemands (Rostock, 1871).

Wendt s'élève contre cette théorie et il reconnait comme causes de cette fréquence des affections de l'oreille :

1° L'état misérable des enfants examinés par les différents observateurs qui trouvaient leurs sujets dans les hospices, etc.;

2° Des accidents qui surviennent rarement pendant la vie intra-utérine, mais fréquemment au moment de la naissance.

Il est évident que c'est la structure même de l'oreille moyenne à cette période de la vie qui facilite la production du pus ; mais les recherches de l'auteur, faites sur un grand nombre d'oreilles, démontrent que cette production du pus n'est pas un fait normal.

D'après tous les auteurs, la caisse du tympan est pleine à l'état fœtal et la disparition de la masse gélatiniforme qui la remplit est expliquée de différentes manières :

D'après Trœltsch, la muqueuse se ratatinerait après la naissance et serait le siége d'une desquamation commençant peu avant l'établissement de la respiration, mais exigeant un certain temps après l'accomplissement de cette fonction.

D'après Wreden, il y aurait résorption sans régression et sans production de pus, et ce fait se produirait uniquement après la naissance et sous l'influence de la respiration.

Pour Zaufal, il y aurait constamment production d'un liquide puriforme sans que la respiration soit établie.

Quant à Wendt, voici les résultats que lui ont donnés ses recherches :

1° Chez le fœtus n'ayant pas respiré, la caisse est remplie par la muqueuse gonflée sous la forme d'une masse gélatineuse.

2° La disparition de cette substance n'est pas la conséquence d'une métamorphose régressive dans la vraie acception du mot.

3° Elle se produit par transformation de la masse gélatineuse en tissu fibreux conjonctif.

4° Cette transformation est complétement terminée peu de jours après la naissance.

5° La muqueuse gélatiniforme se rétrécit sensiblement de manière à laisser un espace libre dès le début de fortes inspirations, quelle que soit la cause, normale ou pathologique, de la respiration pulmonaire.

6° La formation de la cavité est un phénomène purement mécanique; le vide se formant dans le thorax et la dilatation de la partie cartilagineuse de la trompe permettant l'entrée dans l'oreille moyenne des corps au milieu desquels se trouve l'enfant.

II. — Quelle est la composition histologique du *coussinet mu-*

*queux* qui remplit la caisse chez le fœtus et quel est le mode de transformation qu'il subit?

Les recherches de Wendt ont donné les résultats suivants :

1° Le coussinet muqueux se compose de la couche sub-épithéliale qui revêt les parois de la caisse et des cellules mastoïdiennes.

2° Sa disparition commence par une diminution rapide et considérable du liquide intercellulaire.

3° La transformation en tissu fibreux se produit peu à peu dans les premiers jours de la vie extra-utérine, par une diminution croissante des éléments intercellulaires et par le rapprochement des cellules.

Les oreilles examinées à différentes périodes de la vie fœtale chez des enfants nés avant terme, chez d'autres extraits de l'utérus après la mort de la mère, etc., ont fait voir que la respiration pulmonaire, *quel que soit le moment où elle a lieu*, est la cause première de la formation d'une cavité tympanique. Toutes les fois que, par suite d'une altération du placenta, le fœtus avait respiré dans l'utérus, on trouvait dans l'oreille moyenne des liquides qui provenaient certainement de l'amnios. Toutes les fois que la respiration pulmonaire n'avait pas eu lieu, lors même que la vie intra-utérine était terminée, la cavité tympanique ne se trouvait pas encore formée.

Ainsi, l'établissement prématuré de la respiration dans l'utérus soit pendant la gestation, soit pendant le travail de l'accouchement, produit dans l'oreille moyenne un travail de réorganisation qui peut donner lieu à la production du pus, par suite de l'introduction de corps étrangers.

Il résulte également de ces faits que :

1° Toutes les fois que, chez un fœtus ou chez un nouveau-né, l'on trouve intact le coussinet muqueux qui remplit la caisse, il est certain qu'il n'y a pas eu de respiration énergique.

2° Lorsqu'on trouve, au contraire, un certain degré de régression dans la caisse, on peut affirmer que la respiration a eu lieu soit dans l'utérus, soit au dehors.

3° Les éléments que l'on trouve dans la caisse (air, liquide amniotique, mucus vaginal, matières stercorales) proviennent des milieux dans lesquels le fœtus a respiré.

On pourrait, par conséquent, dans certaines limites, reconnaître l'état de la respiration sur une tête d'un fœtus ou d'un nouveau-né que l'on trouverait séparée du tronc.

KLEIN.

**Des fongosités et des fistules du conduit auditif externe, par le Dr Georges-Léon PARMENTIER.** (*Thèse de Paris*, 1873.)

Un grand nombre d'excroissances du conduit auditif externe sont désignées sous le nom de polypes, et très-souvent, plus souvent qu'on ne le pense, d'après l'auteur, elles ne méritent pas ce nom. Il s'agit, dans ces cas, de simples fongosités dues à l'otite externe catarrhale, ou bien à l'inflammation sous-périostique du conduit auditif externe. Dans ce dernier cas, ces fongosités présentent les orifices d'un ou de plusieurs trajets fistuleux dont le diagnostic est souvent négligé, parce qu'on se contente de la présence du prétendu polype pour expliquer les symptômes.

Les conclusions des observations citées par l'auteur sont formulées de la manière suivante :

1° Dans l'immense majorité des cas, les tumeurs qu'on désigne sous le nom de polypes de l'oreille sont des excroissances fongueuses consécutives soit à l'otite catarrhale, soit à l'otite périostique ;

2° Les végétations ont pour siége de prédilection la partie profonde du conduit et la face externe de la membrane du tympan. Très-souvent ce sont des excroissances polypiformes qui, après avoir ulcéré la membrane du tympan, pénètrent dans le conduit auditif ;

3° Les fongosités consécutives à l'otite catarrhale se développent par des bourgeons exubérants à la surface des exulcérations du conduit ;

4° Les excroissances polypiformes ont, au début, la structure du tissu fongueux, tissu de granulation de Virchow ; elles peuvent probablement se recouvrir plus tard d'une couche d'épithélium ;

5° Les fongosités consécutives à l'otite périostique coïncident presque toujours avec des fistules du conduit ;

6° Ces fistules, quelquefois simplement sous-périostiques, établissent d'autres fois une communication entre le conduit et les régions environnantes. Leur orifice intra-auriculaire se présente soit sous la forme de mamelons blanchâtres portant un point obscur à leur sommet, soit sous forme d'altérations irrégulières, en avant ou en arrière desquelles la fibro-muqueuse soulevée se laisse rabattre à la manière d'une valve. Une pression méthodique exercée à l'endroit convenable fait sourdre du pus par l'orifice ;

7° En tenant compte des régions avec lesquelles le conduit se trouve mis en communication par le trajet fistuleux, les fistules peuvent être divisées en : 1° fistules oto-mastoïdiennes par propagation de la périostite du conduit au périoste de l'apophyse mastoïde, par continuité de tissu ; 2° fistules oto-parotidiennes, même pathogénie ; 3° fistules oto-crâniennes, par destruction de la voûte du conduit ; mais toutes les fistules de la voûte ne sont pas des

fistules oto-crâniennes : quelques-unes font simplement communiquer le conduit avec le groupe de cellules qui se trouvent dans l'épaisseur de la portion profonde de la voûte, et par elles avec la caisse du tympan ; 4° fistules oto-auriculaires, par perforation du plancher du conduit et ouverture de l'articulation temporo-maxillaire.

Il résulte de ces faits que, dans toute otorrhée persistante, il faut pratiquer l'examen au spéculum auris pour s'assurer qu'il n'y a pas de granulations fongueuses. Lorsque celles-ci existent, il faut bien se garder de négliger les fistules qui peuvent s'être produites.

Quant aux fongosités elles-mêmes, le traitement par cautérisation, arrachement, excision ou ligature doit varier suivant le siége et le volume de l'excroissance. KLEIN.

---

**A case of dermoïde tumour of the cornea, by G. STRAWBRIDGE, opthalmic surgeon to the Presbyterian hospital in Philadelphia, etc.** (*The American journ. of the med. sc.*, 1873, *n°* 129, *pp.* 106-109.)

Une malade, dont l'âge n'est pas indiqué, présentait une tumeur congénitale, située sur la partie inférieure de la cornée, qu'elle couvrait à partir de son bord dans une étendue de 3 millimètres. Elle empiétait aussi sur la sclérotique remplissant l'espace compris entre les insertions des muscles droit inférieur et droit externe, jusqu'au delà de l'équateur de l'œil. D'une couleur nacrée et jaune par place, elle était couverte de poils au niveau de la cornée ; quatre ou cinq de ces poils plus grands que les autres étaient pigmentés. Accroissement très-lent. Un peu d'asthénopie, mais mouvements intacts. L'excision fut pratiquée avec succès. La malade conserva une simple opacité de la cornée, là où siégeait la tumeur.

L'examen microscopique révéla tous les caractères de la peau dans la portion superficielle, et ceux du tissu adipeux dans les parties sous-jacentes.

Ryba (*Prages Viertel Jahrschrift*, 1853, Bd III, 1) a rassemblé vingt-sept cas de tumeurs dermoïdes de la cornée chez l'homme, trois chez le bœuf, et quatre chez le chien.

Græfe, Virchow, Arlt, Mackenzie, etc., etc., ont aussi rapporté des cas semblables. Presque toutes les tumeurs sont congéniales et suivent le développement du corps. Leur origine trouverait une explication dans la similitude de texture qui existe entre la conjonctive et la peau, au début de la vie fœtale. On doit les enlever le plus tôt possible, surtout lorsqu'elles sont couvertes de poils.

CH. PÉRIER.

---

# TRAVAUX A CONSULTER.

**Des affections oculaires qui résultent du béribéri, par J. LOURENÇO (de Bahia).** (*Journ. d'ophtalmologie, n° de nov. et déc.* 1872, *pp.* 586-594.)

L'auteur relate brièvement l'histoire de l'apparition, au Brésil, du béribéri, affection endémique des Indes-Orientales pouvant offrir deux formes principales : le béribéri *œdémateux* et le béribéri *paralytique*. M. Silva-Lima admet, en outre, une troisième forme qu'il désigne sous le nom de *mixte*.

Après un rapide exposé des symptômes de cette curieuse affection, M. J. Lourenço insiste plus longuement sur les phénomènes morbides qui apparaissent du côté des yeux et de leurs annexes, phénomènes semblant appartenir d'une façon spéciale à la forme paralytique de la maladie, plus rarement à la forme mixte de M. Silva-Lima.

C'est ainsi qu'on a signalé des paralysies du nerf moteur oculaire externe, du muscle droit interne, avec diplopie constante. Dans quelques cas les globes oculaires offraient des oscillations ; enfin, deux fois M. J. Lourenço a constaté une atrophie des nerfs optiques entraînant une cécité presque complète.

Dans un cas plus récent qu'il a pu examiner avec soin, l'auteur a constaté tous les signes « d'un glaucome simple arrivé à une période très-avancée. » Le corps vitré était un peu opaque ; la papille excavée, jaunâtre et anémiée ; la rétine offrait une coloration terne et sombre. Ces lésions n'ont été constatées que d'un seul côté, l'intérieur de l'autre œil étant « inaccessible à l'entrée des rayons lumineux ; » l'auteur ne dit pas pourquoi.

Toujours est-il que M. J. Lourenço fit une iridectomie qui fut suivie d'un succès très-relatif. L'auteur termine en faisant remarquer la liaison qui existe, ou plutôt paraît exister, entre le glaucome de son malade et la marche de son béribéri ; il se réserve, d'ailleurs, de revenir plus tard sur ce sujet, alors qu'il aura pu recueillir un plus grand nombre de matériaux.

F. TERRIER.

---

**Beobachtung eines Falles von Glaucom (Observation d'un cas de glaucome), par le Dr KOLLER, médecin principal de l'hôpital Rodolphe.** (*Allgemeine wiener medicinische Zeitung,* 1872, *n°* 52.)

Depuis les travaux de de Graefe et de Donders, le glaucome est assez bien connu dans sa marche et dans ses symptômes ; malgré la division adoptée en glaucome simple et glaucome inflammatoire, il est bien admis aujourd'hui que, dans les deux cas, il existe un trouble dans les sécrétions intra-oculaires. Mais ce qu'il y a surtout de remarquable dans cette affection, c'est la gradation que suivent les troubles visuels. L'observa-

tion relatée par l'auteur fait voir d'une manière très-nette qu'après la première gêne visuelle éprouvée par le malade, il peut s'écouler un temps plus ou moins long pendant lequel la vision redevient à peu près normale; puis un nouveau trouble se produit, plus intense que le premier, et ainsi pendant des mois, jusqu'à ce que le glaucome soit reconnu d'une manière indubitable.

Le malade dont il s'agit vint consulter l'auteur en 1865, et, déjà six ans auparavant, après avoir, pendant une éclipse, regardé le soleil à nu, il avait éprouvé pendant quelque temps un trouble visuel à l'œil gauche. La fonction était revenue à l'état normal, puis il constata subitement un nuage devant l'œil et remarqua que son acuité visuelle avait diminué. L'examen ophthalmoscopique ne fit voir qu'une réplétion veineuse plus grande à gauche qu'à droite.

Quelque temps après, la vision redevint nette, mais avec une diminution d'acuité. Peu à peu l'obscurcissement du champ visuel devint plus fréquent, et, en 1871, il eut lieu presque tous les jours et le malade s'aperçut qu'il devenait hypermétrope. A ce moment, les symptômes d'un glaucome commencèrent à se montrer : distension du globe de l'œil, coloration plus foncée de l'iris, trouble de la pupille. Cependant la céphalalgie, si fréquente dans ces cas, ne se présenta pas. L'opération rétablit la faculté visuelle. KLEIN.

**Considérations sur le glaucome, par Alphonse MARTIN.** (*Thèse de Doctorat, Paris,* 1873, *n*° 55.)

Après un rapide examen des symptômes généralement attribués au glaucome, l'auteur étudie avec grand soin la pathogénie de cette affection encore mal connue.

Pour M. A. Martin, le glaucome serait une névrose (?) de l'œil, ayant son siége primitif probable dans le trijumeau. Ce serait donc plutôt une affection du trijumeau, une névralgie, une névrose si l'on veut, ce mot cachant en fait notre ignorance. Quoi qu'il en soit, cette névrose agirait sur le grand sympathique par action réflexe et déterminerait des troubles circulatoires intra-oculaires, troubles caractéristiques du glaucome pour l'auteur. M. A. Martin rejette, en effet, la théorie qui fait intervenir dans la production du glaucome l'existence primitive d'une choroïdite séreuse; il s'efforce même d'établir un diagnostic différentiel entre l'irido-choroïdite séreuse et le glaucome aigu ou chronique (?).

Ce trouble du grand sympathique déterminerait une contraction spasmodique des fibres musculaires lisses de la choroïde, qui aurait pour résultat de modifier l'état circulatoire du globe; tout au plus pourrait-il produire une exhalation séreuse intra-oculaire; aussi, pour expliquer les altérations des membranes et des milieux de l'œil, l'auteur fait-il intervenir une influence directe et spéciale des nerfs sur la nutrition des divers tissus de l'organe. Il adopte en somme les idées formulées par Samuel sur les nerfs trophiques, sans prononcer le nom de ce physiologiste.

Conseillant l'iridectomie contre les accidents glaucomateux, M. A. Martin a cherché à expliquer le mode d'action de cette résection de l'iris. Pour lui, l'iridectomie modifierait la circulation irido-choroïdienne, « soit direc-

tement par la déplétion qui résulte de la section des vaisseaux, soit surtout en isolant la zone morbide glaucomateuse, cause de tous les désordres. » Or, cette zone aurait son siége primitif dans l'iris, ce serait elle qui provoquerait le trouble nerveux, le spasme musculaire et vasculaire caractéristique du glaucome. La névrose oculaire de l'auteur ne serait, en résumé, qu'une névrose irienne ; opinion plus que discutable, selon nous. F. TERRIER.

---

**Sudden paroxysmus of vertigo, with peculiar headache. Deafness in one ear. Optic neuritis. Dr RUSSELL.** (*Medic. Times and Gaz.*, 23 *novembre* 1872.)

Observation d'un homme de 40 ans, non alcoolique, qui est atteint depuis plusieurs mois de vertiges avec céphalalgie intense. S'il est dans son lit au moment de l'attaque, il lui semble qu'il va tomber. Il est sourd de l'oreille droite depuis vingt ans, sans avoir jamais eu d'écoulement par l'oreille. A l'ophthalmoscope, on constate l'existence d'une double névrite optique. En présence de ces symptômes, on soupçonna l'existence d'une tumeur cérébrale, mais ce diagnostic ne put être vérifié, le malade ayant quitté l'hôpital après un traitement infructueux par le bromure de potassium. J. DUBRISAY.

---

**Résultats de l'extraction linéaire, dans un service de l'Hôtel-Dieu de Lyon pendant l'année 1872, par le Dr GAYET, chirurgien en chef.** (*Lyon méd.*, 1873, *n*° 4, *p.* 214 ; *n*° 5, *p.* 307.)

L'auteur rapporte la statistique suivante : opérés, 216 ; insuccès, 10 ; succès opératoires, 206 ; visions nulles par lésions des membranes profondes, 4 ; visions médiocres, 3 ; visions satisfaisantes, 199. Il donne ensuite de minutieux détails sur sa manière d'opérer, conforme en tout point à celle de de Græfe. J. C.

---

**Sur l'irradiation ; communication de M. F.-G. LEROUX.** (*Comp. rend. de l'Ac. des sciences, avril* 1873.)

Le phénomène connu en physiologie sous le nom d'irradiation consiste en ce que les surfaces très-vivement éclairées paraissent plus grandes que des surfaces égales moins lumineuses : un objet très-lumineux, placé sur un fond noir, nous paraît toujours plus grand qu'il n'est en réalité ; au contraire, un objet noir un peu éclairé, placé sur un fond très-lumineux, nous paraît plus petit qu'il n'est. On a admis en général, pour expliquer ce phénomène, que les parties très-lumineuses ébranlent non-seulement les points de la rétine où elles viennent faire leur image, mais encore les points les plus voisins, de façon à empiéter sur les images des points les moins éclairés.

M. Le Roux a été frappé du *caractère adventif* de ces phénomènes : « Ainsi, dit-il, je puis à volonté voir la circonférence de la partie éclairé

de la lune se raccorder exactement avec celle de la partie obscure ; voir le demi-disque blanc ne débordant plus sur le demi-disque noir ; etc..... Mais, par une compensation qui paraîtra tout d'abord singulière, il arrive, lorsqu'il s'agit de la contemplation d'objets symétriques, du croissant lunaire, par exemple, que si l'on annule l'irradiation d'un côté, elle paraît au moins doublée de l'autre. » L'auteur attribue ce phénomène à ce que toutes les expériences classiques d'irradiation intéressent le champ de la vision indistincte. Pour le champ de la vision distincte (fovea centralis) l'irradiation n'existe pas à un degré sensible. En ce point, il n'y a d'autre irradiation que celle qui provient des limites de l'acuité de la vision. Du reste, pour le champ de la vision indistincte, l'irradiation est encore une question d'acuité de la vision; elle s'explique encore, ainsi que l'admet M. Le Roux, par l'espacement progressif des éléments sensibles de la rétine lorsqu'on s'éloigne de la fovea centralis, lieu de leur maximum de concentration.

L'auteur examine alors les phénomènes singuliers qui se passent, même dans le champ de la vision distincte, lorsque les contours des deux surfaces s'approchent au point d'être tangents. Tout le monde a remarqué qu'en contemplant le sommet de deux angles droits, appartenant à des triangles blancs opposés par ces sommets, on voit les deux sommets blancs réunis par un *ligament blanc*. Or l'auteur a remarqué que non-seulement il pouvait voir les choses ainsi, mais qu'encore il pouvait les voir conformes à la réalité géométrique, et que, bien plus, il pouvait voir les deux angles noirs raccordés par un ligament noir. Nous ne suivrons pas l'auteur dans l'étude de ces phénomènes, auxquels il rapporte la production du ligament que l'on voit dans l'observation des passages de Vénus sur le soleil. Disons seulement qu'il attribue le *phénomène du ligament* à une accommodation imparfaite et à une illusion du jugement qui nous fait regarder cette apparence comme définitive, de telle sorte que l'œil cesse toute espèce d'effort pour obtenir une autre sensation. Les conditions de l'observation astronomique favoriseraient particulièrement cette imperfection de l'accommodation et cette illusion du jugement.

M. DUVAL.

---

**Die Applicationsgesetze der monocularen Bewegung (Les lois d'application du mouvement monoculaire), par le prof. von HASNER.** (*Vierteljahrschrift für praktische Heilkunde, Prague, 1872, vol. IV, p. 114.*)

Définissons d'abord avec l'auteur les « lois d'application. » Ce sont les lois fondamentales avec les modifications qui résultent de la configuration anatomique des parties auxquelles on les applique.

Ainsi l'œil se rapproche sensiblement d'une sphère mobile suivant trois axes principaux, mais le mode d'application de ces muscles moteurs y détermine des conditions particulières.

Aucun des muscles extérieurs de l'œil n'agit jamais isolément. Dans tout mouvement, l'innervation est toujours répartie dans les six muscles, dont un groupe agit directement pour produire et diriger le mouvement, tandis que les autres muscles s'unissent pour le régulariser.

On peut considérer ces muscles comme un seul muscle creux entourant l'œil et toujours innervé dans son ensemble comme un tout unique.

Les mouvements de l'œil isolé se divisent en primaires et secondaires, les premiers partant d'une *position primaire* (repos des muscles) ou y aboutissant, les seconds toujours intermédiaires à deux *positions secondaires* (activité de tous les muscles amenant l'équilibre).

On peut cependant distinguer les mouvements suivant que l'axe visuel partant de la position primaire (repos) est dévié dans la direction d'action d'un muscle déterminé, auquel cas le mouvement est dû pour la plus grande part à ce muscle; ou suivant que la direction du mouvement est intermédiaire : elle est due alors au moins à deux muscles principaux dont elle est la résultante.

La plupart des mouvements primaires et tous les mouvements secondaires sont de ce dernier genre. Tous les mouvements de rotation autour de l'axe antéro-postérieur exigent également le concours des six muscles.

EXCHAQUET.

---

**Sur l'introduction du système métrique dans le numérotage des verres de lunette, etc. (note additionnelle), par F. MONOYER.** (*Ann. d'oculistique, n° de mars et avril* 1873, *pp.* 97-100.)

Cette note a pour objet de prévenir une objection qu'on pourrait faire à l'auteur à propos de son article publié dans le numéro de janvier et février 1873. Il s'agit de l'indice de réfraction adopté par lui, soit 1,5, qui serait différent de celui de E. Javal. Ce dernier auteur, identifiant sa lentille de 240 centimètres de foyer avec la lentille de 96 pouces de rayon de courbure, adopterait comme indice de réfraction du verre le nombre 1,54168.

Ceci a pour résultat l'augmentation du nombre des termes de la série de Javal concordant avec les verres usuels; si bien que la série métrique et celle de Javal ont un nombre de termes à peu près égaux en concordance avec les verres adoptés aujourd'hui dans le commerce.

F. TERRIER.

---

**Snellen's method on treating entropion, par PRIESTLEY SMITH.** (*Brit. med. journ.*, 4 *janv.* 1873, *I, p.* 11.)

P. Smith décrit un mode de traitement que le docteur Solomon a vu employer par Snellen, à Utrecht, et dont il a pu constater les bons résultats pour la cure de l'*entropion:*

On prend un fil de soie noire solide que l'on enfile à chaque extrémité d'une aiguille courbe. On fait pénétrer chacune de ces aiguilles par la face cutanée de la paupière inférieure, immédiatement au-dessous de la ligne d'implantation des cils, à une distance de 7 millimètres environ l'une de l'autre. Les deux aiguilles viennent sortir au même point, au-dessous du rebord osseux de l'orbite. La peau de la paupière inférieure se trouve

ainsi comprise, à sa partie médiane, dans une anse de fil triangulaire. Quelques tractions exercées sur les deux extrémités du fil déterminent un pli de la peau qui a pour résultat de faire basculer le cartilage tarse. On lie les extrémités du fil de soie sur un petit morceau de cuir, et on laisse le fil en place jusqu'à ce qu'il se forme une corde indurée au niveau du pli cutané. Le fil est alors coupé et retiré.

Ce procédé est également applicable à la blépharite ciliaire (lippitudo) et à l'*ectropion partiel* des personnes âgées. Mais dans ces cas il faut introduire les aiguilles par la face conjonctivale de la paupière inférieure. Il est quelquefois nécessaire d'appliquer deux fois ce procédé pour une même paupière et d'agir d'abord sur la moitié interne, puis sur la moitié externe. E. D.

---

**De l'ablation du staphylome total de la cornée, par L. de WECKER.** (*Ann. d'oculistique, janvier et février* 1873, *pp.* 51-55.)

L'ablation du staphylome de la cornée, suivant le procédé de Critchett, présente, dit l'auteur, quelques inconvénients, en ce sens qu'il est parfois nécessaire de recourir à une opération secondaire « consistant dans l'ablation des pointes formées par les extrémités en angle de la cicatrice linéaire. »

C'est pour éviter cette nouvelle intervention chirurgicale que M. de Wecker propose un nouveau procédé assez ingénieux, dans lequel il « s'efforce d'arriver à une cicatrisation sous-conjonctivale de la plaie, » sans tirailler les lèvres de la plaie du globe oculaire, sans même chercher à obtenir leur coaptation, comme l'ont fait Critchett et après lui Knapp, ce dernier au moyen d'une suture conjonctivale.

Voici en quoi consiste le procédé nouveau de M. de Wecker : « Le malade étant bien endormi, je place de préférence entre les paupières des écarteurs pleins, afin d'élargir le plus possible le champ opératoire. Je sectionne alors soigneusement la conjonctive tout autour et près du bord cornéen, et m'efforce, en laissant glisser les ciseaux entre la muqueuse et la sclérotique, de détacher la première le plus que je peux vers l'équateur de l'œil. Cela fait, je place quatre sutures, en saisissant d'abord la conjonctive *au-dessous* du bord cornéen, et la traversant de dehors en dedans. Avec la même aiguille, je perfore alors *au-dessus* du bord cornéen la conjonctive à une égale distance des angles de la plaie, en pénétrant cette fois la muqueuse de dedans en dehors, pour sortir à 2 ou 3 millimètres du bord de la plaie. »

Les 4 anses ainsi placées sont renversées, 2 vers le nez et 2 vers la tempe; l'ablation du staphylome est faite en traversant la base de la tumeur avec le couteau de de Græfe, et, l'incision pratiquée à l'aide des ciseaux, on détache le staphylome près du bord cornéen, excisant ainsi 2 lambeaux semi-lunaires. Si le cristallin ne sort pas, on incise sa capsule; puis on passe de suite à la suture. Celle-ci doit être faite avec de la soie anglaise et de couleur différente pour mieux « s'orienter parmi les fils. »

De cette façon, on évite la sortie du corps vitré, et s'il tend à faire hernie entre deux sutures on le maintient par une nouvelle suture.

Le bandeau compressif appliqué, la guérison se ferait sans douleur

et serait complète en 10 à 15 jours. Le globe oculaire aplati suffisamment serait très-propre à recevoir un œil artificiel.

Au surplus, dit l'auteur en terminant, cette opération « se recommande principalement à ceux des confrères *qui opèrent devant un nombreux public, circonstance dans laquelle la précision et l'élégance d'un procédé* (en même temps que la sécurité pour le patient est complète), ne sont certes pas tout à fait à dédaigner. »

Nous croyons que la précision d'une méthode et les bons résultats qu'elle donne sont les seules qualités qu'on puisse réellement invoquer en faveur de son application. F. TERRIER.

---

**Mémoire sur l'extraction linéaire de la cataracte sans l'excision de l'iris, par le Dr NOTTA, de Lisieux.** (*Un. méd.*, 1873, *n*° 20, *p.* 229 ; *n*° 23, *p.* 271.)

L'auteur décrit ainsi son procédé opératoire : La veille de l'opération, on purge le malade, on dilate la pupille avec de l'atropine. Le malade étant couché, on fait, avec le couteau de de Græfe, une incision linéaire qui part d'un bord de la cornée pour aboutir à l'autre, à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs ; on ouvre ensuite la capsule avec le kystitome, et on fait sortir le cristallin par de douces pressions. L'auteur fait ressortir les avantages de sa méthode, et présente une série d'observations à l'appui. Sa statistique porte sur 10 cas : le champ de la pupille fut absolument net 6 fois ; mais 4 fois survinrent des synéchies.

J. C.

---

**Section of the orbicular muscle and integument at the outer canthus as a prelude to extraction of cataract (De la section du muscle orbiculaire et de la peau à l'angle externe des paupières, comme opération préliminaire à l'extraction de la cataracte), par Edwin CHESSHIRE.** (*Med. Times and Gaz.*, 12 *avril* 1873, *I*, *p.* 398 *et Brit. med. journ.*, 5 *avril* 1873, *I*, *p.* 369.)

La section de la commissure palpébrale externe a été pratiquée dans cinq cas par Chesshire avec un succès complet. Les avantages de cette section seraient, d'après l'auteur, de permettre une *manœuvre plus facile des instruments* pour la section de la cornée et surtout *d'éviter les effets fâcheux de la contraction spasmodique de l'orbiculaire.*

L'application du blépharostat est aussi rendue plus facile et est mieux supportée par l'opéré. Elle est, du reste, nécessaire pour pratiquer la section même de l'angle externe de la paupière. La réunion de la plaie s'obtient à l'aide de bandelettes de taffetas.

Chesshire emploie tantôt la méthode de de Græfe et tantôt celle de Liebreich, pour l'extraction. Il ne fait jamais usage du chloroforme ni de l'éther.

Nous croyons sans peine que la section de l'orbiculaire offre les avantages signalés par l'auteur pour le manuel opératoire ; mais, malgré les succès qu'il rapporte, bien peu de chirurgiens, sans doute, consentiront

à ajouter à la section de la cornée une plaie des téguments qui peut être le point de départ de complications variées. Chesshire, il est vrai, signale la possibilité d'une *section sous-cutanée* du muscle, mais il ne paraît pas l'avoir essayée. E. D.

---

**Mémoire sur l'opération de la cataracte pendant ces 13 dernières années (1860-1873, par FANO.** (*Journal d'oculistique et de chirurgie, n° 1, mars 1873), pp. 3-6, et n° 2, avril 1873, pp. 13-16.*)

C'est un examen rapide des diverses méthodes d'extraction de la cataracte préconisées dans ces dernières années, examen se terminant par une apologie de la méthode de Daviel, que l'auteur appelle *méthode française :* « Elle reste debout, dit-il, malgré les tentatives faites depuis treize ans pour la *démolir.* » F. T.

---

**Transplantation conjonctivale du lapin à l'homme, par R.-J. WOLFE.** (*Extrait du Glasgow med. journ, 1873; Annales d'oculistique, n° de mars et avril, p. 121-126.*)

L'auteur a eu l'ingénieuse idée de transplanter un lambeau de la conjonctive d'un lapin pour combler une perte de substance de la conjonctive oculaire et palpébrale, résultant d'une brûlure profonde. Les parties adhérentes furent séparées largement de façon à rendre au globe oculaire toute sa mobilité normale, puis on enleva au lapin une large portion de sa conjonctive, au niveau de la membrane clignotante. Ce lambeau, auquel quatre fils avaient été préalablement fixés, fut placé sur la perte de substance et maintenu par des points de suture, de manière à doubler la face interne de la paupière inférieure. Cette opération fut suivie de succès, aussi le chirurgien de Glascow a-t-il renouvelé sa tentative, et il a obtenu un nouveau succès.

Les deux observations sont publiées tout au long dans les *Annales d'oculistique*. En présence de ces résultats, R.-J. Wolfe se demande s'il ne sera pas possible de greffer aussi bien la cornée du lapin que sa conjonctive, et, passant en revue les tentatives faites dans ce sens par Desmarres et Power de Saint-Barthélemy, il croit que les procédés employés étaient mauvais et qu'il faudrait essayer d'un lambeau cornéo-conjonctival. L'auteur propose même l'emploi d'un instrument spécial, dû à Hilliard, pour pratiquer cette opération. F. TERRIER.

---

**Tumeur et fistule lacrymales; traitement par la cautérisation du sac combinée avec la section d'un conduit lacrymal, par P. OLIVIER.** (*Broch. de 17 pages, Rouen, 1873.*)

Le titre même de cette brochure indique très-nettement le procédé thérapeutique préconisé par l'auteur. Comme dans la plupart des cas,

P. Olivier est arrivé à ne détruire le sac qu'en partie, malgré l'emploi de la pâte de Canquoin; mais ce qui est nouveau dans sa manière de faire, c'est la section d'un conduit lacrymal. A cet égard, l'auteur conseille de sectionner le conduit inférieur, et cela après la cautérisation, contrairement à ce qu'il a fait lui-même.

Cette brochure renferme en outre une autopsie intéressante de tumeur lacrymale ancienne, tumeur formée par le sac lacrymal dilaté, épaissi par l'inflammation chronique de ses parois et ne communiquant plus avec le canal nasal. Des examens analogues sont assez rares pour qu'on doive les signaler avec intérêt. F. TERRIER.

---

**Sur un nouveau moyen de fixation de l'œil dans les extractions linéaires combinées et les iridectomies, par SAVARY, du Mans.** (*Ann. d'oculistique, n° de mars et avril* 1873, *p.* 116-117.)

Pour éviter le changement des mains qui doivent maintenir la pince à fixation de Waldau et dans le but de se passer d'un aide sur lequel on puisse compter, l'auteur propose la manœuvre suivante qu'il emploie dans sa clinique :

Il se sert d'un blépharostat à deux branches parallèles modifié, en ce sens que l'une des branches est écartée de 14 mm., aplatie et rugueuse; c'est, quoi qu'on en dise, un instrument nouveau à ajouter à l'arsenal ophthalmologique, déjà si encombré.

L'œil droit, par exemple, est fixé avec la pince de Waldau et la partie inférieure de celle-ci repose contre la deuxième branche modifiée du blépharostat. La section de la cornée terminée, l'opérateur abandonne le couteau et, à l'aide d'une pince porte-épingle ordinaire, à verrou (ou mieux une pince analogue à mors garnis de plomb), il saisit la branche de l'écarteur et les deux branches de la pince de Waldau. L'axe de la pince à pression est incliné de 45° sur celui de la pince fixatrice et le verrou est poussé.

L'iris réséqué, la main gauche reprend la pince de Waldau, tandis que la main droite enlève la pince à pression ordinaire.

La manœuvre est absolument la même lorsqu'on opère sur l'œil gauche.

D'après Savary, ce procédé très-simple et très-facile à exécuter mériterait d'être mis en pratique et lui aurait donné de très-bons résultats.

F. TERRIER.

---

**Étude sur la nature et le traitement de certaines formes d'irido-choroïdites, par E.-D. DENIS.** (*Thèse de doctorat, n° 197, Paris*, 1873.)

Les formes d'irido-choroïdites plus particulièrement examinées par l'auteur sont celles qui résultent de l'influence des diathèses goutteuse, rhumatismale, syphilitique sur le sac irido-choroïdien.

E. Denis a su réunir un certain nombre d'observations intéressantes

(XIe obs.) et a cherché à démontrer la gravité fréquente de ces altérations et le peu d'influence des opérations pratiquées pour combattre les accidents qu'elles déterminent.

A cette thèse est ajoutée une traduction du mémoire de de Græfe (1856) sur l'opération du corémorphosis appliquée au traitement de l'iritis chronique et de l'irido-choroïdite. Cette intéressante traduction est due à Abadie.

F. TERRIER.

---

## Observations diverses de maladies des yeux.

**Zerreissung des Musculus rectus internus und des Sehnerven (Déchirure du muscle droit interne et du nerf optique), par le Dr JUST.** (*Klinische Monatsblætter für Augenheilkunde, janvier* 1873.)

Un homme de 21 ans fut frappé violemment au niveau de l'angle interne de l'œil, par une tige de fer. Après l'accident la mobilité du globe en dedans était abolie, comme après la ténotomie complète du droit interne. De plus, toute trace de perception lumineuse avait disparu.

A l'ophthalmoscope, *le fond de l'œil était d'un blanc brillant éclatant*, la pupille et la rétine paraissaient confondues. Les vaisseaux sanguins tranchaient nettement par leur coloration rouge sur ce fond blanchâtre. Le diagnostic porté fut déchirure du muscle droit interne et du nerf optique.

Cette observation est intéressante parce qu'elle confirme cliniquement les belles expériences de Berlin sur la section du nerf optique.

CH. ABADIE.

**Eigenthümlicher Fall von embolischer Erblindung (Observation curieuse de cécité par embolie), par PELTZER.** (*Berlin. klin. Wochenschrift,* 18 *novembre* 1872.)

Il s'agit d'un homme de 60 ans, atteint d'une cécité subite, au milieu de symptômes apoplectiformes. Les pupilles modérément contractées ne réagissaient plus à la lumière, l'examen ophthalmoscopique ne révèle rien de particulier. Bien que l'intelligence fût obtuse, le langage embarrassé, il n'y avait trace de paralysie nulle part. Ce malade présentait en outre une hypertrophie du cœur, de la matité et du souffle au niveau du poumon droit. La température resta toujours normale. Au bout de trois semaines, il mourait dans le coma, après avoir eu, à deux reprises, un accès de convulsions toniques.

A l'autopsie, on constate une embolie de l'artère basilaire; toutes les artères de l'encéphale étaient en outre atteintes de sclérose. Foyer de ramollissement jaune à la partie postérieure des couches optiques et dans les lobes postérieurs du cerveau; ramollissement commençant des tubercules quadrijumeaux. Le ventricule gauche du cœur est hypertrophié, la valvule mitrale épaissie, mais on ne trouve nulle part dans cet organe matière à embolus. Au contraire, dans le poumon droit, existe un foyer gangréneux, consécutif à une pneumonie. C'est de ce foyer que serait parti l'embolus qui après avoir traversé le cœur gauche est venu obstruer l'artère basilaire.

J. B.

**Doppelseitiges symmetrisch gelegene Lymph-Adenom der Orbita (Lymphe-adénome symétrique double de l'orbite), par les Drs J. ARNOLD et O. BECKER.** (*Archiv für Ophthalmologie, tome XVIII, 2e partie.*)

Un homme de 33 ans, né de parents bien portants, ayant trois sœurs en bonne santé, arrive à l'âge de 20 ans sans éprouver de maladie. A partir de ce moment ses yeux deviennent malades, s'enflamment, toutes choses que le patient attribue à sa profession de meunier et à l'irritation continuelle produite par la poussière. A l'âge de 22 ans, cet état s'aggrava à tel point qu'il entra à l'hôpital d'Augsbourg; une seconde récidive l'obligea à aller réclamer les soins du Dr Rothmund à Munich. Enfin, le 1er février, il fut reçu à la clinique d'Heidelberg.

*État actuel.* — Les deux yeux, projetés hors de l'orbite, convergent en bas. L'œil droit paraît plus proéminent que l'œil gauche, l'exophthalmie de ce dernier est d'environ 15 millimètres. La motilité des globes est conservée sauf en dehors et en haut où elle est un peu limitée. La conjonctive rouge dans toute son étendue sécrète d'une façon anormale. — Cornées saines, quelques vaisseaux seulement se montrent le long du bord inférieur de celle de droite. Pupilles étroites réagissant peu à l'action de la lumière. A l'ophthalmoscope, l'on constate une forte hypérhémie de la rétine et du nerf optique, sans altération de tissu. Le malade voyait de ses deux yeux, mais la photophobie, le larmoiement et la position anormale des axes empêchaient de déterminer l'acuité visuelle à distance. Tension intra-oculaire moyenne.

Une tumeur, de la grosseur d'un œuf de pigeon, située à la partie supérieure externe de la cavité orbitaire des deux côtés, paraissait être la cause de cette double exophthalmie. Cette tumeur n'était ni pulsatile, ni douloureuse à la pression. Sa surface paraissait unie.

Quand on élevait avec les doigts la paupière supérieure, cette manœuvre n'avait aucune influence sur la position de la tumeur, ce qui indiquait qu'elle était située derrière le fascia tarso-orbitaire. Les mouvements du globe ne la laissaient pas tout à fait immobile, mais on pouvait pourtant s'assurer par le toucher qu'elle était indépendante du bulbe oculaire. — Les ganglions lymphatiques pré-auriculaires n'étaient pas tuméfiés.

Le 6 août, sur la parfaite symétrie des deux tumeurs et sur leur siége particulier au niveau de la glande lacrymale, Otto Becker porta le diagnostic d'hypertrophie de la glande lacrymale.

L'opération, acceptée par le malade, fut faite des deux côtés et n'offrit rien de particulier dans son exécution ni dans ses suites. Au bout de cinq semaines la guérison était complète.

*L'examen microscopique*, fait par J. Arnold, ne confirma pas le diagnostic d'hypertrophie de la glande lacrymale. Des coupes de la tumeur offraient sous le microscope tous les caractères du tissu lymphoïde. On y trouvait à la fois de véritables follicules, et entre ceux-ci un réseau réticulé dans les mailles duquel étaient accumulées des quantités considérables de cellules lymphatiques. Ce tissu pathologique présenta tous les caractères histologiques des ganglions lymphatiques, ces tumeurs devaient être rangées dans la catégorie des lympho-adénomes.

Bien qu'on ne connaisse pas dans cette région de ganglions lymphathiques visibles à l'œil nu, il est possible qu'il y en ait de très-petits ayant échappé jusqu'ici à l'attention des anatomistes. Peut-être aussi que dans le cas actuel il en existait là anormalement, comme cela s'observe parfois dans d'autres régions de l'économie. L'apparition simultanée de la maladie des deux côtés, ce qui est la règle dans l'hypertrophie des gan-

glions lymphatiques, paraît plaider en faveur de cette hypothèse à laquelle se rattache aussi le Dr Becker.

Au bout d'un an 1/2, il n'y a pas eu de récidive. CH. ABADIE.

**Sarcome mélanique récidivant de la caroncule droite (Encanthis maligne mélanique). Extirpation du globe oculaire, par le Dr GILLETTE.** (*Un. méd.*, 1873, *n°* 34, *p.* 409.)

Il s'agit d'un homme de 31 ans qui porte depuis cinq ans une tumeur au grand angle de l'œil droit ; cinq fois elle fut enlevée, et actuellement elle s'étend profondément et paralyse les mouvements de l'œil. M. Richet se décida à une extirpation radicale. La tumeur avait intéressé l'unguis et le nasal et envoyait un prolongement dans le sac lacrymal. La description histologique de la tumeur nous semble se rapporter à un carcinome légèrement pigmenté, mais l'auteur appelle ce néoplasme un sarcome, puis un *cancer à cellules globuleuses.* J. C.

**Épithélioma perlé de l'iris, par le Dr MONOYER.** (*Gaz. méd. de Strasbourg*, *t. IX*, *p.* 155.)

Cette variété de tumeur de l'iris n'a pas encore été décrite. Elle s'était développée chez un jeune homme de 17 ans, à la suite d'un traumatisme qui, pendant quelques jours, avait aboli complétement la vision, un an auparavant. La tumeur se présentait sous forme d'une petite excroissance blanchâtre et lenticulaire, tranchant sur la coloration de l'iris : du reste il n'y avait aucun trouble fonctionnel de l'œil, dont l'accommodation était seulement un peu gênée. On crut à un kyste de l'iris, et comme la néoplasie paraissait s'accroître, l'opération fut décidée. Elle fut longue et laborieuse, et ne put être achevée sans contusion de la cornée. Aussi dès le lendemain, la chambre antérieure de l'œil était pleine de pus, et des symptômes non douteux de phlegmon du globe oculaire se déclaraient. Le malade sortit au bout de six semaines de l'hôpital, avec un œil de verre. L'examen de la tumeur démontra que l'on avait affaire à de grandes cellules épithéliales imbriquées, d'apparence fusiforme sur la tranche ; au milieu de ces éléments se trouvaient de nombreux cristaux de cholestérine, comme dans les épithéliomes pavimenteux perlés du cerveau.

H. H.

**Diphtheritic conjonctivitis ; general and special histological characters of the diphtheritic membrane and croupous cast (Conjonctivite diphthéritique ; caractères généraux et histologiques de la membrane diphthéritique et de l'exsudation croupale), par JABEZ HOGG.** (*The Lancet*, 15 *mars* 1873, *I*, *p.* 371.)

Deux observations de conjonctivite diphthéritique et de diphthérie trachéale sont données par Jabez Hogg à l'appui de cette opinion, généralement non admise en France, qui veut que le *croup* soit une affection distincte de la diphthérie.

Un jeune garçon soigné par J. Hogg fut atteint de conjonctivite diphthéritique; les deux cornées furent détruites et l'enfant resta aveugle. Son frère, trois ou quatre ans auparavant, avait eu la même maladie également suivie de cécité. L'année suivante, ces deux enfants sont morts en peu de jours d'une affection diphthéritique du pharynx et de la trachée; deux petites filles de la même famille en furent aussi atteintes, mais guérirent. La diphthérie sévissait épidémiquement dans le voisinage.

J. Hogg s'applique à différencier les produits de la diphthérie de ceux qu'on rencontre dans le croup, tant par leur aspect à l'œil nu que par leurs caractères microscopiques, et conclut que si *la diphthérie est une affection épidémique et endémique* attaquant les personnes de tout âge, mais surtout à partir de la seconde enfance, *le croup est essentiellement sporadique*, non communicable, ou seulement à un très-faible degré lorsqu'il y a une prédisposition de famille, et est rare chez les enfants au-dessous de sept ans.

Pour accepter cette conclusion, en désaccord avec les idées généralement admises en France, il faudrait connaître les faits cliniques auxquels J. Hogg fait allusion. Les deux observations qu'il rapporte sont des exemples de contagion de la diphthérie, contagion qui n'a jamais été niée.

E. D.

**A case of neuro-paralytic keratitis (Un cas de kératite consécutive à une paralysie), par le Dr W. SPENCER WATSON, chirurgien de l'hôpital ophthalmologique du sud à Londres.** (*The Practitioner, may* 1873.)

L'observation suivante est publiée par l'auteur comme offrant un intérêt tout particulier :

Il s'agit d'un jeune homme qui, à la suite d'un traumatisme sur la tête, fut atteint d'hémiplégie et de paralysie faciale avec impossibilité de fermer complétement les deux yeux. Depuis huit jours, il avait une ophthalmie de l'œil gauche, quand il entra à l'hôpital le 27 mars 1868.

Le 24 juin, il existe sur la cornée gauche une tache nébuleuse nettement circonscrite, du diamètre d'une lentille. L'œil ne peut toujours être complétement fermé. Les symptômes de paralysie faciale gauche sont de plus en plus accusés. Le lendemain, l'on constate la production d'un ulcère sur la cornée.

*Traitement.* — Fermeture artificielle de l'œil.

A partir de ce moment, la guérison fut rapide.

L'absence de photophobie qui existait dans ce cas fait penser à l'auteur que, pour que ce symptôme existe, il faut qu'il y ait hypéresthésie de la branche ophthalmique de la cinquième paire, et que, quand la cinquième paire est paralysée, comme dans le cas précédent, la photophobie fait complétement défaut.

L'auteur invoque encore à l'appui de son opinion que souvent il suffit de l'application de substances narcotiques autour de l'œil pour faire disparaître ou au moins pour diminuer notablement la photophobie. Il pense encore que c'est de même qu'agissent les révulsifs dans le traitement des kératites, en tant qu'ils diminuent la douleur.

H. CHOUPPE.

**Observation d'un cas d'amaurose hystérique, par E. BONNEFOY.** (*Mouv. méd.*, 1873, *n*° 22, *p.* 276.)

Une hystérique présentait, depuis trois ans, à la suite d'une violente attaque, une perte de la vision à l'œil gauche; cet œil, examiné en 1872, ne présentait aucune lésion; en 1873, il présenta des apparences de névrite optique, à un second examen, des signes d'atrophie de la papille; à un troisième, des signes de névrite aiguë.

L'auteur examina les yeux de quelques autres hystériques qui présentaient une perte notable de la vision, et trouva les yeux intacts. Il conclut que l'amaurose hystérique n'est qu'une névrite optique, différant de la névrite ordinaire en ce qu'elle présente des périodes d'acuité et de rémission; elle est symptomatique d'une congestion des centres nerveux dépendant de l'affection générale, qui s'étend progressivement du centre à la périphérie, et qui n'arrive à la pupille que lorsqu'il n'y a plus aucune sensation de lumière dans l'œil malade. J. C.

---

**Ueber die Arteria stapedia des Menschen (Sur l'artère de l'étrier chez l'homme), par E. ZUCKERHANDL.** (*Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, 1873, *n*° 1.)

Otto, Hyrtl et Arnold ont trouvé cette artère de l'étrier qu'ils ont considérée comme une variété anatomique ou comme une artère normale accompagnant ordinairement le nerf tympanique et ayant pris une direction anormale.

D'après l'auteur, cette artère serait constante; fournie par l'artère stylo-mastoïdienne, elle pénétrerait dans la caisse à travers le canal du nerf facial et, après avoir perforé la membrane obturatrice de l'étrier, elle irait sur le promontoire s'anastomoser avec un rameau de l'artère qui accompagne le nerf de Jacobson ou bien donner naissance à un grand nombre de rameaux anastomotiques. Avant de traverser l'étrier cette artériole fournit :

1° Un mince ramuscule à la branche antérieure de l'étrier et à la partie antérieure de la membrane; 2° un filet à la branche postérieure de l'étrier; 3° un troisième filet à la partie inférieure de l'étrier; ce filet peut venir aussi de l'un des ramuscules précédents.

L'artère de l'étrier serait la seule des artères de l'oreille moyenne qui puisse être injectée par la carotide externe. KLEIN.

---

**Klonischer Krampf der Tuben-Gaumensmuskel (Convulsion clonique des muscles salpyngo-palatins), par le prof. SCHWARTZE.** (*Archiv für Ohrenheilkunde*, *VI*, 3.)

L'auteur a déjà signalé, dans le tome II du même journal, un cas de convulsion du muscle tenseur du tympan; peu de temps après, Politzer (*Arch. f. Ohr.*, IV, p. 27, 1868) et Leudet (*Gaz. méd. de Paris*, 1869, n°s 32 et 35) publièrent des observations analogues.

Le principal symptôme de cette crampe est un bruit de craquement très-facile à entendre et qui est généralement provoqué par des mouvements de déglutition. Ce bruit se répète pendant un certain temps d'une manière rythmique sans être isochrone avec le pouls. L'examen du malade fait constater en même temps une contraction du voile du palais et un rétrécissement de la trompe. L'auteur cite deux cas de cette affection, dans laquelle la membrane du tympan ne présenta aucun mouvement anormal.

KLEIN.

---

**Ueber das Emphysem bei der Luftdouche in das Mittelohr (Sur l'emphysème produit par la douche d'air dans l'oreille moyenne), par R. VOLTOLINI.** (*Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, 1873, n° 1.)

L'auteur a remarqué que la douche d'air poussée par la trompe après un cathétérisme préalable produit un emphysème du cou. Dans ses observations personnelles, cet emphysème disparaissait après des frictions avec de l'eau de Cologne ; mais dans deux cas de Turnbull la mort s'ensuivit assez rapidement sans qu'on pût en déterminer la cause anatomique. Comme cet emphysème ne se produit que lorsque la douche a été précédée de cathétérisme, l'auteur en conclut qu'il doit y avoir une déchirure de la muqueuse laissant passer l'air dans le tissu cellulaire environnant. Des expériences faites sur le lapin ont démontré que la mort avait lieu par un pneumothorax produit rapidement par la force de la pression. Il conclut de ces faits que la pompe à air est dangereuse et qu'il faut insuffler soit avec la bouche soit avec le ballon pour que l'air n'ait pas une trop grande pression.

KLEIN.

---

**Des corps étrangers du conduit auditif externe et de leur traitement par les injections forcées, par le Dr Henri COLLIN.** (*Thèse de Paris*, 1873.)

Ce travail, comme le dit l'auteur, n'a pas la prétention d'ajouter de nouvelles connaissances à l'histoire des corps étrangers du conduit auditif ; mais il a le mérite de mettre en relief l'efficacité des injections pour l'extraction de ces corps étrangers. Cette méthode, recommandée par Toynbee, V. Trœltsch, Duplay, Marion Sims, Gruber, etc., s'impose de plus en plus à la thérapeutique par les succès qu'elle a obtenus et dont le nombre même, d'après le docteur Debout, aurait excité de la méfiance chez les adversaires d'une méthode aussi simple.

Après avoir étudié l'anatomie et les procédés d'exploration du conduit auditif externe, l'auteur décrit les appareils à injection, dont le plus simple est la seringue ordinaire. Les liquides à injecter varient suivant la nature du corps, qui peut être extrinsèque ou intrinsèque, animé ou inanimé. Pour les corps étrangers animés l'auteur recommande, avec Jarjavay, les injections calmantes d'éther. Les symptômes que peuvent produire ces différents corps étrangers sont décrits rapidement, et cinq observations

font voir le danger des procédés d'extraction violente que l'on emploie parfois avant d'avoir essayé la méthode inoffensive des injections.

KLEIN.

**Ueber fremde Körper im Ohre und eine sichere und gefahrlose Methode, dieselbe zu entfernen (Des corps étrangers de l'oreille et d'un moyen sûr et innocent pour les extraire), par le Dr LŒWENBERG, de Paris.** (*Extrait de Berliner klinische Wochenschrift*, 1872, *n*° 9.)

Outre les injections d'eau tiède, par lesquelles les otologistes tendent de plus en plus à remplacer les procédés violents d'extraction, l'auteur cite trois cas dans lesquels il a obtenu un grand succès à l'aide des agglutinatifs. Ces observations font voir, de plus, les dangers qui peuvent résulter, même pour l'état général du malade, de toutes les tentatives d'extraction à l'aide de pinces, d'épingles à cheveux, etc. Lorsque les injections d'eau tiède ont échoué, il conseille de tremper le bout d'un pinceau de charpie très-fin dans de la colle forte récemment préparée et, après avoir mis ce pinceau en contact avec le corps étranger, attendre à peu près une heure pour le retirer. Généralement le corps étranger fortement collé au pinceau sort en même temps. Lorsque le conduit auditif est humide, soit par suite des injections, soit par suite de l'inflammation consécutive à des tentatives antérieures, il remplace la colle forte par du plâtre ou du ciment. D'après lui, le séjour du corps étranger dans l'oreille ne suffit pas pour produire une otite (comp. *Revue des sciences médicales*, I, pp. 954-955). KLEIN.

---

**Ueber ein Verfahren, die Einwirkung electrischer Ströme auf die sogenannten Binnenmuskeln des Ohres zu untersuchen (Sur un procédé permettant d'examiner l'influence des courants électriques sur les muscles internes de l'oreille), par le Dr LŒWENBERG, de Paris.** (*Extrait du Monatsschrift für Ohrenheilkunde* 1872, *n*° 8.)

Ce procédé consiste dans le passage d'un fil de cuivre à travers le tuyau manométrique que l'on introduit dans l'oreille. Le manomètre indique, par les changements de pression, les mouvements de contraction de la membrane du tympan, et le fil de cuivre peut être mis en communication avec l'un des pôles d'une machine électrique dont le second pôle est appliqué sur la trompe d'Eustache ou toute autre partie du corps. L'auteur propose des expériences pour savoir si les bruits subjectifs dus à l'électrisation de l'oreille proviennent des mouvements musculaires ou de l'influence directe produite par le courant sur le nerf auditif.

KLEIN.

---

**Ueber die Anwendungsweise der Paukenhöhlen — Catheter — namentlich zum Zweck der Aspiration intratympaler Secrete (Sur le mode d'application des cathéters de la trompe, principalement pour l'aspiration des liquides sécrétés dans la caisse du tympan), par Fr.-E. WEBER.** (*Monatsschrift für Ohrenheilkunde, n° 12, 1872.*)

L'auteur combat la myringodectomie proposée par Schwartze et considère l'aspiration comme plus avantageuse et plus praticable. Il indique la manière dont il faut procéder pour introduire facilement le cathéter, qui doit être mince et flexible, et recommande également de le retirer avec lenteur. KLEIN.

---

**Behandlungs-Resultate bei complicirten Otorrheen, gewonnen mit Hülfe der kaustischen, resp. galvanokaustischen Methode (Résultats thérapeutiques obtenus dans les otorrhées compliquées, à l'aide de la méthode caustique, soit par la galvanocaustique), par le Dr JACOBY, de Breslau.** (*Archiv für Ohrenheilkunde t. VI, 4e livr.*)

L'auteur a cité, dans le tome V du même journal, une première série de quatre observations. Les cas signalés n'ayant présenté depuis lors aucune récidive, il se croit autorisé à considérer la guérison comme définitive. Ce nouveau travail contient une série de quinze observations ayant surtout pour objet des otorrhées compliquées de polypes, de granulations polypeuses, de perforation du tympan, etc. Les polypes étaient détruits par le galvano-caustique, et les surfaces altérées de l'oreille cautérisées avec la pierre infernale; puis on injectait, le plus souvent, une solution concentrée d'acétate de plomb.

Bien que le nombre des observations citées soit trop faible pour permettre une appréciation certaine de cette méthode comparativement aux autres, l'auteur se croit cependant autorisé à admettre les conclusions suivantes :

1° Le procédé galvano-caustique n'a jamais été suivi d'une réaction notable, soit comme douleur, soit comme inflammation;

2° Dans les circonstances les plus désespérées, on a pu obtenir des résultats favorables pour l'amélioration des fonctions auditives;

3° Lorsque les malades ont suivi régulièrement le traitement, ils ont été débarrassés en un temps relativement court des productions hyperplastiques ainsi que de l'otorrhée. KLEIN.

---

**Ein Beitrag zur Technik der Nasendouche (Contribution à la théorie de la douche nasale), par le Dr Ludwig SCHULZE, de Leipzig.** (*Archiv für Ohrenheilkunde, t. VI, 4e livr.*)

L'auteur a constaté que la douche nasale ordinaire ne permet pas toujours d'atteindre les parties malades et principalement lorsque les fosses

nasales présentent des anomalies ou des pertes de substance. Pour obvier à cet inconvénient, il recommande d'ajouter au tube irrigateur une extrémité percée d'un grand nombre de petits trous qui projettent le liquide dans tous les sens et dont on pourrait, au besoin, faire varier les directions. KLEIN.

---

**Ein neuer Ohrenspiegel : die pneumatische Ohren-Lupe (Un nouveau speculum auris : la loupe pneumatique de l'oreille), par R. VOLTOLINI.** (*Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, 1873, n° 2.)

Ce système se compose du speculum auris de Siegle et d'un miroir de Brunton avec une loupe qui a un grossissement d'environ trois fois. A cette loupe est adaptée un diaphragme à travers lequel regarde l'observateur; la lumière est dirigée dans l'intérieur du speculum par un miroir plan incliné, en face duquel se trouve une ouverture latérale. Un tube de caoutchouc, qui est adapté à l'autre côté du speculum, permet d'y faire le vide. Afin de rendre les opérations possibles pendant que l'appareil est en place, l'auteur a fait pratiquer sur le speculum des rainures le long desquelles on pourrait faire pénétrer les instruments. KLEIN.

---

**On labyrinthine vertigo; sometimes called Menière's disease (Sur le vertige labyrinthique, appelé parfois maladie de Ménière), par James HINTON.** (*Guy's hospital reports, third serie, vol. XVIII, p.* 194.)

L'auteur accepte la classification du Dr Knapp, de New-York (*Achives of Ophtalmology and Otology*, vol. II, n° 1, p. 204), qui distingue dans cette maladie les formes *hémorragique*, *séro-exsudative*, *simple* ou *purulente*. Les cas nouveaux observés par M. Hinton, et dont il rapporte l'histoire complète lui paraissent appartenir aux deux premières formes. Voici le titre des principales observations qui, au nombre de neuf, constituent tout l'intérêt de ce travail et que l'auteur fait à peine suivre de quelques remarques :

Observation 1. — Grande surdité du côté gauche, ayant débuté après des attaques de vertige et des défaillances, il y a trois ans; tintement depuis douze mois; la membrane du tympan est saine. Homme de 50 ans, d'une excellente santé antérieure.

Observation 2. — Attaques répétées de vertige, avec surdité intermittente; l'usage du sulfate de quinine la ramène. Homme vigoureux de 54 ans; les conduits auditifs sont libres et la membrane du tympan saine.

Observation 3. — Vertiges et vomissements fréquents, avec vacillation et tendance à tourner à gauche en marchant; surdité des deux oreilles; diminution dans la perception des sons musicaux; aucune lésion apparente du tympan; affection ancienne du sternum. Homme de 51 ans, scrofuleux; carie du sternum et des côtes; détails intéressants sur la perception des divers sons musicaux.

Observation 4. — Catarrhe chronique; tintement et surdité légère, avec

hypersécrétion au niveau du tympan; attaques soudaines du vertige et de nausées. Homme de 42 ans, bonne constitution.

Observation 7. — Attaques de vertige et de vomissements; troubles de l'audition des deux côtés; absence de contrôle sur les mouvements des muscles des yeux; guérison. Homme de 38 ans, très-vigoureux, mais nerveux comme un enfant, somnambule et sujet aux migraines.

Observation 9. — Surdité incomplète survenant subitement avec sensation anormale de sons musicaux; névralgie antérieure cédant à l'extraction d'une dent. Amélioration. Homme de 30 ans, professeur de musique, pâle, mais d'une bonne santé. Détails intéressants sur les sensations musicales subjectives du malade qui, en sa qualité de musicien a pu les analyser parfaitement.

S. POZZI.

---

# RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

---

*Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de* 1873.

Handbuch der speciellen Augenheilkunde (Manuel des maladies des yeux), par C. Schweigger. Berlin.

Suggestions for clinical Work in ophthalmologie (Conseils sur les travaux cliniques à faire en ophthalmologie), par Jonathan Hutchinson. (*Opthalmic hospital reports*, vol. VII, 4e partie, London, février.)

Subjective symptoms of eye disease (Des symptômes subjectifs dans les affections oculaires), par Spencer Watson. (Med. Soc. of London. — *The Lancet*, 24 mai, I, p. 736.)

---

Report of an examination of the Eyes of 167 inmates of the Pennsylvania. Institution for the instruction of the blind (Examen des yeux de 167 pensionnaires de l'Institut des aveugles de Pensylvanie). G. C. Harlan surgeon to Wills Ophthalmic hospital, Philadelphie. (*The American journ. of the med. sc.*, p. 410-419.)

Diphtheritic conjunctivitis; general and special histological character of the diphtheritic membrane and croupous cast (Conjonctivité diphthéritique; caractères histologiques généraux et spéciaux de la membrane diphthéritique et de l'exsudation du croup), par Jabez Hogg. (*The Lancet*, 15 mars, I, p. 371.)

---

Congenital hydrophthalmia and hypertrophy of cellular tissue of eyelids (Hydrophthalmie congénitale et hypertrophie du tissu cellulaire des paupières), par Solomon. (*Brit. med. journ.*, 26 avril, I, p. 477.)

Glaucome binoculaire traité par la sclérotomie, par F. Valerani. (*Gazzetta delle Cliniche*, mai 27.)

Cases in ophthalmic practice:

I. Glaucome aigu.

II. Gros morceau de métal enchâssé dans l'œil droit. Leeds general Infirmary. Dr Oglesby. (*Brit. med. journ.*, 25 avril, I, p. 463.)

---

Neuro retinits, par H. Rosborough Swanzy. (Surgical Soc. of Ireland.— *Brit. med. journ.*, 26 avril, I, p. 476.)

Sur une forme d'atrophie papillaire observée chez plusieurs membres d'une même famille, par Mathieu Prouff. (*Thèse de doctorat*, n° 112, Paris )

---

Successful removal of a large growth attached to conjunctiva of right eyelids and perfectly occluding vision. (Ablation d'une tumeur volumineuse insérée sur la conjonctive palpébrale du côté droit et empêchant complétement la vision).Dr John Foster. (Cancer Hospital. -- *The Lancet*, 26 avril, I, p. 593.)

Intra-orbitar nævus treated by ligature and actual cautery (Nœvus intra-orbitaire traité par la ligature et le cautère actuel), par W. Spencer Watson. (Clinic. Soc. of London. — *The Lancet*, 24 mai, I, p. 736.)

Encysted tumour of upper eyelid; operation; recovery (Tumeur enkystée de la paupière supérieure; opération; guérison). Dr Ormsby. (Meath Hospital, Dublin. — *Med. press. and circul.*, 16 avril, p. 336.)

Intra-ocular enchondroma. Presented to the New-York pathol. Soc. by Dr Knapp. Opération performed by prof. Chisolm. (*The Am. journ. of the med. sc.*, avril.)

---

A case of frontal anæsthesia and loss of parallelism between the eyes, caused by the presence of broken Glass within the orbit (Observation d'anésthésie frontale et de défaut de parallélisme entre les deux yeux, causés par la présence de fragments de verre dans l'orbite), par H. Nelson Hardy. (*Med. Times and Gaz.*, 29 mars, t. I, p. 328.)

Corps étrangers de la cornée. (*Pabellon med.*, Madrid, mars 7.)

Bony deposit in the choroïd (Dépôt osseux dans la choroïde), par Priestley Smith. (*Brit. med. journ.*, 26 avril, I, p. 478.)

---

Accidents in Flap extraction of cataract and the methods of avoiding them (Des accidents dans l'extraction de la cataracte par la méthode à lambeau et des moyens de les éviter), par Archibald Hamilton Jacob. (The surgical Society of Ireland. — *Med. press. and circul.*, 19 février, p. 153, et id. 26 fév., p. 177.)

On Liebreich's operation for cataract, par E. Hausen. (*Hospitals Tidende*, 15 et 22 janv.)

Réflexion sur l'extraction linéaire de la cataracte, avec ou sans iridectomie, par le Dr Terson, médecin oculiste, à Toulouse. (*Un. méd.*, n° 55, p. 714.)

Notes on eleven cases of operation for cataract (Notes sur onze cas d'opération de cataracte). Central London Ophthalmic Hospital. Dr Charles Higgens. (*Med. Times and Gaz.*, 19 avril, I, p. 412.)

On a new method of extracting cataract by peripheral section of the iris, without invading the pupil (Sur une nouvelle méthode d'extraction de la cataracte par la section périphérique de l'iris, sans toucher à la pupille), par Charles Bell Taylor. (*Med. press. and circul.*, 2 avril, p. 285.)

Sulla lussazione spontanea della lente cristallina (Sur la luxation spontanée du cristallin), par le Dr Riccardo Secondi. (*Nuova ligur. med.*, Gênes, 20 févr.)

---

Observations pratiques sur l'opération du strabisne convergent, les fistules de la cornée, la fistule lacrymale congénitale, les calculs des conduits lacrymaux, par le Dr Terson, de Toulouse. (*Revue méd. de Toulouse*, avril.)

---

Clinical remarks on the supposed value of strychnia in atrophy of the optic nerve, par Jabez Hogg. (*Med. press. and circul.*, 19 fév., p. 155.)

De la thérapeutique de la blépharite ciliaire, et des altérations anatomo-pathologiques de la xérophthalmie, par Pierre Hermanowicz. (*Thèse de doctorat*, Paris.)

Action de l'atropine sur l'iris et l'accommodation, par Paul Dubujadoux. (*Thèse de doctorat*, n° 138, Paris.)

D'un nouveau récipient pour la conservation et l'emploi des pommades dites ophthalmiques. (In *Ann. d'oculistique*, n° de mars et avril, p. 119-121.)

---

The use of ether in ophthalmic surgery (De l'emploi de l'éther dans la chirurgie oculaire), par A. H. Jacob. (*Med. press. and circul.*, 19 fév.) p. 173.)

The use of Ether in ophthalmic Surgery (De l'emploi de l'éther dans la chirurgie oculaire), par T. C. Morgan. (*Med. press. and circul.*, 12 fév., p. 149.)

---

Des affections oculaires qui dépendent de la syphilis, par G. Rossigneux. (*Thèse de doctorat*, n° 102, Paris.)

---

Beiträge zur Anatomie und Pathologie des Gehörorganes (Contributions à l'anatomie et à la pathologie de l'organe de l'ouïe). Discours prononcé le 21 février 1873, à la société des médecins de Vienne, par le prof. Politzer. (*Allgemeine wiener Medizinische-Zeitung*, n° 9.)

---

# THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE ET MÉDECINE OPÉRATOIRE.

## ANALYSES.

**Erfahrungen über die Tamponade der Trachea (Sur le tamponnement de la trachée), par TRENDELENBURG.** (*Arch. für klin. Chirurgie, XV*e *vol.*, 2e *fasc.*, 1873, *p.* 352.)

L'auteur dans ce mémoire rapporte 7 nouvelles observations auxquelles il en ajoute 3 plus récentes encore dans un appendice annexé à ce travail. Dans ces cas, le tamponnement de la trachée fut pratiqué comme opération préventive, 6 fois pour faciliter la résection du maxillaire supérieur, une fois pour l'ablation d'une tumeur énorme de la bouche, une fois pour l'extraction d'un polype naso-pharyngien, une fois pour l'extirpation d'une tumeur du pharynx : dans le dernier cas pour permettre l'ablation par crico-thyréotomie de polypes du larynx.

Deux de ces opérations ont été suivies de mort : celle-ci a toujours été due à des complications indépendantes de la trachéotomie. Jamais T. ne vit survenir de pneunomie, mais il nota dans 3 cas un catarrhe consécutif de la trachée.

Dans les deux cas qui furent suivis d'autopsie, le tampon n'avait pas laissé de traces sur la muqueuse des voies aériennes.

La fièvre consécutive à l'opération fut toujours très-modérée et ne parut nullement aggravée par la trachéotomie et le tamponnement.

Voilà pour ce qui est de l'innocuité du tamponnement.

Quant aux avantages qu'il présente, ils résident dans la possibilité d'opérer avec le secours de l'anésthésie sans craindre l'écoulement du sang dans les voies aériennes. Afin d'éviter les accès de toux, l'anésthésie doit être complète avant que l'on n'insuffle le tampon de la canule.

Il faut aussi avoir soin de ne cesser le tamponnement qu'après que le patient est réveillé, pour éviter l'introduction dans les voies aériennes de quelques gouttes de sang qui peuvent être accumulées au-dessus du tampon.

On a tout avantage à faire l'incision et à placer la canule le plus haut possible, l'expérience ayant démontré que la trachéotomie s'accompagne de complications d'autant plus fréquentes que l'opé-

ration a été pratiquée plus près du sternum ; on choisira donc la portion du conduit située au-dessus de l'isthme du corps thyroïde en y comprenant, s'il le faut, l'anneau du cartilage cricoïde. Enfin lorsque le mécanisme de la déglutition est plus ou moins compromis par l'opération principale et que l'on risque de voir la perturbation de cet acte amener l'introduction de parcelles alimentaires dans les voies aériennes, on fera bien de laisser une canule à demeure 8 ou 15 jours dans la plaie de la trachée. Cette opération qui paraît indiquée, suivant l'auteur, comme préliminaire de toutes les opérations graves qui se pratiquent sur l'extrémité supérieure des voies digestives ou respiratoires, n'est jamais plus indispensable que dans l'extirpation de polypes du larynx, qui, grâce à elle, se pratique à ciel ouvert et par conséquent de la façon la plus certaine et la plus sûre.

PAUL BERGER.

---

**Zur Technik der Perineorrhaphie (Technique de la perinéorrhaphie), par C.-L. HEPPNER.** (*Arch. f. klin. Chirurgie, vol. XV, fasc. 2, p. 421, 1873.*)

Le procédé opératoire recommandé par l'auteur est, en fin de compte, le même que celui développé par Hirschberg et Simon dans le fascicule précédent du même Recueil ; mais il en diffère par le mode d'application des sutures et par le traitement consécutif.

Heppner préconise, à la suite de l'avivement, une suture en 8 de chiffre, qui paraît très-ingénieuse et doit avoir pour effet d'affronter les surfaces saignantes sur une grande étendue. Cette suture se fait avec un seul fil ou avec deux fils. Dans le premier mode, un fil est armé d'une aiguille courbe à ses deux extrémités. Celles-ci sont piquées dans la paroi vaginale de part et d'autre de la solution de continuité : on les enfonce dans l'épaisseur des parties molles et on les fait ressortir au centre de la surface avivée à égale distance du périnée et de la muqueuse vaginale ; on les croise en ce point, et on enfonce chacune d'elles du côté opposé dans la plaie saignante, au point même où vient sortir l'autre aiguille ; les deux aiguilles sont alors conduites de part et d'autre de la solution de continuité de la peau, à travers laquelle elles viennent sortir, en entraînant les chefs du fil que l'on noue. Le chef de droite a ainsi passé au côté gauche, celui de gauche au côté droit ; chacun d'eux présente deux inflexions opposées en forme d'S, et la constriction opérée sur leur extrémité a pour effet de resserrer les parties molles étreintes par le 8 que forme leur ensemble.

Au lieu de prendre un fil armé d'une aiguille à chaque extrémité, on peut se servir de deux fils dont chacun représente alors la moitié du 8 de chiffre ; il est nécessaire dans ce cas de les nouer à chaque extrémité, à l'intérieur du vagin et au périnée.

L'auteur se déclare contre l'incision du sphincter préconisée par Simon ; il ne croit pas non plus opportun de provoquer chaque jour après l'opération l'évacuation rectale par lavement. Sans adopter absolument l'irrigation vaginale continue, il recommande les lavages fréquents du vagin. Il laisse une sonde à demeure dans le rectum pour permettre aux gaz de sortir.

Pour enlever les sutures, on coupe l'anse vaginale et on retire les fils par leur extrémité cutanée : ce temps est pénible et doit être fait avec précaution. Nous passons sur la discussion très-acerbe que Heppner fait subir au travail de Hirschberg, et nous donnons le résumé de sa pratique, qui compte trente-six observations assez détaillées.

De huit périnéo-colporrhaphies, cinq furent pratiquées pour des prolapsus utérins considérables, trois pour guérir un prolapsus vaginal. Sept de ces cas se terminèrent par des succès, un huitième par la mort, survenue après l'opération par le fait d'un érysipèle traumatique. Quatre de ces malades, la majorité de celles qui étaient affectées de prolapsus utérin n'avaient eu qu'un enfant; une d'elles était probablement vierge ; une autre avait fait neuf accouchements. Trois d'entre elles étaient dans la vingtaine, trois dans la trentaine, les deux autres avaient dépassé quarante et cinquante ans.

Treize fois l'opération fut pratiquée pour une déchirure incomplète du périnée. Elle fut primitive dans trois cas, secondaire (déchirures anciennes) dans dix autres. Comme résultat, il y eut dix succès complets, un insuccès partiel, deux morts, dont l'une par érysipèle puerpéral, l'autre par septicémie puerpérale.

La rupture complète du périnée fut traitée par l'opération primitive dans quatre cas, et par la suture consécutive ou tardive dans onze autres : total, quinze. L'adhésion complète des lèvres de la plaie, après une seule opération, fut onze fois obtenue. Dans un cas compliqué d'état puerpéral elles ne se réunirent qu'incomplétement. Dans trois cas, on nota la persistance de fistules recto-vaginales, desquelles une guérit par les cautérisations au nitrate d'argent, une autre par une seconde opération. Dans un troisième cas, la malade sortit avec sa fistule. Dans cinq cas, il fallut faire précéder la suture de l'incision d'un pont périnéal étendu au-dessous de la destruction de la cloison recto-vaginale.

*Résultat total :* 36 malades, ayant donné 30 guérisons, 3 succès partiels, 3 morts (= 83,3 0/0, et 8,3 0/0).

Au point de vue de l'âge, les malades étaient ainsi réparties :

Au-dessous de 20 ans : 6.

Au-dessus de 20 ans : 17.

Au-dessus de 30 ans : 5.

Toutes, sauf trois, avaient été atteintes à la suite de leur premier accouchement, et quatorze fois à la suite d'accouchements au forceps. Trois d'entre elles, néanmoins, avaient subi de nouvelles couches, entre le moment de l'accident et celui où elles étaient entrées en traitement. PAUL BERGER.

---

**Ueber die operative Behandlung der Epispadiasis und der angeborenen Blasenspalte (Traitement chirurgical de l'épispadias et de l'exstrophie de la vessie), par Fr. STEINER.** (*Archiv. für klin. Chirurg.*, *XV*e *vol.*, 2e *fasc.*, *p.* 368.)

Le mémoire que nous analysons renferme trois parties d'un égal intérêt. Dans la première, l'auteur trace une rapide esquisse de l'histoire de l'exstrophie vésicale. Dans la seconde il mentionne les efforts qui ont été faits jusqu'à ce jour pour améliorer ou guérir cette affection et l'épispadias qui la complique. Dans la troisième, enfin, il donne l'observation détaillée d'un malade opéré par Billroth au moyen de procédés qui constitueraient un progrès considérable sur ceux que l'on emploie le plus habituellement.

I. — On connait les caractères de la tumeur que forme la vessie exstrophiée : l'auteur appelle l'attention néanmoins sur un fait peu décrit, sur l'existence d'un tissu de cicatrice situé au-dessus d'elle, et qui dépendrait, d'après lui, de l'adhérence congénitale de l'hypogastre avec le placenta, depuis l'ombilic jusqu'à la symphyse. Cette adhérence congénitale, détruite par le travail de la délivrance, donnerait naissance à cette sorte de cicatrice.

L'épispadias, qui complique l'exstrophie, s'accompagne d'arrêt de développement de la prostate : les corps caverneux, bien que rudimentaires, sont érigibles (*Breschet*, Dict. sc. méd., t. XII, p. 579); les muscles du périnée, en revanche, n'existent point à proprement parler (*Wood*, Méd. chir. transact., t. LII, 1869). Les testicules eux-mêmes sont frappés d'un arrêt de développement plus ou moins complet; quelquefois ils produisent un sperme fécond, ainsi que Wiblin l'a démontré.

Cette difformité, plus rare chez la femme que chez l'homme, s'accompagne chez elle de bifidité de l'urèthre et du clitoris; elle n'exclut pas absolument la possibilité de la fécondation (*Benj. Philipps*, in *Todd's* Cyclop. of anat. and phys., vol. I; — *Huxham*, Philosoph. transact.; — *Dan. Ayres*, New-York, 1859). Dans tous les cas, il y a un écartement de la symphyse pubienne. Cette affreuse difformité n'empêche pourtant point ceux qui en sont atteints d'at-

teindre un âge fort avancé (*Flajani*, Malattie spettanti alla chirurg., 1786).

*Stalpart van de Wiel* et *Gockel* paraissent avoir reconnu dans la tumeur la présence du réservoir urinaire; mais ce furent *Devilleneuve* et *Bonn* qui attribuèrent les premiers son existence à une hernie de cet organe. Bientôt se produisirent des théories pathogéniques; *Roose*, en 1794, désigna comme cause le traumatisme intra-utérin; actuellement encore il existe sur ce point deux manières de voir : l'une, émise par *Duncan* (Edinburgh, med. and surg. Journ., 1805) et adoptée par *J. Müller* et *Rokitansky*, l'autre qu'ont développée *Bischoff*, *Reichert*, *Thiersch* et les auteurs les plus modernes. — Les premiers croient à une rupture de la vessie déjà complétement fermée et distendue par l'urine. Les seconds reconnaissent dans ce fait un simple arrêt de développement. Dans ce cas même, la formation de l'allantoïde peut être entravée et entraîner l'absence de réunion des deux moitiés latérales de la paroi abdominale antérieure; ou, par un mécanisme bien différent et qui rapproche cette théorie de la précédente, c'est l'urèthre qui est le siége d'une atrésie congénitale (*Rose*, Ueber Harnverhaltung bei Neugeborenen. Vortrag in Gesellschaft. d. Geburtshülfe, Berlin, 1865); l'urine est retenue dans la vessie qui, distendue, finit par céder : ce mode de production paraît indiqué dans certains cas par la dilatation et l'allongement des uretères.

Les parties génitales externes participent à ces désordres; le canal urèthral, de même que la vessie, reste incomplet en avant. Les bourgeons qui doivent former la verge, arrêtés dans leur développement par la séparation des pubis, ne suivent leur évolution que longtemps après que le sinus urogénital s'est séparé de l'anus, et que l'urèthre s'est trouvé compris dans l'arrêt de formation de la vessie; la verge ne peut donc se développer qu'à la partie postérieure du canal. Ainsi se produit l'épispadias qui complique l'exstrophie vésicale. L'épispadias simple, sans exstrophie vésicale permanente, tantôt se forme par le même mécanisme, mais pendant qu'une sorte de travail réparateur comble la solution de continuité de la vessie et de la paroi abdominale; tantôt encore la vessie ne participe nullement aux troubles, qui sont uniquement constitués par l'absence de réunion des deux moitiés de la verge à la face dorsale. Steiner réfute l'opinion qui place la cause de l'exstrophie dans une dilatation et une inversion de l'ouraque et fait observer que cette théorie ne peut expliquer le fait bien constaté d'existence d'un ombilic, que dans certains cas on a trouvé au-dessus de la malformation. On conçoit, du reste, que l'accumulation d'urine dans la vessie encore incomplétement développée puisse amener comme résultat la persistance de la perméabilité de l'ouraque, ou même celle de la communication recto-vésicale (*Ruhlach* et *Oberteuffer*).

II.— On ne songea tout d'abord à opposer à l'exstrophie vésicale que des appareils prothétiques dont *Stolte* (Zwolle, 1770), *A. Bonn* et *Roose* donnèrent les premiers modèles. *Buxtorf*, de Bâle (1772) essaya à la vérité, mais avec insuccès de réduire la tumeur vésicale et de la maintenir par la compression.

Les premières notions d'un traitement chirurgical sont dues à *Delpech*, à *J. Schneider*, à *Bünger*, à *Froriep* (1830); mais pour en trouver la réalisation il faut arriver aux tentatives de *Gerdy* (voir thèse de *Jamain*, 1845). La suture, après avivement de la paroi abdominale, l'excision des uretères échouèrent, comme l'on sait. Il faut également citer, parmi ces efforts malheureux, ceux de *J. Roux* (1853) et ceux de *John Simon* (1852) pour faire aboucher les uretères dans le rectum, et créer ainsi une sorte de cloaque artificiel.

Bientôt après, le professeur *Demme* (de Berne) posa les deux indications suivantes : restituer à la vessie quelque capacité en la remettant en place ; rapprocher les pubis. — Les tentatives de ce chirurgien, mentionnées dans la thèse de *Morgelin* (Berne, 1855), paraissent avoir facilité l'application ultérieure d'appareils assez satisfaisants.

Le pas le plus considérable qu'ait fait jusqu'à ces derniers temps le traitement de l'exstrophie vésicale est dû à la rénovation que *Nélaton* fit subir aux procédés en usage pour la cure de l'épispadias et aux améliorations qu'y apporta *Dolbeau* (1854-1861). Ces perfectionnements sont assez connus pour qu'il soit inutile d'y insister. Ce qu'il faut noter, c'est qu'à partir de cette époque la curabilité de l'une des complications les plus graves de l'exstrophie est assurée, et que la voie est désormais tracée aux chirurgiens qui dans la période suivante vont s'attaquer à l'exstrophie elle-même par le moyen d'opérations successives se complétant les unes les autres. Il faut citer encore la pratique de *Thiersch* qui, en 1858, conçut l'idée d'exécuter en plusieurs temps l'opération de l'épispadias ; il s'applique surtout à remédier à deux des complications constantes de cette affection : 1° l'imperforation du gland ; 2° l'existence d'un infondibulum situé à l'origine de la rainure uréthrale de la verge, à la racine de cet organe. Thiersch y arriva par plusieurs opérations successives qu'il serait trop long de rapporter, et dont la durée totale fut de 3 mois.

Steiner fait remarquer avec raison qu'une opération d'exstrophie ne peut être suivie de diminution réelle des inconvénients qu'entraîne cette difformité, que si, par l'opération préalable de l'épispadias, on fait à la vessie un orifice plus ou moins étroit, facile à comprimer au moyen d'une pelotte. Ce n'est néanmoins que tout récemment que cette indication a été positivement établie. Les faits de *Pancoast* (North American, med. chir. Review, 1859) et de *Dan. Ayres* (New-York, 1859), en Amérique, assez mal décrits et diffi-

ciles à comprendre, ne paraissent pas, malgré les succès presque invraisemblables qu'ils rapportent, constituer un progrès véritable sur les pratiques anciennes.

En Angleterre de même, *Holmes* (Surg. treatment of children's diseases, London, 1868, p. 146-149) et *John Wood* (Medic. chir. Transact. t. LII, 1869) s'écartèrent peu de la pratique des chirurgiens français. Ce dernier obtint, sur 8 cas, 5 succès, et parvint à recouvrir la vessie par une opération autoplastique. *Edward Barker* (Med. chir. transact., vol. LIII, 1870, p. 187) et *Billroth* lui-même, en 1866, publièrent des observations que nous ne citons que pour mémoire.

III.— Le fait que Steiner donne dans tous ses détails appartient à la pratique de *Billroth*. Il concerne un malade atteint d'épispadias avec exstrophie vésicale complète. De 1869 à 1871, celui-ci subit 19 opérations anaplastiques plus ou moins considérables ; il resta en tout 22 mois à l'hôpital et finit par être en possession d'une vessie close de toutes parts, s'ouvrant dans un urèthre assez long pour pouvoir être comprimé avec une pelote, capable par conséquent de retenir quelque temps l'urine en certaine quantité. — Billroth, dans ce cas, a complétement abandonné le procédé qui consiste à recouvrir la vessie avec la face épidermique d'un lambeau ombilical renversé de haut en bas. Il n'y aurait, suivant lui, aucun avantage à tourner du côté du réservoir urinaire la surface naturelle des lambeaux. Il les prend tout autour de la solution de continuité congénitale de la paroi abdominale, et, par une série d'autoplasties par glissement ou par inflexion, il cherche à recouvrir le plus possible la vessie ouverte et prolabée ; il s'efforce ensuite de rétrécir par des cautérisations, des avivements, des sutures, de nouvelles anaplasties, les trajets fistuleux qui persistent ; et, dans l'intervalle de ces opérations plus particulièrement dirigées contre l'exstrophie, il s'attaque à l'épispadias, de manière à épargner le temps du malade et à mener de front les divers temps de cette opération complexe.

Nous regrettons de ne pouvoir entrer dans le détail de cette observation, mais pour la suivre avec profit il faut avoir sous les yeux les planches que Steiner a jointes à son mémoire. Celui-ci mérite du reste d'être consulté à plus d'un point de vue : le plus grand nombre des opérations dirigées contre l'exstrophie y sont rapportées en détail ; leur description est appuyée par le résumé de plusieurs observations, et son étude facilitée par des figures très-multipliées.

Le fait que l'auteur rapporte n'est plus du reste un fait isolé : Billroth a, paraît-il, remporté un nombre assez considérable de succès semblables dans ces derniers temps, et les résultats de sa

pratique feront bientôt le sujet d'un article qui doit paraître dans ce recueil.

PAUL BERGER.

---

**Die Electrolische Behandlung bösartiger Geschwulste (Traitement des tumeurs malignes par l'électricité), par le Dr W. NEFTEL, in New-York.** (*Archiv f. pathol. anat., vol. LVII, liv. 2.*)

L'auteur désire compléter aujourd'hui la communication qu'il a faite il y a 3 ans dans ce même journal sur le même sujet. Il croit plus que jamais qu'on peut arriver à guérir les tumeurs malignes au moyen de l'électricité.

Virchow enseigne que l'infection de l'économie chez les cancéreux est le résultat d'une auto-infection. D'autre part, c'est une remarque généralement faite et acceptée que les cancers se rencontrent d'ordinaire chez des individus d'une excellente constitution sans aucun état diathésique antérieur. On a donc le droit d'espérer qu'en guérissant la première tumeur, on détruira par cela même toute diathèse.

Sans doute, l'extirpation donne quelquefois de bons résultats, mais ne l'a-t-on pas vue donner une nouvelle impulsion à la marche déjà si rapide du mal? L'électricité est bien supérieure, et selon Neftel, on peut arriver à la guérison complète, radicale, non-seulement de la tumeur, mais de la diathèse, de la maladie cancéreuse. Il invoque à ce titre les faits et, s'appuyant sur les études histologiques de Kühne, Engelmann, Golubew, qui démontrent que le protoplasma cellulaire peut se ratatiner et même se détruire sous l'influence du courant électrique, il accepte que la guérison survient sans doute par cette atrophie cellulaire sous l'action du courant électrique.

Donc les tumeurs malignes sont curables; et, par ce mot, l'auteur entend non-seulement le cancer, mais aussi le cancroide et le sarcome, véritablement malins au point de vue clinique, au même degré que le cancer. Les tumeurs du sein sont très-favorables par leur situation à une étude critique, et Neftel cite l'observation suivante, dont voici l'analyse :

« D..., âgé de 56 ans, remarqua en 1866 une forte grosseur à son sein gauche, grosseur qu'il attribuait à la pression de son carnet de poche. Il prit un rhume dans l'hiver et s'appliqua au-devant de la poitrine un vésicatoire qui irrita la peau et laissa après lui trois furoncles. Deux guérirent, le troisième s'ulcéra; des douleurs survinrent vives, lancinantes; et la petite tumeur ulcérée prit un aspect de tumeur maligne. Les chirurgiens américains diagnostiquèrent un cancer. Nélaton, consulté à Paris, porta le même diagnostic et déconseilla l'opération, à cause de l'impossibilité d'enlever les masses envahissantes de l'aisselle. Marion Sims envoya le malade à Londres, pour

consulter Meoore, qui crut l'opération possible et conseilla à Marion Sims de l'opérer, le climat de Londres étant défavorable à une laryngite dont souffrait M. D... L'opération fut faite et la cicatrice rapidement complète ; mais en janvier 1868 une tumeur axillaire survint, formée par des ganglions indurés. Nouvelle opération.

L'examen microscopique démontra qu'il s'agissait pour ces ganglions, de même que pour la première tumeur, d'un véritable carcinome.

Cette fois la plaie guérit lentement, et un véritable érysipèle avec fièvre vive et délire survint. Il guérit cependant, mais une nouvelle tumeur survint à la mamelle droite, et atteignit bientôt le volume d'une orange. En même temps la santé générale s'altéra, le malade devint rapidement cachectique. C'est alors qu'on eut recours à l'électricité.

Du 5 au 26 avril les courants continus furent appliqués sans succès avec des électrodes ordinaires. L'électro-puncture fut alors essayée. Le 27 avril une aiguille enfoncée dans la tumeur fut mise dans un courant continu formé de 14 éléments de Siemen. Le nombre des aiguilles fut successivement élevé à 4 et celui des éléments à 30; la durée de la séance, de 2 à 15 minutes. Chaque fois la douleur fut vive, mais bientôt la tumeur devint plus souple, moins dure. M. D... continua chez lui ce traitement, et au bout d'un mois la tumeur commença à diminuer ; au bout de trois mois, il n'en restait plus trace, la santé générale était devenue florissante. J'engageai le malade à continuer l'emploi de courants électriques faibles. Il le fit pendant 3 ans, et à cette époque ni M. Sims, ni M. Mott ne purent trouver trace de la tumeur.

A côté de cette observation qui est un succès, Neftel cite quelques insuccès, qu'il attribue soit à l'emploi trop peu prolongé de l'électricité, soit à l'état général des malades trop fortement altéré au moment où la cure fut entreprise. Il n'en maintient pas moins comme conclusion que l'électricité peut guérir les tumeurs malignes à condition d'agir de bonne heure, d'employer dans les premiers mois des courants très-énergiques et de maintenir la guérison par un usage prolongé de courants affaiblis. Dans les cas d'insuccès, le moins qu'on obtienne, c'est la diminution ou même la disparition des douleurs, et aussi l'allongement de la vie.

Pour terminer, l'auteur indique, à l'appui de son opinion, celles de son ami le professeur Nuessey et du docteur Hartwell.

Il est vrai que Bruns et beaucoup d'autres y sont opposés, et que les auteurs soutiennent que dans les cas où on a obtenu quelque amélioration, celle-ci est le résultat de l'eschare déterminée par l'aiguille ou la plaque électrique, eschare qui entraîne une suppuration destructive des tissus normaux et pathologiques, et peut ainsi aider à la guérison.

Neftel soutient qu'on guérit sans obtenir d'eschare et par le simple ratatinement de la tumeur qui disparaît bientôt totalement.

Il est fâcheux, ce nous semble, que de pareils avantages reconnus à l'électricité ne soient point appuyés sur un grand nombre d'observations indiscutables. Espérons que l'auteur ne tardera pas à nous les donner.

J. GRANCHER.

---

**Eine Methode aus der einen Lippe Substanzverluste der Anderen zu ersetzen (Méthode pour réparer les pertes de substance d'une des lèvres au moyen de la lèvre saine), par J.-A. ESTLANDER.** (*Archiv für klinische Chirurgie, XIVe vol., 3e fascicule, p.* 622.)

L'auteur rapporte trois observations de perte de substance considérable d'une des lèvres ; dans un de ces cas la lèvre supérieure, dans les deux autres, l'inférieure avaient été ou détruites par la gangrène, ou enlevées dans l'extirpation d'un cancer épithélial.

Voici le résumé succinct de la méthode par laquelle il est parvenu à combler la solution de continuité chirurgicale ou accidentelle ainsi produite.

Sur la lèvre saine on taille un morceau triangulaire dont la base correspond à son bord libre, dont le sommet est le point le plus éloigné de l'ouverture buccale. — La branche externe de ce V vient aboutir à la commissure labiale, au niveau du point où celle-ci confine à la perte de substance qu'il faut réparer. La branche interne se dirige vers la partie moyenne de la lèvre saine sans atteindre son bord libre, laissant à ce niveau un pédicule par lequel le lambeau doit continuer à se nourrir aux dépens de la lèvre sur lequel on le prend. On détache ce lambeau de la pointe à la base ; puis on avive les bords de la perte de substance correspondant à la lèvre en partie détruite. On fait alors tourner le lambeau dont le bord externe vient se mettre en rapports avec le bord de la perte de substance de la lèvre opposée ; dont le sommet vient correspondre au point exactement opposé à celui qu'il occupait d'abord ; dont le pédicule tordu sur lui-même forme une commissure labiale suppléant à celle qui avait été détruite. On réunit alors les bords interne et externe du lambeau aux bords interne et externe de la perte de substance et on comble par quelques points de suture le vide laissé par sa locomotion. A ce moment le bord libre de la lèvre saine qui représentait la base de celui-ci est venu former le bord libre de la lèvre opposée et le pédicule, comme on l'a déjà fait voir, est venu remplacer la commissure.

Il est de la plus haute importance de ne pas intéresser l'artère coronaire dans le pédicule ; pour cela il ne faut pas commencer l'incision interne trop près du bord labial et surtout il faut se guider sur les battements de cette artère ; ils sont toujours facilement perçus au doigt.

Malgré les trois succès obtenus par E., la torsion du pédicule qui doit être très-prononcée, pour permettre à la lèvre supérieure de devenir inférieure ou réciproquement, constitue un danger considérable pour la vitalité du lambeau. Il faut joindre à cet inconvénient celui, très-réel, du rétrécissement et de l'asymétrie de l'ouverture labiale. En présence de ces vices inhérents à la méthode même employée

par l'auteur, il semblera nécessaire d'attendre quelques nouveaux faits pour prononcer entre elle et celles qui ont si souvent été appliquées avec succès par Delpech, Roux, Auvert, Diffenfach, Bruns, etc... PAUL BERGER.

---

**On strictures of the urethra; results of operations with the dilating urethrotome, with cases (Rétrécissements de l'urèthre; résultats d'opérations faites avec l'uréthrotome dilatatateur, observations), par N. OTIS.** (*New-York medical journal, mars* 1873, *p.* 278.)

Dans un précédent travail, publié en juin 1870 dans le *New-York médical*, l'auteur avait appelé l'attention sur l'influence qu'exercent les rétrécissements légers de l'urèthre sur la persistance des écoulements. D'après lui, la plus légère diminution du calibre de ce canal dans une partie quelconque de son trajet suffit pour perpétuer un écoulement, ou meme dans certains cas pour en provoquer le retour sans contact vénérien. Tous les écoulement chroniques reconnaîtraient cette origine et les granulations de la muqueuse uréthrale dépendraient de la même cause.

Le rétrécissement étant la source du mal, c'est lui qu'il faut détruire pour obtenir la guérison; mais les instruments actuellement en usage, les dilatateurs de Thompson et de Voillemier, l'uréthrotome de Maisonneuve imaginés pour des coarctations considérables de l'urèthre sont insuffisants dans les cas légers dont parle l'auteur. Aussi a-t-il été conduit à faire construire un nouvel instrument : l'uréthrotome dilatateur.

Dans le principe, cet appareil se composait de deux valves parallèles mobiles à l'aide d'une vis et pouvant donner par leur écartement un développement circonférentiel de 40 millimètres. La valve supérieure était creusée d'une gouttière dans laquelle était reçu un uréthrotome terminé par un renflement olivaire comme une bougie à boule. La lame de l'uréthrotome était entièrement cachée. La glissière qui servait à la guider n'ayant pas partout la même profondeur, on pouvait faire saillir la lame en l'enfonçant ou en la retirant d'une certaine longueur.

Le manuel opératoire était le suivant : on introduisait l'instrument dans l'urèthre; en faisant marcher la vis on écartait les valves du dilatateur et le rétrécissement se trouvait tendu. On s'assurait de sa position exacte à l'aide de la boule qui terminait l'uréthrotome et, cela fait, il ne restait plusqu'à amener, en enfonçant l'uréthrotome ou en le retirant, la portion la moins profonde de la glissière vis-à-vis du retrécissement. De cette façon, en retirant la lame, le retrécissement préalablement tendu était nécessairement incisé, et il l'était seul, puisque partout, sauf à son niveau, la lame était cachée

dans la profondeur de la glissière. Depuis, l'auteur a modifié son instrument de manière à pouvoir agir sur la partie courbe de l'urèthre. Pour cela, il a supprimé les deux valves et adopté une disposition qui lui permet de ne dilater l'urèthre que dans l'étendue de ce canal qui répond au rétrécissement. Depuis un an, il a opéré à l'aide de cet instrument 58 rétrécissements sur 27 malades. Dans tous ces cas sauf un, et cette exception s'explique par les habitudes alcooliques du malade, l'écoulement de longue durée qui avait motivé l'opération a disparu dans un espace de temps qui a varié depuis 24 heures jusqu'à un mois. Après la guérison de la plaie uréthrale, jamais la dilatation consécutive n'a été jugée nécessaire. Chose plus remarquable, chez plusieurs malades que l'auteur a revus longtemps après l'opération, il n'a pas noté la moindre tendance à la récidive ; il y avait eu absorption du tissu cicatriciel.

H. DANLOS.

---

**A case in which a large bronchocele was removed with fatal result. By T. HOLMES, surgeon to Saint-George's Hospital London.** (*The American journal of the medical sciences*, 1873, *n° CXXIX*, *pp.* 17-21).

L'auteur adresse son observation au *Journal américain,* à cause d'un intéressant article sur l'extirpation de la broncèhocle, publié par le docteur Greene, de Portland (Maine), dans ce journal, en janvier 1871.

Il s'agit d'une femme de 65 ans, mariée depuis 41 ans, dont le corps thyroïde commença à s'accroître après la naissance de son cinquième enfant. Il y a 30 ans, on lui fit une ponction, à Colchester Hospital, sans autre résultat que l'issue d'un peu de sang et de sérosité. Depuis 18 ans la tumeur avait le volume d'une courge de bonne dimension (good-sized pumpkin).

Le 5 mai 1872, après quelques accidents aigus, la tumeur se rompit spontanément et laissa échapper un demi-seau d'un liquide glaireux, strié de sang. La suppuration fétide qui suivit mit la malade dans un tel état que sa mort, à bref délai, parut inévitable.

La tumeur avait des dimensions énormes, elle descendait plus bas que la ceinture, sa circonférence au point d'implantation était celle du bras d'un homme. Bien qu'elle fût mobile, son immense volume empêchait de la manier assez librement pour savoir si elle était complétement indépendante de la trachée. Toutefois il n'y avait jamais eu ni dyspnée ni dysphagie, on était en droit d'espérer qu'elle n'avait pas de connexions intimes avec les parties profondes. A côté du grand kyste rompu, on sentait des petites masses arrondies, probablement des kystes secondaires et des noyaux calcaires. Les veines sous-cutanées étaient volumineuses. On ne

sentait aucune pulsation artérielle excepté au niveau des gros vaisseaux du cou, en apparence fort dilatés.

Holmes, d'accord en cela avec le docteur Duncan Gibb, crut l'opération praticable et que, si on n'enlevait pas toute la tumeur, on pouvait en enlever suffisamment pour tarir une suppuration qui rendait la mort inévitable.

L'opération eut lieu le 19 juin. La tumeur fut circonscrite par des incisions qui ménagèrent des lambeaux suffisants pour recouvrir la plaie. Les vaisseaux furent, autant que possible, sectionnés entre deux ligatures. Quand la dissection parut poussée suffisamment loin, une chaîne d'écraseur fut appliquée près de la base du pédicule, et la masse principale de la tumeur fut excisée à l'aide de l'instrument tranchant. Tous les vaisseaux visibles à la surface de section ayant été liés, l'écraseur fut retiré. Ce qui restait du kyste fut enlevé en partie par la dissection, en partie à l'aide de ligatures.

L'opération dura une heure, l'anesthésie fut entretenue tout ce temps. Le seul incident fut un accès de dyspnée au moment où une première fois on essaya d'appliquer l'écraseur, exactement au-dessous de la tumeur, ce qui détermina une occlusion complète de la trachée. Ces connexions intimes avec la trachée obligèrent à laisser derrière l'écraseur une partie de la paroi kystique.

Il y eut peu d'écoulement sanguin et la malade passa une bonne nuit. Mais le lendemain matin il y eut une hémorrhagie considérable par la partie supérieure de la plaie, et la malade mourut 39 heures après l'opération.

On ne put pratiquer l'autopsie.

La tumeur excisée pesait un peu plus de sept livres. C'était un large kyste à parois fort épaisses et parsemées de kystes secondaires et de noyaux calcaires.

Cette observation est suivie de considérations dans lesquelles l'auteur reconnaît que l'opération a hâté la mort de la malade, mais il justifie son intervention en montrant qu'il n'y avait aucune autre chance de salut.

Le but qu'il voulait atteindre était la suppression de l'énorme surface suppurante que formait la paroi du kyste, dût-il laisser sur place une portion du corps thyroïde. Si formidable que paraisse l'opération, il ne la croit pas plus dangereuse que l'amputation coxo-fémorale, ni plus contre-indiquée lorsqu'elle est devenue la seule chance possible de conserver la vie.

L'extirpation du goître est ordinairement indiquée par les effets de compression exercée par la tumeur sur la trachée, l'œsophage ou les gros vaisseaux; c'est le premier cas, à la connaissance de l'auteur, où l'intervention ait été motivée par une suppuration consécutive à la rupture d'un kyste. CH. PÉRIER.

---

**Étude sur l'extirpation de l'extrémité inférieure du rectum, par A.-H. MARCHAND.** (*Thèse de doctorat, Paris*, 1873, *in-4°*, 124 *pages.*)

L'opération que ce travail a pour but de remettre en honneur a eu des vicissitudes diverses, ainsi que le fait voir Marchand, dans une introduction très-complète. Elle s'applique à peu près exclusivement aux cas de tumeurs cancéreuses du rectum. Pratiquée pour la première fois par Faget (1739), elle a été surtout préconisée par Lisfranc (1826), par Pinault, son élève, qui la fit connaître dans sa thèse (1829). Velpeau la décrivit dans son *Traité de Médecine opératoire* (1839). Un peu plus tard, Massé, élève de Récamier, publia (thèse de 1842) les résultats d'une nouvelle méthode d'extirpation. En Allemagne, Schuh (1852); en France, Chassaignac (1854), Maisonneuve (1860, Thèse de Cortès), Dolbeau (1865, Thèse de Fumouze) enrichirent la thérapeutique chirurgicale de nouveaux procédés. D'autres travaux importants furent publiés à l'étranger par Schuh (1861), et par Nussbaum (1864). Enfin, dans ces dernières années, M. Verneuil a pratiqué plusieurs fois et remis à l'étude cette importante opération. (Voir : Thèses de Raymond, 1870, et de Desbuchère, 1871.)

Dans un premier chapitre, Marchand étudie les *méthodes opératoires*. Des notions anatomiques qu'il rappelle et de quelques mensurations pratiquées par Farabeuf, il résulte que la hauteur du cul-de-sac péritonéal varie chez l'homme dans des limites assez étendues, ce qui explique les résultats différents auxquels sont arrivés les auteurs. Mais la distance de ce cul-de-sac à l'anus est cependant suffisante pour permettre l'extirpation d'une portion notable de l'extrémité inférieure du rectum.

Les méthodes opératoires admises par Marchand sont au nombre de cinq : 1° L'*extirpation par l'instrument tranchant* (méthode de Lisfranc, comprenant les procédés de Velpeau et de Denonvilliers); 2° la *ligature lente* (méthode de Récamier); 3° l'*écrasement linéaire* (méthode de Chassaignac); 4° la *ligature extemporanée* (méthode de Maisonneuve); 5° l'*extirpation par l'anse galvano-caustique*, combinée avec l'écrasement linéaire (méthode de Verneuil).

Ces différentes méthodes, dans la description desquelles il nous est impossible d'entrer, ont toutes été appliquées un certain nombre de fois et ont donné des succès. Mais il est difficile de dire quelle a été la proportion des revers, en l'absence de statistiques complètes publiées par les auteurs. Marchand estime que la mort a été, environ une fois sur trois, le résultat de l'opération.

Le deuxième chapitre est consacré à l'étude des *accidents opératoires* et des *complications*. Chez l'homme, la vessie, la prostate et l'urèthre ont été blessés sans qu'il en soit toujours résulté des

suites funestes. La lésion du péritoine, quoique très-grave, n'est pas elle-même fatalement mortelle. L'hémorrhagie et la cellulite pelvienne sont des complications assez fréquentes.

Quant aux *résultats éloignés* de l'opération, ils sont variables. Il se forme souvent une cicatrice annulaire; d'autres fois, l'opération laisse après elle une ouverture infundibuliforme. Dans un certain nombre de cas, les matières fécales peuvent encore être retenues par les opérés; mais il n'en est pas toujours ainsi. Chassaignac a émis l'opinion que les fibres annulaires de la portion conservée du rectum s'hypertrophient pour former un nouveau sphincter(?).

Un *rétrécissement cicatriciel* a été, dans quelques cas, le résultat de l'opération, et une fois, M. Verneuil a dû remédier à cet inconvénient par un procédé particulier d'autoplastie.

L'écoulement leucorrhéique qui persiste après l'opération n'est pas un accident très-fâcheux, mais la cause n'en est pas toujours facile à saisir.

Dans le troisième chapitre, Marchand cherche à établir la *valeur de l'opération et ses indications*. C'est une tâche difficile, en l'absence de documents complets. Il n'est guère possible, en effet, d'accepter sans contrôle l'assertion de Dieffenbach, qui dit avoir guéri 30 opérés.

Chassaignac a parlé également de 40 opérés guéris, sans en donner les observations. On sait, d'autre part, que Lisfranc a eu un certain nombre de morts. Les résultats les plus positifs sont ceux de Simon qui, sur 5 opérés, a eu 1 mort; de Nussbaum, qui a obtenu le même chiffre (4 guérisons et 1 mort). Enfin, M. Verneuil sur 7 opérés, a eu 2 morts; mais l'un a succombé à un érysipèle.

Le chapitre quatrième renferme *quarante-neuf observations* d'extirpation de l'extrémité inférieure du rectum. Quatre sont inédites; les autres sont empruntées aux auteurs français ou étrangers précédemment cités.

Les *conclusions* que Marchand donne, à la fin de son travail, peuvent être ainsi résumées :

L'extirpation du rectum, pratiquée avec les précautions voulues dans les cas de cancer, n'est pas une opération très-grave et donne des résultats satisfaisants quand on a pu *enlever tout le mal*. Pour la pratiquer avec chances de succès, il faut que *le rectum soit libre et mobile* dans le petit bassin et que les organes génitaux chez l'homme soient absolument indemnes. Chez la femme, l'envahissement de la cloison recto-vaginale n'est pas une contre-indication à l'opération.

L'extirpation ne doit être appliquée aux rétrécissements que dans des cas tout à fait exceptionnels. E. DELENS.

---

**Amputation in traumatic tetanus, par James Edward KELLY.** (*Surgical Society of Ireland*, 14 *févr.* 1873. — *Med. Press and Circular*, 5 *mars* 1873, *p.* 201.)

Dans ce travail, le docteur Kelly rapporte une observation de tétanos traumatique, contre lequel a échoué l'emploi du *sulfocyanure de potassium*, du *curare* et des inhalations de *chloroforme*. Après avoir donné les résultats de l'autopsie, il rappelle les principales théories émises sur la nature du tétanos, et spécialement celle qui fait de cette maladie une affection de *nature infectieuse* (*zymotic*). Enfin, il pose devant la Société la question de l'amputation, comme traitement du tétanos.

Voici le résumé de l'observation :

Un jeune homme de 38 ans, atteint de fracture compliquée de la jambe gauche, avec hémorrhagie considérable, fut pansé par la méthode de Lister. Jusqu'au onzième jour, l'état général fut satisfaisant; à ce moment, on reconnut une accumulation de pus sous les caillots, des cataplasmes furent appliqués; le treizième jour, un peu de pus s'écoula. Le lendemain matin, apparurent les premiers symptômes du tétanos; la plaie fut débridée. Dans la soirée du jour suivant, les premiers accès spasmodiques se déclarèrent; la température s'éleva à 40° pendant les accès, et le pouls à 130. En dehors des accès, la température était de 37° 4. Le troisième jour, on retira, à l'aide d'une incision, une esquille pointue d'un peu plus de deux centimètres, qui était solidement fixée entre les deux os. Les tissus de la partie antérieure et externe de la jambe étaient sphacélés.

On administra le sulfo-cyanure de potassium à la dose de 0gr,05 toutes les heures; puis, le troisième jour, on donna le curare qui procura du soulagement. Vers la fin, les accès se renouvelaient toutes les dix minutes; les inhalations de chloroforme les firent plusieurs fois avorter. Le malade mourut le quatrième jour.

A l'autopsie, on trouva le *nerf tibial postérieur congestionné et augmenté de volume*, sur une longueur de cinq à six centimètres, au niveau de la fracture et au voisinage du point où l'esquille avait été enlevée.

Du côté de la *moelle*, on trouva un ou deux points manifestement congestionnés, à la face postérieure, *au voisinage des racines postérieures des nerfs sacrés*, et à la face antérieure, dans la région dorsale.

L'examen microscopique pratiqué sur quatre segments de la moelle montra partout une *congestion de la substance grise*. A la partie inférieure de la moelle allongée, il n'y avait pas d'autre lésion que cette hypérhémie. A la région cervicale, au niveau de son renflement, il y avait un ramollissement granuleux et une extravasation sanguine près de la portion rétrécie de la corne postérieure de substance grise. La région dorsale offrait peu ou pas de ramollissement, mais un exsudat entre la moelle et la pie-mère. Enfin, au niveau du renflement lombaire, il y avait du ramollissement de la substance grise et un exsudat entre la pie-mère et la substance blanche.

Le docteur Morrison, répondant aux questions soulevées par le docteur Kelly, cite le fait d'un garçon de 14 ans qui avait eu *le pouce droit emporté* par l'explosion d'un pistolet. Au dixième jour, le tétanos se déclara, et le blessé dut être transporté à l'Infirmerie de Newry. Dans le trajet, le cheval attelé à la voiture s'emporta et

le malade, précipité à terre, se fit une *fracture compliquée du bras droit.* Le docteur Morrison dut pratiquer immédiatement l'amputation. Pendant trois ou quatre jours, les symptômes tétaniques persistèrent, sans aggravation et sans accès spasmodiques. Au cinquième jour, les muscles commencèrent à se relâcher, et, un mois après, l'enfant sortait complétement guéri.

Dans ce cas, il ne s'agissait pas d'un simple trismus, mais d'un véritable tétanos; les muscles abdominaux étaient complétement rigides, ainsi que le constata le docteur Morrison, avant le second accident qui nécessita l'amputation.

Le docteur Kelly fait remarquer que, dans la semaine où il observa le cas de tétanos qu'il a rapporté, il se produisit deux autres cas de tétanos dans l'hôpital, et, dans la quinzaine, un autre cas se déclara à *Mater Misericordiæ Hospital.* Il semble qu'il y ait eu véritablement une influence épidémique.

Dans la suite de la discussion, le docteur Kirk Patrick a cité un cas dans lequel le chloroforme employé en inhalations et en pulvérisation au niveau de la plaie, prolongea, pendant quatorze jours, la vie chez un homme atteint d'un tétanos des plus graves.

J.-W. Moore rappelle que Ch. Macnamara a vanté, dans un mémoire, l'usage de l'hydrate de chloral à haute dose; mais J. Kelly, qui l'a employé deux fois sans en obtenir de bons effets, dit que les cas observés par Macnamara étaient des cas de tétanos idiopathique qui, dans les climats tropicaux, n'offrent pas une aussi grande gravité.

Le docteur Tufnell a donné le chloroforme pendant *six jours et sept nuits* à un jeune homme de 18 ans, qui avait été pris de tétanos au huitième ou au neuvième jour après l'accident (une blessure de la main). Ce malade a guéri. Un autre malade a guéri par l'emploi du chloral et du chloroforme combinés. Dans un autre cas, Tufnell a employé, avec succès également, la nicotine pour un tétanos consécutif à une fracture compliquée du radius. Il donne la préférence à l'usage du chloral et du chloroforme associés.

J. Kelly mentionne encore le traitement par l'alcaloïde de la fève de Calabar (ésérine), et le docteur Persse White dit que les préparations de belladone lui ont donné deux succès, il y a quelques années. Il commence par administrer le calomel et l'opium, et lorsque les gencives se prennent (?), il donne la belladone.

E. DELENS.

**Lecture on the treatment of stone in the bladder by solvents; its history and practice (Leçon sur le traitement des calculs vésicaux par les dissolvants; historique et pratique), par H. THOMPSON.** (*The Lancet*, 5 *avril* 1873, *I*, *p.* 476.)

La question de la dissolution des calculs vésicaux, bien que fort ancienne, n'est guère plus avancée aujourd'hui que du temps de Pline, le premier auteur qui en ait parlé. Aussi l'intérêt de cette leçon est-il, avant tout, historique. Après avoir cité les principaux auteurs de l'antiquité et du moyen âge qui ont abordé la question, Thompson arrive à l'époque moderne et cite les noms de Darcet (1726) et de mistress Jeanne Stephens dont, en 1739, le parlement acheta le secret 125,000 francs. Il rappelle que, dans les campagnes, des secrets analogues se transmettent encore de père en fils, et que tous ces remèdes, quelle que soit leur apparente diversité, *ne sont, en somme, que des solutions alcalines*. Généralement, il s'agit de sels de potasse (bicarbonates, citrates, acétates ou tartrates). Plus rarement, ce sont des sels de soude ou de lithine.

Examinant ensuite la composition habituelle des calculs urinaires, Thompson montre que les calculs d'acide urique sont, en effet, attaquables par les solutions alcalines. Tandis que l'urate de chaux est à peu près insoluble et que celui de soude est peu soluble, l'urate de potasse présente une assez grande solubilité. Aussi le citrate et le carbonate de potasse ont-ils une plus grande efficacité contre la gravelle urique que l'eau de Vichy qui renferme des sels de soude. Mais il faut les administrer largement dilués, *l'eau pure étant elle-même un des meilleurs dissolvants*.

Les essais sérieux et méthodiques du docteur Roberts, de Manchester, ont montré que par l'emploi du carbonate de potasse ou du citrate et de l'acétate qui se transforment en carbonates dans l'urine, on peut, dans quelques cas, arriver à réduire le volume des calculs d'acide urique. On pourrait même espérer une réduction suffisante du volume pour que le calcul fut expulsé par l'urèthre; cependant le docteur Roberts n'a jamais obtenu cette expulsion.

Les injections de solutions analogues dans la vessie n'ont donné aucun résultat; il n'y a rien à en attendre.

Quant à l'appréciation des effets produits par l'emploi des dissolvants des calculs, elle est des plus délicates. D'abord, un certain nombre de malades se croient atteints de la pierre, et, sur cette seule croyance, s'administrent ces remèdes et pensent en avoir retiré les plus grands bénéfices. Lorsque l'existence d'un calcul a été réellement constatée, il peut aussi arriver que l'administration des alcalins procure une amélioration très-grande des symptômes, sans que le calcul ait été aucunement dissous. Des vingt-deux malades soumis par Morand à cette épreuve, aucun ne fut débarrassé

de la pierre. Le docteur James Parsons qui, au siècle dernier, expérimenta le remède de M^me^ Stephens sur douze calculeux, arriva au même résultat.

L'exemple célèbre d'Horace Walpole qui, pendant les huit dernières années de sa vie, fit usage des alcalins, et dans la vessie duquel on ne trouva que des calculs de petit volume, n'a rien qui soit bien probant. Aussi, d'une manière générale, ne faut-il presque rien attendre de ces moyens.

Les calculs phosphatiques, à l'inverse des calculs uriques, sont accrus par l'usage de ces mêmes solutions alcalines; les injections acides faites dans la vessie pourraient seules être de quelque utilité.

En terminant, Thompson dit quelques mots de l'emploi de l'*électricité* tenté, dès 1823, par Prévost et Dumas, renouvelé en 1852 par Bence Jones. Ce moyen n'a pas donné, jusqu'ici, de résultats et présente des difficultés réelles d'application. E. DELENS.

---

**Removal of the entire tongue for cancer by the galvanic ecraseur (Ablation par l'écraseur galvanique, de la totalité de la langue, dans un cas de cancer), par Walter WHITEHEAD.** (*The Lancet*, 8 *févr.* 1873, *I*, *p.* 198.)

L'usage de l'*écraseur galvanique* tend à se répandre en Angleterre, pour l'ablation des tumeurs de la langue. Erichsen s'en est servi récemment dans un cas semblable. (*Brit. med. journ.* 15 févr. 1873. I. p. 171.)

L'opérée de Whitehead, est une dame de soixante-neuf ans qui le consulta le 29 novembre 1872, pour une tumeur cancéreuse, qui avait débuté plus d'un an auparavant dans la moitié latérale droite de la langue à un pouce de la pointe. Elle avait envahi ensuite la moitié gauche et s'étendait, en arrière, jusqu'à la base. Les douleurs étaient très-vives.

Le 4 décembre, la malade étant chloroformée, une anse de fil fut passée dans la pointe de la langue et servit à l'attirer en avant pendant l'opération. Le fil de l'écraseur ayant été conduit par une aiguille de manière à embrasser solidement la langue à sa base, on fit passer le courant. On fit exécuter à la vis de l'instrument, un tour seulement par demi-minute, et, dans l'intervalle on interrompit le courant.

Onze tours environ suffirent pour détacher la langue. Il n'y eut aucun écoulement de sang.

A la fin de la seconde semaine, une large eschare se détacha du plancher de la bouche. Une petite eschare qui se détacha, vers la même époque, au-dessous de la mâchoire, donna lieu à une fistule par laquelle s'écoula la salive pendant un certain temps; mais elle finit par se fermer.

Au bout de trois semaines, la malade put retourner chez elle. Le 28 janvier 1873, elle se trouvait très-bien et articulait les sons avec une parfaite netteté.

Pour éviter l'inconvénient qui, dans ce cas, est résulté de la cau-

térisation des tissus par le fil métallique, à l'intérieur de la bouche, Whitehead pense que l'on pourrait, ainsi que l'a indiqué sir James Paget, détacher la muqueuse sur les parties latérales, au niveau du maxillaire, ainsi que les insertions des muscles génio-glosses à la symphyse, de manière à attirer complétement la langue hors de la bouche avant de placer le fil métallique.

Il insiste ensuite sur l'innocuité absolue de cette opération qui a *toujours* pour résultat de diminuer beaucoup les souffrances des malades, et qui peut quelquefois procurer une guérison complète. Ces avantages sont des plus évidents lorsque l'on songe que l'extirpation de la langue, pratiquée comme on le faisait autrefois, en divisant le maxillaire inférieur ou à l'aide des incisions sous-mentales de Regnoli, donnait une mortalité de près de 50 p. 0/0, dans le premier cas et de 25 p. 0/0 dans le second.

Deux figures jointes à l'observation de Whitehead montrent la disposition de l'écraseur galvanique employé pour l'ablation de la langue.

E. DELENS.

---

**Totale Resection beider Oberkieferknochen wegen eines Osteoms (Résection totale des deux os maxillaires supérieurs nécessitée par un ostéome), par le professeur PODRAZKI, de Vienne.** (*In œsterr. Zeitsch. für prakt. Heilkunde, janvier* 1873, *nos* 1 *et suiv.*)

Un homme de quarante-deux ans présente à la face une tumeur osseuse considérable, qui avait mis trois à quatre ans à se développer. Deux ans avant qu'il se fût aperçu de l'existence de cette tumeur, le malade eut du larmoiement avec oblitération du sac lacrymal ; ce larmoiement fut guéri en quatre semaines par le sondage.

La tumeur a commencé à se développer au niveau de l'os du nez ; elle gagnait progressivement les deux maxillaires supérieurs et produisait finalement de l'exophthalmie (sans troubles visuels). Actuellement la tuméfaction est énorme ; il y a, en outre, des ulcérations sur la muqueuse du palais et des gencives ; dents branlantes, odeur nauséabonde de la bouche, oblitération des narines, gonflement des glandes carotidiennes et sous-maxillaires. La face est boursouflée dans sa totalité. La tumeur dans ses contours généraux est limitée en haut par le bord inférieur des deux orbites qu'elle dépasse ; latéralement, par l'apophyse zygomatique, et en bas, par les commissures labiales. La peau est intacte, nullement adhérente à la tumeur, de couleur normale ; elle a la dureté de l'os dans toute sa surface. Dans la narine gauche on constate une ulcération granuleuse et purulente de l'étendue d'un haricot.

Le malade accuse des douleurs vives dans la tumeur, une sensa-

tion d'anxiété et surtout de pesanteur de la tête. Aspect cachectique, affaiblissement considérable.

Le prof. P. est porté à admettre un fibrôme qu'il met en relation avec l'oblitération du sac lacrymal survenue au début; il fait des réserves cependant dans ce sens qu'il est rare de voir se développer une telle tumeur simultanément dans les deux maxillaires. Nous verrons plus loin que ce diagnostic était erroné au point de vue de l'anatomie pathologique.

Se basant sur ce fait que, sur douze cas de résection complète des deux maxillaires supérieures publiés jusqu'à ce jour, la guérison a été obtenue dans la moitié des cas, le professeur P. décide l'extirpation complète de la tumeur avec les os qui la supportent. L'opération fut exécutée de la manière suivante : Une incision médiane commençant à la racine du nez est conduite jusqu'au bord vermeil de la lèvre supérieure. Du point de départ supérieur de cette incision, deux autres incisions latérales le long du bord inférieur de l'orbite, à droite jusqu'à l'angle palpébral externe, à gauche (en raison du développement plus considérable de la tumeur de ce côté), l'incision est conduite au delà, dans le but de mettre à nu la totalité de l'apophyse zygomatique. Les os sont nettement détachés des parties molles, le périoste des deux côtés séparé des orbites, et les globes oculaires légèrement soulevés ; les os sont séparés avec les ciseaux de Liston. Des deux côtés, on obtient la séparation des os au moyen de la scie à chaîne introduite dans la fosse pterygo-palatine. Les os du nez ayant été trouvés extraordinairement durs et épais, il fut nécessaire de produire en ce point un espace artificiel au moyen de la gouje et du maillet, afin de pouvoir introduire la scie. Ensuite, résection du plancher des deux orbites, section des deux nerfs sous-orbitaires, et division des tissus qui adhéraient à la voûte palatine ; les deux maxillaires supérieurs furent ainsi enlevés à la fois, et dans leur totalité. L'opération avait duré plus d'une heure ; la perte de sang avait été modérée ; l'anesthésie n'avait été maintenue qu'au début. Les parties molles sont remises en place ; on tente la réunion par première intention.

L'examen de la tumeur montre une véritable exostose *éburnée :* les deux maxillaires ne forment qu'une seule masse d'ivoire. Les deux cavités d'Hygmore sont presque complétement comblées ; les canaux sous-orbitaires ne permettent pas même l'introduction de la sonde la plus fine. Dans l'orbite gauche, c'est une tubérosité lisse et arrondie, de la grosseur d'une noix, qui avait causé l'exophthalmie.

Jusqu'au cinquième jour après l'opération, la fièvre était modérée (maximum de la température 40,2, et du pouls 120) ; les lambeaux tendaient à se réunir par première intention. Au cinquième

jour, frissons suivis de forte chaleur, se répétant les jours suivants. Le malade meurt au huitième jour.

L'autopsie montre une méningite basilaire suppurative.

M. KRISHABER.

---

## TRAVAUX A CONSULTER.

---

**The ether anesthesic question, by M. SMITH.** (*The med. Press and Circular*, 12 *févr.* 1873.)

L'auteur expose que dans ces derniers mois, l'éther a été à peu près seul employé comme agent anesthésique à l'hôpital ophthalmologique de Birmingham et Midland ; qu'on s'est parfaitement trouvé de l'avoir ainsi substitué au chloroforme, à la condition de le faire respirer autant que possible sans mélange d'air atmosphérique. Si on l'administre mélangé à une grande quantité d'air, il faut employer de très-fortes doses d'éther ; on perd un temps considérable, on produit chez le malade une violente excitation et c'est à grand'peine qu'on arrive à l'anesthésie. En outre, toute l'atmosphère de la pièce est imprégnée de vapeurs d'éther qui gênent et incommodent l'opérateur et les assistants.

Le collége royal des chirurgiens de Londres et la société chirurgicale d'Irlande ont nommé une commission qui est chargée de faire une enquête comparative sur la valeur de l'éther et du chloroforme.

Nous tiendrons les lecteurs au courant des résultats de cette enquête qui présente en ce moment un intérêt d'autant plus grand que le protoxide d'azote vient de perdre la réputation d'innocuité dont il avait joui jusqu'ici.

J. DUBRISAY.

**On ether and chloroform as anœsthetics (Sur l'anesthésie par l'éther et le chloroforme), par P. WARRINGTON HAWARD.** (*Medic. chirurgical transactions of London*, 1872.)

Frappé des bons effets produits par l'éther, dans la pratique des Américains, et en particulier dans celle de Bigelow, l'auteur s'est livré à des recherches qui l'ont conduit à admettre et à soutenir la supériorité de l'éther sur le chloroforme. Si le chloroforme est plus facile à manier,

dit-il, il est plus dangereux, et ses dangers sont plus difficiles à prévoir; c'est son maniement facile et l'énergie avec laquelle Simpson a défendu sa cause qui l'ont fait accepter d'une manière si exclusive dans la pratique des chirurgiens anglais. La mortalité produite par le chloroforme est plus considérable que celle de l'éther. Andrews (*New-York med. journ.* 1870), ne rapporte que 4 morts par l'éther, sur un total de 92,813 malades soumis à son influence. Pétrequin n'a jamais vu d'accidents pendant les quatorze années que l'éther fut employé à Lyon (*Brit. med. journ.*).

D'un autre côté, Richardson donne pour le chloroforme la proportion de 1 mort sur 2,500. Andrews fait monter cette proportion à 1 sur 2,723, tandis que l'éther ne donne que 1 sur 23,201.

Le comité désigné par la Société royale de médecine et de chirurgie de Londres pour étudier cette question, a enregistré 109 morts par le chloroforme. Le *British medical journal* de juillet 1870 donne une table de 18 nouveaux cas. L'auteur de son côté ajoute 13 nouvelles observations. L'étude de tous ces documents conduit aux conclusions suivantes:

1° Dans la majorité des cas, la mort a lieu par arrêt de l'action du cœur.

2° Cet arrêt est subit, et il constitue à lui seul le véritable danger (la respiration ne joue aucun rôle). Les expériences de Snoro ont démontré qu'il est impossible de paralyser le cœur par des inhalations d'éther, c'est-à-dire que cet anesthésique ne présente pas le principal inconvénient du chloroforme. L'auteur a administré l'éther 97 fois, et il a observé que le pouls devient toujours plus fort, ce qui prouve que l'éther est un stimulant de l'action du cœur.

L'éther produit moins de malaise.

L'éther et le chloroforme produisent tous les deux des vomissements lorsque l'estomac est plein, mais les vomissements persistants, en dehors de cette influence, n'appartiennent qu'au chloroforme. W. Haward administre l'éther avec l'appareil suivant : petit cône de feutre recouvert de soie huilée et présentant à sa partie supérieure, dans sa concavité, une éponge où l'on verse l'éther; un sillon parcourant l'extérieur du cône empêche l'éther de tomber sur la figure du malade. Enfin, une ouverture laisse passer l'air.

L'éther présente à son tour ces inconvénients:

1° L'excitation excessive du sujet lorsqu'il revient à lui ;

2° La diffusion de la vapeur, dont l'odeur est très-désagréable ;

3° Il ne faut pas oublier que l'éther est inflammable.

Suit une table de 13 cas de mort par le chloroforme et la table des 97 sujets qui ont servi à faire cette étude. Un seul a présenté des vomissements après l'opération. Tous les autres ont été exempts de malaise.

(Voir *Revue des sciences médicales*. I. pp. 400 et suivantes, 981 et *Nombreux renseignements bibliographiques*.) MARCANO.

---

**Ueber die Heilung von Knochen-und Gelenkverletzungen unter einem Schorf (Guérison sous-cutanée des plaies des os et des articulations), par F. TRENDELENBURG.** (*Arch. f. klin. Chirurgie, XV^e vol., fasc.* 2, 1873, *p.* 455.)

L'auteur fait ressortir la différence de gravité que présentent les fractures ouvertes et celles qui, bien que compliquées de plaie, sont protégées du contact de l'air par une croûte sanguine. Il rappelle que les phénomènes de cicatrisation sous-cutanée, étudiés par Hunter et Cooper, en Angleterre, et sur lesquels Lister avait fondé son premier mode de pansement des plaies, trop tôt abandonné par lui, ont été peu mis à profit en Allemagne, tandis qu'en France ils ont inspiré les méthodes de pansement de Bouisson (ventilation), de Guyot (incubation), de A. Guérin, de Ollier, etc. Trendelenburg a cherché à reproduire le premier mode de pansement de Lister, en provoquant la coagulation sanguine dans la plaie et autour d'elle par l'application d'un tampon de charpie ou de ouate imbibée d'acide phénique. Il a obtenu ainsi quelques succès remarquables, et a pu constater la formation sous-cutanée des bourgeons de cicatrice en l'absence de toute suppuration. Il se demande s'il ne serait pas possible d'appliquer aux lésions profondes compliquées de larges plaies les moyens jusqu'ici exclusivement réservés aux cas où la solution de continuité des téguments était peu considérable. Quoi qu'il en soit, ses observations viennent à l'appui des faits semblables publiés en France pendant et après la guerre, et de l'interprétation que leur ont donnée les chirurgiens français et spécialement le professeur Gosselin. (*Clinique de la Charité*, t. I.)

A ce mémoire sont annexées quelques observations intéressantes.

PAUL BERGER.

**Offene Wundbehandlung (Du traitement des plaies à découvert), par A. BUROW Senior.** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, II, n°* 425, *juin* 1873.)

L'auteur recommande, en termes enthousiastes, l'excellence de la méthode de pansement qu'il emploie : laisser les plaies sans compression aucune, recouvertes seulement d'une compresse imbibée d'acétate d'alumine et d'une toile imperméable pour empêcher l'évaporation. Jamais, en agissant ainsi, il n'a eu de pyémie. Il s'appuie sur ses observations personnelles, faites à l'hôpital de Kœnigsberg, et sur celles de Rose à l'hôpital de Zurich : dans ce dernier hôpital, pendant les sept années où Billroth y fut en exercice, la mortalité des grandes amputations aurait été de 51, 4 p. 100 ; depuis 1867, sous la direction de Rose, elle serait tombée à 20, 0 p. 100, et il n'y aurait eu d'autre changement que celui du genre de pansement, l'introduction de la méthode qui consiste à laisser les plaies exposées à l'air libre. Burow fils n'aurait eu qu'une mort sur 21 grandes amputations, et encore s'agirait-il d'une malade atteinte déjà de tétanos quand elle fut amputée. H. TH.

**Cleansing of wounds (Nettoyage des plaies), par CALLENDER. — Clinical Soc. of London.** (*The Lancet*, 25 *janv.* 1873, *I, p.* 133.)

Dans la séance du 10 janvier 1873, Callender a annoncé à la Société clinique de Londres qu'il se servait de *brosses en poil de chameau* pour le nettoyage des plaies. Cette petite opération peut s'effectuer sans causer de douleur. Elle supprime l'emploi des éponges qu'on a accusées de servir au transport des agents d'infection, d'un blessé à un autre. Depuis deux ans que Callender emploie, dans ses salles, ce mode de pansement, il n'a eu que 4 morts sur 148 opérés, en exceptant les opérations de hernie. E. D.

**The surgical uses of absorbent paper (Applications chirurgicales du papier absorbant), par John M. CROMBIE.** (*Med. Times and Gaz.*, 8 *févr.* 1873, *I, p.* 149.)

Dans une lettre adressée au *Med. Times and Gaz.*, John M. Crombie propose l'emploi d'un papier absorbant, dans le pansement des plaies, pour débarrasser celles-ci des liquides, à mesure qu'ils sont secrétés. Le papier buvard ordinaire peut servir à cet usage ; cependant J.-M. Crombie a fait fabriquer un papier particulier qui jouit de propriétés absorbantes très-marquées.

L'auteur pense qu'il y a grand avantage, dans un certain nombre de cas, à ce que les liquides secrétés soient immédiatement absorbés, par exemple à la surface des cancers ulcérés et du lupus. Le pansement avec le papier absorbant est essentiellement économique. E. D.

**De l'emploi de la liqueur de Villate dans le traitement des trajets fistuleux consécutifs aux plaies par armes à feu, par RIGODON.** (*Thèse de Paris*, 1873.)

Des treize observations rapportées dans ce travail, il faut conclure que les injections de liqueur de Villate sont très-favorables à la guérison des lésions osseuses d'origine traumatique et des fistules qu'elles entretiennent, puisqu'elles amenèrent une guérison assez rapide dans onze cas. Des deux malades qui ne guérirent pas par ce moyen, l'un refusa de continuer ce traitement, l'autre avait un séquestre invaginé.

La liqueur employée (service de M. Gaujot du Val-de-Grâce) contient beaucoup moins de vinaigre que la vraie liqueur de Villate ; c'est peut-être à cette différence de composition qu'elle doit d'exciter une réaction locale moins marquée et, par conséquent, moins dangereuse. L. H. F.

---

**Amputation of the leg (Amputation de la jambe), par J. FAYRER.** (*Med. Times and Gaz*, 28 *déc.* 1872, *II, p.* 698.)

Les amputations de jambe pratiquées par J. Fayrer, de février 1860 à novembre 1871, à l'hôpital de Calcutta, lui ont donné une mortalité

beaucoup moins élevée que celles de la cuisse, bien qu'elle soit encore considérable.

Sur un total de 61 amputations de la jambe, il a eu 37 morts et 24 guérisons. Relativement au siége, ces soixante et un cas se décomposent ainsi : 44 au tiers supérieur; 1 au tiers moyen; 16 au tiers inférieur.

Les 44 amputations au tiers supérieur ont fourni 26 morts;

L'amputation unique au tiers moyen, 1 mort;

Les 16 amputations au tiers inférieur, 10 morts.

Dans six cas, la mort a été le résultat de l'épuisement ou de l'ébranlement traumatique. Quinze fois il y a eu infection purulente avec ou sans ostéo-myélite; huit fois gangrène, trois fois tétanos, et une fois mort par phthisie.

Les amputations *traumatiques primitives* ont donné 13 guérisons et 22 morts. Les amputations *traumatiques secondaires* n'ont fourni qu'une guérison, contre 6 morts. Le résultat des amputations *pathologiques* a été plus favorable : 10 guérisons et 9 morts. E. D.

**De l'amputation sus-malléolaire, par O. MATHÉ.** *(Thèse de Paris, 1872.)*

Ce travail, peu riche en matériaux, montre une fois de plus que l'amputation sus-malléolaire ne doit être faite que par le procédé à lambeau unique, postérieur ou interne, suivant la hauteur à laquelle on scie les os. En effet, si l'on ampute haut, par exemple à $0^m10$ au-dessus de l'articulation, le lambeau postérieur très-long est seul applicable; tandis que si on ampute bas, à $0^m04$ au plus, au-dessus de l'articulation, on peut choisir entre un lambeau talonnier (M. Duval, Guyon) ou un lambeau interne ou plantaire (Drouet de Rochefort). Dans ce dernier cas, on imite le procédé de M. J. Roux pour la désarticulation tibio-tarsienne.

L'auteur rapporte l'histoire de trois malades amputés à lambeau interne et qui purent marcher avec une simple bottine. L. H. F.

**Statistics of Amputations of the Foot and upper Extremity (Statistiques d'amputations du pied et du membre supérieur), par J. FAYRER.** *(Med. Times and Gaz. 1er mars 1873, I, p. 222.)*

Vingt-six amputations partielles du pied ont été pratiquées du mois de mai 1859 au mois d'octobre 1871, par J. Fayrer, à Calcutta. Sur ce nombre on compte trois amputations de Chopart, dix ablations d'un ou plusieurs orteils avec une partie ou la totalité des métatarsiens, etc.

Il y a eu dix-neuf guérisons et sept morts, causées par l'infection purulente (cinq fois), la gangrène et le choléra.

Les amputations primitives au nombre de deux ont fourni deux guérisons.

Les amputations secondaires ont donné 2 guérisons et 1 mort; les amputations pathologiques 15 guérisons et 6 morts.

Les trois amputations de Chopart ont été suivies de mort.

De juillet 1861 à septembre 1870, il y a eu vingt-cinq amputations du

membre supérieur au-dessus du coude ; onze désarticulations de l'épaule ; six amputations du bras à la partie supérieure ; deux à la partie moyenne; six au tiers inférieur. Fayrer a eu onze guérisons et quatorze morts.

Sur cinq désarticulations primitives de l'épaule, il y a eu quatre morts et une guérison. Quatre désarticulations secondaires ont donné trois morts et une guérison; deux désarticulations pathologiques ont été suivies toutes deux de guérison.

Pour les amputations de l'humérus : deux amputations primitives : deux guérisons ;— cinq amputations secondaires : deux guérisons et trois morts ; — sept amputations pathologiques : trois guérisons et quatre morts.

D'octobre 1859 à décembre 1870, quinze amputations de l'avant-bras (onze pour cause traumatique) se décomposent de la manière suivante : huit amputations primitives : quatre guérisons et quatre morts ; — trois amputations secondaires : une guérison et deux morts ; — quatre amputations pathologiques : deux guérisons et deux morts.

Soixante-deux amputations des doigts ou amputations partielles de la main (trente-deux pour cause traumatique) ont donné cinquante-huit guérisons et quatre morts. E. D.

---

**The best method for removing the upper maxillary bone (La meilleure méthode d'ablation du maxillaire supérieur), par Julian J. CHISHOLM.** (*The med. record, New-York,* 1er *avril* 1873, *p.* 145.)

Depuis plusieurs années, Chisholm a pratiqué un certain nombre de fois l'ablation du maxillaire supérieur par le *procédé de Dieffenbach*, qui est à peine mentionné ou complétement passé sous silence par les auteurs anglais et américains.

Ce procédé consiste à faire l'incision cutanée sur la ligne médiane, de la racine du nez à la lèvre supérieure. Une seconde incision partant de la racine du nez s'étend jusqu'à l'angle interne de l'œil. Le cul-de-sac conjonctival de la paupière inférieure est ensuite incisé, de manière qu'en disséquant le lambeau ainsi circonscrit on découvre largement le maxillaire, sans avoir eu à diviser aucune branche vasculaire ou nerveuse importante.

Après la réunion des incisions cutanées, la cicatrice est, en général, à peine visible et la paupière inférieure jouit de tous ses mouvements.

Nous ferons remarquer que le procédé de Dieffenbach, tel qu'il est décrit dans les ouvrages français et en particulier dans le traité de médecine opératoire de M. Sédillot, diffère notablement de celui qu'indique Chisholm. Les incisions paraissent, du reste, heureusement combinées, dans la description qui précède, pour ouvrir une large voie et dissimuler la cicatrice. E. D.

---

**De la conservation dans le traitement des fractures compliquées, par Ch. POINSOT.** (*Thèse de Paris*, 1872, 438 *pages*.)

L'auteur fait l'histoire de tous les cas de fractures compliquées traitées depuis six ans à l'hôpital Saint-André de Bordeaux. Il se propose de montrer qu'il faut abandonner l'irrigation continue, « ce préjugé thérapeutique, » dans les grands traumatismes, et que la conservation (résections secondaires y comprises) donne une proportion de succès plus forte que l'amputation. Son travail commence par un long historique dans lequel on voit successivement la pratique et la théorie des chirurgiens de l'époque ancienne, de l'époque intermédiaire qui commence avec notre siècle et dure jusqu'en 1848, et enfin de l'époque contemporaine. Tout le monde sait, en effet, que les résultats désastreux des amputations faites dans nos hôpitaux à la suite des événements de 1848 amenèrent une réaction en faveur de l'expectation.

Aujourd'hui, tout chirurgien conserve le plus possible. Mais une telle règle de conduite ne peut être que générale, et le praticien a besoin de savoir dans quels cas il doit essayer de préférence l'expectation et quels moyens adjuvants il peut employer pour la faire réussir.

De ses 192 observations et de toutes celles qu'il a empruntées aux publications antérieures, Poinsot croit possible de tirer quelques conclusions utiles :

L'hémorrhagie incoërcible légitime le sacrifice du membre.

Toute fracture par cause indirecte, si compliquée qu'elle paraisse, doit être traitée par l'expectation. Il en est de même des écrasements de la main, du poignet, de l'avant-bras et de la partie inférieure du bras.

Si le bras est broyé au-dessus de son milieu avec contusion des nerfs et vaisseaux, on fera la désarticulation de l'épaule, opération relativement bénigne.

Pour le membre inférieur, il n'y a lieu d'amputer que pour un écrasement du cou-de-pied et de la moitié inférieure de la jambe; car l'amputation au-dessus ou au-dessous du genou donne, dans ces conditions, d'assez bons résultats.

Quant au traitement à appliquer, il tire ses indications de l'état des os et de celui des parties molles. Les os doivent être rétablis et maintenus dans leur position normale à l'aide d'un appareil contentif appliqué avec soin.

Le membre ne doit pas être soumis à l'irrigation continue. Il faut le mettre à l'abri de l'air le plus possible, user d'antiseptiques et le panser rarement.

On voit que l'auteur est partisan déclaré de l'expectation. Son travail mérite surtout d'être consulté parce qu'il est très-riche en matériaux.

L. H. F.

**Contre-indication de l'extraction immédiate des esquilles dans les fractures par armes à feu, par A. VAUTHIER.** (*Thèse de Paris*, 1873.)

Les esquilles ne sont pas, par elles-mêmes, une cause d'inflammation suppurative; il ne faut donc pas chercher à les extraire : 1° lorsqu'elles

sont rapprochées de gros vaisseaux ; 2° lorsqu'elles sont très-nombreuses; 3° lorsque les ouvertures du projectile sont petites; 4° lorsque le foyer de la fracture est dans le voisinage d'une articulation. Telles sont, en substance, les conclusions de l'auteur. L. H. F.

**Note sur de nouveaux appareils en zinc laminé pour les fractures des membres inférieurs, par le Dr RAOULT-DESLONCHAMPS.** (*Recueil de médecine et de chirurgie militaires*, 1873.)

L'auteur entre d'abord dans quelques détails sur la construction de ses appareils, qui est du reste fort simple; puis il indique la manière de les appliquer dans les fractures de jambe et de cuisse.

Un détail important, c'est qu'il a soin de mettre, avant d'appliquer l'appareil en zinc, un bandage de Scultet. Il double son appareil avec de l'ouate afin qu'il se moule mieux sur le membre. Les principaux avantages de ses appareils seraient, d'après lui :

1° Qu'ils maintiennent de la manière la plus exacte la coaptation des fragments;

2° Qu'ils permettent aux malades surtout, dans les fractures de jambe, de se lever de bonne heure sans compromettre la consolidation;

3° Que, dans les fractures avec plaie, ils laissent facilement appliquer tous les traitements;

4° Enfin, et c'est là un point d'une grande importance, que l'on peut, même avant d'enlever l'appareil, en repliant les lames supérieures, rendre aux articulations leurs mouvements et éviter ainsi les roideurs consécutives. H. CH.

**Fractures de la rotule. Emploi d'une attelle spéciale. Dr Edw. HAMILTON.** (*The irish hospital gazette*, n° 3, *p.* 33.)

L'attelle se compose de deux pièces, dont les extrémités peuvent être éloignées l'une de l'autre par un écrou. — Cette attelle, placée à la face postérieure du membre, donne attache par ses extrémités à deux bandes de peau de chamois, dont les anses entre-croisées répondent aux deux fragments de la rotule et sont fixées au tégument à l'aide de sparadrap. En faisant jouer l'écrou, on écarte les deux pièces de l'attelle, ce qui rapproche les surfaces osseuses. CH. P.

**Der Magnesit-Verband (Le bandage de magnésie), par le Dr E. KUSTER.** (*Deutsche Klinik*, 1873, n° 12.)

L'auteur rappelle un article publié dans le n° 1 du même journal par le professeur V. Bruns, qui recommande un bandage à la colle forte pour les fractures. Sans faire de reproches sérieux à ce bandage et en reconnaissant, de plus, les avantages considérables du bandage plâtré, si répandu aujourd'hui, il désire seulement ajouter un nouveau moyen d'immobilisation à ceux déjà connus. Son appareil se fait avec un mélange

de silicate de potasse et de carbonate de magnésie finement pulvérisé. Ce mélange aurait sur le plâtre les avantages suivants :

1° Une plus grande légèreté ; 2° une solidité supérieure ; 3° la propreté, la simplicité et la facilité de l'application ; 4° une plus grande résistance à l'humidité ; 5° la facilité de conserver le bandage plus longtemps que le plâtre qui se détériore ; 6° la modicité du prix.

Cependant l'auteur fait ressortir également les conditions qui rendent son bandage inférieur à l'appareil plâtré : il se durcit plus lentement, se découpe moins facilement une fois qu'il est durci, et exige, pour être défait, l'application de compresses trempées dans l'eau chaude pendant une heure environ.

Les affections pour lesquelles le bandage silicaté magnésien lui paraît devoir obtenir la préférence sont celles qui intéressent le membre inférieur et l'épaule, où la légèreté de l'appareil offre au malade un soulagement considérable.

Il le recommande surtout dans les inflammations chroniques du genou et de l'articulation tibio-tarsienne, les contractures du genou qui exigent l'extension forcée, les fratures de jambe, les arthrites scapulo-humérales.

KLEIN.

**Der magnesit Verband (Le bandage magnésien), par le prof. KŒNIG, de Rostock.** (*Deutsche Klinik*, 1873, n° 15.)

L'auteur indique d'abord l'article publié sur le même sujet (*Vide suprà*) par le docteur Küster. Il recommande le bandage magnésien d'autant plus que, sous une forme détournée, il en réclame la priorité en la rapportant toutefois au docteur Uterhard, aide de clinique, qui lui en avait suggéré l'idée en 1869.

La manière d'appliquer le bandage, ainsi que les indications, ne diffèrent que peu de la description de Küster ; cependant il fait remarquer qu'il obtient une solidité plus grande et une dessiccation plus rapide en mélangeant une partie de magnésie avec deux parties de silicate. Enfin il indique un appareil de fil de fer pour protéger l'appareil pendant la dessiccation, et recommande, pour le pied, de recouvrir pendant 24 à 36 heures le bandage par un petit appareil plâtré en interposant une feuille de papier pour empêcher l'adhérence.

KLEIN.

---

**De la suture des os faite avec des fils, par C. MURET.** (*Paris*, 1873, *thèse*.)

L'opération même de la suture des os, ses indications, ses avantages et ses dangers sont étudiés dans ce mémoire, qui est complet. Peut-être Muret exagère-t-il l'innocuité de la perforation des os, quand il dit qu'à part de très-rares exceptions ce n'est pas un traumatisme capable de produire des accidents sérieux qui puissent mettre un seul instant la vie en danger. Il ne faudrait pas surtout, de l'absence de complications produites par cette opération chez des animaux tels que le chien ou le lapin, déduire qu'elle est exempte d'inconvénients chez l'homme, ainsi que paraît le supposer l'auteur.

L'emploi des fils, leur action sur l'économie, les difficultés et les accidents dont ils deviennent la cause dans la suture, font l'objet d'un paragraphe où il s'étend principalement sur les cas où l'extraction du fil a été impossible et où celui-ci est resté dans la plaie un temps plus ou moins long sans déterminer de troubles d'aucune espèce.

Arrivant aux indications de la suture, Muret les divise en sutures pour pseudarthroses, après résection des extrémites osseuses non consolidées; sutures pour fractures compliquées; sutures consécutives aux résections articulaires dans le but d'obtenir une ankylose. Les premières sont évidemment les plus utiles et celles aussi qui donnent le plus de succès. Quant aux secondes, l'auteur paraît trop généraliser leur emploi en admettant qu'elles doivent être pratiquées dans tous les cas de fracture compliquée où l'amputation est en question, dans celles où la contention est difficile, dans toutes les fractures du maxillaire supérieur. Cette appréciation est certainement très-exagérée et ne saurait être adoptée par la plupart des chirurgiens, pour des raisons qu'il serait trop long de développer ici. Après la résection du genou, la suture osseuse doit toujours être pratiquée.

Cette thèse renferme le résumé d'un grand nombre d'observations ainsi réparties :

| Sutures. | De l'humérus. | Du fémur. | De jambe. | De l'avant-bras. | 1er métacarpien |
|---|---|---|---|---|---|
| Pour pseudarthroses... | 17 | 5 | 7 | 3 | 0 |
| Pour fractures..... | 1 | 3 | 4 | 1 | 1 |

Il faut y ajouter six observations de sutures du maxillaire inférieur, dont trois pratiquées comme complément d'une résection partielle de cet os, trois autres pour remédier à des déplacements considérables, suites d'une fracture;

Deux observations de suture de l'os intermaxillaire dans l'opération du bec-de-lièvre compliqué;

Deux observations de suture de la rotule ;

Trois cas de suture consécutive à la résection du genou.

PAUL BERGER.

---

**Emploi du plâtre pour arrêter l'épistaxis, par le Dr BESSIÈRES.** (*France méd.*, 1er *février* 1873.)

Ce médecin prend du plâtre non éteint qu'il introduit dans un tube et fait pénétrer par insufflation dans la narine du patient après l'avoir fait moucher fortement. Il faut avoir soin de recommander au patient d'ouvrir la bouche et de retenir un instant sa respiration pour que le plâtre ne soit pas projeté dans la bouche de l'opérateur. A. R.

---

**Le compresseur gradué, par le Dr E.-H. BERTHERAND.** (*Gaz. méd. de méd. de l'Algérie*, 25 *janvier* 1873.)

Sous ce nom, le docteur E.-L. Bertherand décrit un appareil destiné, par sa simplicité, sa légèreté, sa graduation d'effets facile à constater, son prix très-peu élevé, à remplacer avantageusement les compresseurs ordinaires, les tourniquets, les garrots, les bandages fixes utilisés jusqu'à ce jour. Il peut être employé dans la compression des artères, lorsque l'on veut écraser un kyste synovial de la région dorsale du carpe, immobiliser les fractures épiphysaires, etc. L'auteur cite une observation où l'application du compresseur gradué opéra, sans autre secours, la réduction d'une luxation du radius en avant. HENRI HUCHARD.

---

**A suggestion respecting torsion of arteries for the cure of aneurismal disease, by P.-T. HAYES.** (*The Irish Hospital Gazette*, n° 3, *p.* 37.)

L'auteur propose de modifier de la manière suivante la torsion des artères appliquée à la guérison des anévrysmes : découvrir l'artère comme pour l'opération de la ligature, saisir le vaisseau à l'aide de deux pinces plates, en deux points distants de deux tiers de pouce, sectionner l'artère entre les deux points et pratiquer la torsion successive des deux bouts.

Si l'on éprouvait de la difficulté à saisir ainsi l'artère, il faudrait, au moyen de l'aiguille mousse, appliquer deux ligatures entre lesquelles on ferait la section, puis après torsion suffisante des deux bouts on réséquerait les portions liées, afin de ne laisser dans la plaie ni corps étranger, ni substance devant se mortifier. L'auteur n'a pas eu l'occasion de pratiquer cette opération. CH. P.

---

**De la ligature préventive et atrophiante des artères de la langue, par MAUVOISIN.** (*Thèse de Paris*, 1873.)

Ce travail démontre une fois de plus qu'il ne faut pas compter sur la ligature des linguales pour enrayer sérieusement la marche des cancers de la langue; tout au plus obtient-on par ce moyen un dégorgement momentané qui pendant quelques jours facilite la déglutition et la respiration. Dans les cas d'hémorrhagie, au contraire, la ligature même unilatérale est pour ainsi dire souveraine, car les deux artères linguales ne s'anastomosent ensemble, sauf rares exceptions, que par des voies très-étroites (Hyrtl et Führer). Mais cette ligature a presque toujours été faite, et avec raison croyons-nous, au-dessus de la grande corne hyoïdienne, c'est-à-dire avant l'origine des branches dorsales de la langue. Dans un cas cependant, Christophe Heath a lié le vaisseau dans le tri-

angle avec succès, mais pour une hémorrhagie dont la source était notablement en deçà de la base de la langue (1).

L. H. F.

---

**Die Transfusion des Blutes (De la transfusion du sang), par F. GESELLIUS.** *(Saint-Pétersbourg et Leipzig, 1873, in-4°, 188 pages, et Centrbl., 1873, n° 20.)*

L'auteur réfute et considère comme un préjugé l'opinion qui veut que le sang d'une espèce animale injecté à une espèce différente joue le rôle d'un poison, ainsi que la pratique généralement répandue de n'employer pour la transfusion que du sang défibriné.

Pour ce qui est de la transfusion du sang d'un animal à un animal d'une autre espèce, l'auteur a institué des expériences sur des chiens, des moutons et des veaux. Il mettait, par exemple, le bout central de la carotide d'un chien en communication, par l'intermédiaire d'une canule, avec une veine sous-cutanée d'un mouton. Ces expériences lui montrèrent que l'on peut sans danger soutirer à un animal une notable portion de son sang pour le remplacer par le sang d'un animal d'une espèce différente ; on peut même, sans lui faire subir une perte de sang préalable, lui injecter impunément une quantité de sang étranger équivalente à $^1/_{24}$ du poids de son propre sang. Il rappelle que depuis la fameuse opération de Denis, en 1667, on compte 18 transfusions de sang provenant d'animaux (mouton et veau) pratiquées sur l'homme malade, quelques-unes sur l'homme sain. Aucun ne succomba aux suites de la transfusion, même, plusieurs guérirent ; deux seulement moururent par suite de la maladie qui avait nécessité l'intervention.

On sait que Hüter a proposé de faire la transfusion du sang non pas dans la veine, mais dans le bout périphérique d'une artère superficielle, de la radiale par exemple. Il pense ainsi éviter les syncopes dues à l'irruption trop brusque du sang dans le cœur et les dangers de l'introduction de l'air dans le ventricule droit. Gesellius s'élève vivement contre cette pratique, qu'il regarde comme inutile et dangereuse ; il recommande seulement de n'injecter dans la veine que 4 à 7 onces de sang tout au plus.

Quant à la défibrination préalable, elle est non-seulement superflue, mais nuisible. D'après lui, le battage et la filtration n'empêchent pas la présence dans le sang de petits caillots microscopiques qui deviennent le noyau de productions emboliques ; ces manipulations favorisent en outre le tassement et l'empilement des globules rouges, qui dans cet état peuvent à leur tour faire office d'embolus. Enfin il se range à l'avis de Heinsius, d'après lequel la fibrine serait une sorte de produit de décomposition du globule rouge. Pour Heinsius, un globule rouge privé de fibrine ne serait qu'une sorte de cadavre, et par conséquent, plus la défibrination du sang injecté sera complète, plus la transfusion aura de chance

(1) A rapprocher : Podratzki. Eine Amputation der Zunge. (*Wiener medicinische Presse*, décembre 1872.)

Podratzki lia les deux linguales au-dessus des grandes cornes hyoïdiennes pour extirper un cancer de la langue et put opérer, comme il lui est arrivé déjà, sans perdre une goutte de sang, la circulation collatérale mettant trois ou quatre heures à s'établir.

de devenir inutile ou même funeste. Les tableaux statistiques qui terminent le mémoire établissent le fait clairement : sur 146 transfusions faites avec du sang humain complet, 79 succès, 67 insuccès; sur 115 transfusions à l'aide de sang défibriné, 36 succès seulement, 76 morts.

STRAUS.

---

**De la ponction aspiratrice comme moyen de réduction dans les hernies étranglées, par F. BRUN-BUISSON.** (*Thèse de Doctorat, Paris, 1872, in-4°, 73 pages.*)

S'appuyant sur les observations déjà nombreuses de hernies étranglées traitées par cette méthode et rapportées dans ce travail, l'auteur arrive à conclure que la ponction aspiratrice est d'une efficacité presque constante dans les *hernies inguinales* étranglées et plus incertaine dans les *hernies crurales*. Dans les hernies *ombilicales* elle a été pratiquée deux fois et a donné deux succès.

Cette opération est innocente lorsqu'elle s'adresse à un intestin qui n'est ni perforé, ni gangrené. Le taxis après l'aspiration est *nécessaire* et sans inconvénients.

M. Brun-Buisson décrit avec soin le manuel opératoire de la ponction, qui comprend les temps suivants : 1° constatation de la perméabilité de l'aiguille; 2° ponction sous-épidermique et vide préalable; 3° ponction du sac et aspiration du liquide qu'il contient; 4° ponction de l'intestin et aspiration des gaz et des liquides qu'il renferme; 5° taxis.

L'appareil qu'il conseille est l'aspirateur de Dieulafoy.

E. D.

**Statistique d'opérations de hernie étranglée, par M. LE DENTU.** (*Bull. de la Soc. anat. de Paris, 5e série, t. VIII, p. 125.*)

Sur 1,029 opérations avec ouverture du sac, il y eut 525 guérisons, 504 morts;

Sur 87 opérations sans ouverture du sac, 75 guérisons, 12 morts;

Sur 61 cas dans lesquels on a pratiqué une ouverture très-limitée du sac, l'on compte 37 guérisons, 24 décès.

Les cas d'opérations sans ouverture du sac se décomposent ainsi :

| | | | Guér. | Morts. |
|---|---|---|---|---|
| | 62 | hernies crurales..... | 57 | 5 |
| | 17 | » inguinales..... | 12 | 5 |
| | 8 | » ombilicales..... | 6 | 2 |
| Totaux.. | 87 | | 75 | 12 |

H. CHOUPPE.

---

**Études cliniques sur les fistules vésico-vaginales, par MM. les docteurs V. DENEFFE et A. Van WETTER.** (*Ann. de la Soc. de méd. de Gand, 1873, janvier et février, pp. 13 et 37.*)

Les auteurs débutent par un historique fort clair et intéressant, où ils mettent en relief les perfectionnements que la méthode de Lallemand et

de Dupuytren a reçus de la part de M. Soupart et de M. Cousot, médecins belges. Puis ils rapportent une observation de fistule guérie par une méthode dérivant de celle de Lallemand. Une première opération, consistant à suturer les deux lèvres de la fistule après avivement, était demeurée sans résultat. Les auteurs cautérisèrent alors, deux fois en cinq jours, avec l'acide sulfurique, une zone périfistulaire large de 1 cent.; quatre jours après cette opération, les surfaces étaient chargées de bourgeons charnus exubérants. Alors on enfonça dans la lèvre postérieure une plaque garnie d'épingles de 1 cent. de long., portée au bout d'une branche coudée; dans la lèvre antérieure, on enfonça une plaque semblable, mais dont les dents étaient courbées vers celles de la postérieure. On rapprocha les deux branches, et une vis de pression les maintint en bonne position. Ces branches sont formées de deux pièces vissées l'une à l'autre. On maintient les griffes en place à l'aide d'anneaux qui glissent sur les branches et de pinces adaptées à cet usage, et on dévisse la branche de la griffe antérieure; on glisse sur la postérieure un cylindre d'ivoire dont le calibre porte un pas de vis; arrivé à la courte branche qui reste adhérente à la griffe, il y rencontre un pas de vis sur lequel il s'emboîte, puis un peu plus loin, ce pas de vis se continue sur la deuxième branche; en continuant à pousser ce cylindre à l'aide d'une pince spéciale, on rapproche les deux griffes, on dévisse la branche postérieure et on la retire; il ne reste dans le vagin que les deux griffes unissantes, la partie la plus voisine des branches et le petit cylindre qui les entoure et les serre. Une sonde est placée dans la vessie. La guérison fut complète, à l'exception d'une petite fistule produite par une des épingles des griffes, et qui disparut spontanément plusieurs mois après. Les auteurs, trouvant leur instrument incomplet, parce qu'on laisse encore dans le vagin un cylindre de 4 cent. de long, ont fait construire un appareil où les griffes restent seules, mais ne le décrivent pas.

Ce mémoire contient encore quelques aperçus sur la guérison de ces fistules par la cautérisation, et quelques observations inédites à ce sujet.

J. CAZALIS.

**Nouveau procédé de traitement des fistules vésico-vaginales, par LANNELONGUE.**
(*Soc. de chir. et Gaz. des hôp.*, 1873, *p.* 315.)

Lannelongue avait affaire à une destruction complète de toute la paroi antérieure du vagin, du bas-fond et du col de la vessie. Cette large fistule commençait au col utérin et s'arrêtait à peu de distance du méat urinaire; ses bords latéraux semblaient confondus avec le périoste des branches du pubis. Dans l'épaisseur de ces bords rampaient les extrémités des uretères, dont les orifices versaient l'urine directement dans le vagin.

La vessie était donc réduite à ses deux faces pubienne et péritonéale; celle-ci large, extensible et mobile, était affaissée par l'absence d'urine et le poids des viscères abdominaux et refoulée dans la fistule qu'elle semblait oblitérer et dans le champ de laquelle on voyait la muqueuse vésicale. C'était la partie la plus reculée de la face péritonéale de la vessie qui venait ainsi combler la fistule.

Lannelongue eut l'idée de fixer la paroi vésicale dans cette position; il

aviva donc la muqueuse et le pourtour de la fistule, sur les côtés et en avant, et plaça 11 fils métalliques qui furent retirés huit jours après. La réunion était complète.

La position des orifices uretérins avait nécessité, d'un côté, une opération préalable : l'un d'eux se jetait si directement dans le vagin, que Lannelongue, désespérant de l'emprisonner dans le cercle de l'avivement, avait cru devoir fendre sa paroi vésicale avec la chaîne de l'écraseur. Il aurait dû en faire autant pour l'autre orifice uretérin : car, tandis que celui-ci continuait après l'opération à verser l'urine dans le vagin, le premier, celui qui avait été débridé du côté de la vessie, s'ouvrait exclusivement dans cette cavité. Lannelongue se proposait de rémédier à l'imperfection de son opération par une intervention secondaire.

La malade avait, bien entendu, une vessie rétrécie, mais assez grande encore pour fonctionner normalement si le sphincter n'avait été complétement détruit. Peut-être est-il permis d'espérer avec Lannelongue que l'urèthre acquerra assez de contractilité pour retenir les urines.

L. H. F.

---

**Du cathétérisme de la vessie pratiqué par la sonde à tampon, par le Dr J.-V. GAIRAL, de Carignan.** (*Mouv. méd.*, 1873, *n°* 15, *p.* 183.)

L'auteur a fait construire une sonde dont l'extrémité est formée par un tampon métallique fixé au bout d'un long mandrin ; ce tampon ferme la sonde, qui est ouverte à plein canal, en appuyant contre cet orifice, et cette pression est obtenue par le jeu d'une pièce adaptée à l'autre bout du mandrin et qui se visse au pavillon. On introduit la sonde bouchée par le tampon, on dévisse l'extrémité externe du mandrin, et on pousse celui-ci vers la vessie ; le tampon s'écarte, et l'orifice interne de la sonde présente une ouverture plus large que les trous latéraux pratiqués de chaque côté des sondes ordinaires. J. C.

**Urethrotomy : intestinal incision combined with external or perineal section (Uréthrotomie ; combinaison de l'incision interne avec l'incision externe ou périnéale), par F.-N. OTIS.** (*The Medical Record, New-York*, 15 *mai* 1873, *p.* 223.)

La modification proposée par F.-N. Otis est la suivante :

Une incision externe est d'abord pratiquée, comme pour l'uréthrotomie externe, mais on ne donne à cette incision que les dimensions strictement nécessaires pour arriver jusque dans l'urèthre; autrement dit, on la fait *aussi petite que possible*. On cherche alors à introduire par cet orifice une bougie filiforme flexible ou en baleine, jusque dans la vessie. L'autre extrémité de cette bougie est engagée, en sens inverse, dans la portion antérieure de l'urèthre et l'on visse à son extrémité le conducteur de Maisonneuve, qui sert à pratiquer l'uréthrotomie interne, d'après la méthode ordinaire, en incisant *la paroi supérieure* du rétrécissement.

Deux observations, dans lesquelles l'opération a été pratiquée de cette

manière pour des rétrécissements que l'on n'avait pu franchir autrement, sont rapportées par Otis. La guérison de la fistule a été, dans ces deux cas, obtenue en moins d'un mois. E. D.

---

**Du traitement de l'éléphantiasis par la ligature de l'artère principale du membre, par le Dr P. MARDUEL.** (*Lyon méd.*, *n° 26, 22 déc.* 1872, *p.* 584.)

M. Marduel fait le relevé des cas d'éléphantiasis traités de la sorte ; il montre que la récidive a été fréquente, et demande qu'on essaye la compression de l'artère unie à la compression méthodique du membre, avant d'en venir à la ligature. J. C.

---

**Ueber die parenchymatose und subcutane Injection des Alkohols und ähnlich wirkender Stoffe (Sur l'injection dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans lse parenchymes de l'alcool et autres substances analogues), par le Dr Carl SCHWALBE, in Zurich.** (*Arch. f. Path.*, *Anat. und Phys.*, *t. LVI, l.* 3.)

L'auteur rappelle que, dans un précédent travail sur les guérisons de tumeurs ganglionnaires par l'injection dans la tumeur d'une solution d'iode, il a insisté sur le rôle prépondérant de l'alcool dans ces guérisons.

Puis il cite l'observation suivante d'un lipôme traité par des injections d'alcool :

M. V... porte depuis quinze ans, dans la région sous-maxillaire, un lipôme de la grosseur d'un œuf de dinde. — Le 6 août 1871, 1re injection d'une demi-seringue d'alcool. Pendant août, septembre et octobre, on fit à de courts intervalles les mêmes injections d'une seringue ou d'une demi-seringue d'alcool.

Le 8 novembre, la tumeur qui, dès la troisième semaine du traitement, avait diminuée de moitié, n'a pas change de volume, et elle est très-dure. Je résolus, pour obtenir une guérison complète, d'en provoquer la suppuration et j'injectai deux nouvelles seringues d'alcool, avec deux gouttes d'une solution de potasse. La douleur fut vive et la suppuration survint ; mais le malade fut tellement irrité (erzurnt) de cette opération, qu'il ne revint plus. J'ai su depuis qu'une pustule s'était établie, suppurant assez abondamment et entraînant de temps en temps quelques globules graisseux. Le malade pouvait être considéré comme guéri.

Schwalbe conclut que l'alcool durcit et ratatine le lipôme, mais que la graisse ne se résorbe pas aussi facilement que le tissu lymphatique. Peut-être pourrait-on essayer l'éther, et aussi employer une solution de potasse plus faible. En tout cas, ce traitement par les injections d'alcool, s'il ne guérit pas, prépare une opération plus facile puisqu'il diminue le volume de la tumeur et aussi sa richesse vasculaire.

Ce procédé serait aussi, d'après l'auteur, applicable au traitement des anévrysmes et des varices. L'ergotine dont on se sert, outre qu'elle n'agit probablement pas localement, mais par l'intermédiaire du système nerveux, ne rencontre pas d'éléments musculaires, puisque la tunique mo-

yenne des artères est ordinairement détruite, la tunique externe persistant hypertrophiée. C'est donc sur celle-ci que l'alcool injecté doit agir en provoquant une irritation locale de ce tissu conjonctif, un épaississement, un durcissement de ses faisceaux, et par conséquent un retrait de la tumeur.

La glycérine produit le même travail irritatif du tissu conjonctif, et aussi, mais à la longue, les injections de morphine et même d'eau. L'alcool est de beaucoup préférable, à cause de son action propre et aussi parce qu'on peut en varier à volonté le degré de concentration et, par conséquent le degré d'action.

Suit une observation de varices traitées par les injections d'alcool :

Anna Wiedmann, 22 ans, porte au-dessus de la malléole interne gauche de grosses varices; çà et là, autour d'elles, la peau est rouge, gonflée, douloureuse. La marche est impossible.

11 avril. — Injection d'une demi-seringue d'alcool dans le tissu sous-cutané, en ayant soin d'éviter la veine.

19 avril. — Varices plus petites, douleur moindre, la malade peut marcher.

27 avril. — Injection d'une seringue d'alcool.

15 mai. — Id.

10 juin. — Les varices sont à peine visibles et nullement douloureuses.

Nous croyons qu'il suffit de relire avec attention les deux observations sur lesquelles repose le travail de l'auteur, pour être convaincu que l'emploi de l'alcool en injection dans le but de guérir les lipômes ou les varices a besoin, pour triompher, de faits nombreux beaucoup plus complétement observés. J. GRANCHER.

---

**Ueber die Anwendung von Hohlspiegeln als Kehlkopfspiegel (Sur l'emploi des miroirs concaves comme laryngoscopes), par le Dr Herman WELSCH jun., de Kissingen.** (*Deutsche Klinik*, 1873, n° 14.)

L'auteur est myope et les difficultés qu'il a éprouvées dans le maniement du laryngoscope l'ont engagé à se servir de miroirs concaves lui permettant d'obtenir une image réelle du larynx à la distance exigée par sa vue.

Comme la profondeur des parties à examiner varie suivant les sujets, il est obligé de se munir de miroirs ayant des distances focales différentes : 40, 30, 20 et 10 centimètres. Ces quatre dimensions lui paraissent applicables à tous les cas pour donner des images distinctes aux distances voulues. KLEIN.

**On the operation of openning the larynx by section of the cartilages, etc., for the removal of morbid growths (De l'extirpation des productions morbides du larynx par la section des cartilages et des parties molles), par Arthur E. DURHAM.** (*Medico-chirurgical transactions of London*, 1872.)

La laryngotomie appliquée à l'extraction des corps étrangers du larynx est une opération imaginée et préconisée par Desanet. Malgré les

efforts de ce chirurgien, elle, est restée presque inconnue, et on ne lui attache pas l'importance qu'elle mérite. C'est dans le but de rappeler les heureuses applications qu'on peut en faire, que l'Académie publie les observations de cinq malades guéris après avoir subi cette opération.

Dans un appendice, il résume de nombreuses observations analogues aux siennes qui ont été publiées dans différents recueils périodiques.

MARCANO.

**Du traitement des polypes laryngiens, par LIVON.** (*Thèse, Paris,* 1873.)

Travail fait avec soin, mais peu riche en faits nouveaux ou inconnus de nos auteurs français, contenant cependant deux observations inédites de polypes sous-glottiques détruits par Nicolas Duranty par l'acide chromique et le nitrate d'argent.

Dans ses conclusions, Livon recommande d'attaquer les polypes du larynx de préférence par la voie naturelle et de ne recourir à la laryngotomie que par nécessité ; la section de la membrane thyroïdienne convient aux polypes siégeant très-haut, celle du cartilage thyroïde donne accès dans tout le larynx sus-glottique et glottique ; enfin la trachéotomie permet d'extirper les tumeurs sous-glottiques. Jamais la cricotomie n'est utile ni nécessaire.

L. H. F.

---

**De l'emploi de la solution iodurée caustique de Lugol pour empêcher la reproduction des polypes naso-pharyngiens, par le Dr DAUVERGNE père.** (*Bull. gén. de thérap.,* 15 *décembre* 1872, *p.* 499.)

L'auteur rapporte quatre cas dans lesquels il a employé cette solution. Il a toujours obtenu un plein succès ; les polypes ne se sont pas reproduits depuis quinze ou dix-sept ans, dates des opérations. La méthode qu'il a adoptée consiste à broyer, à arracher les polypes, à laver les surfaces d'insertions et d'implantations quand elles sont creuses, puis à les toucher avec la solution caustique, deux ou trois fois au plus dans l'espace de quelques jours. L'application de cette solution produit d'abord de la douleur ; le nez, la face, le gosier peuvent s'enflammer et se tuméfier ; mais, deux jours après, il n'y paraît plus et l'on peut recommencer la cautérisation.

« En conséquence de ces faits, dit M. Dauvergne, à moins de polypes qui se seraient reproduits après l'emploi de la solution iodurée indiquée, ou à moins qu'il s'agisse de polypes développés dans le sinus maxillaire ou peut-être les frontaux, qu'on ne pourrait atteindre par les ouvertures naturelles, on ne devrait pas recourir à d'autres opérations. J'en excepte toutefois encore les polypes sarcomateux, ou ceux dont la texture serait tellement résistante (s'il en existait) qu'ils ne pourraient être dilacérés par les pinces et l'arrachement. »

A. RABUTEAU.

---

## Observations diverses.

**Anévrysme axillaire gauche guéri par la compression indirecte intermittente par VERNEUIL.** (*Gaz. hebdomadaire*, 1873, *n°* 12.)

L'observation de ce malade, que nous avons contribué à soigner, est surtout intéressante par la multitude des moyens employés pour comprimer l'artère sous-clavière, moyens que Verneuil n'a pas tous signalés. Celui qui réussit le mieux fut l'emploi d'un énorme cachet de plomb moulé sur le creux sus-claviculaire de la façon suivante : « Un carré de grosse toile pliée en plusieurs doubles, imprégné de plâtre liquide, est appliqué sur la région sus-claviculaire ; on comprime par-dessus avec le doigt, jusqu'à consolidation du plâtre; on obtient ainsi un moule très-exact de la région. Avec ce moule, on fait une pelote de plomb de 3 kilogr. qui presse les parties molles sur une large surface et ne détermine aucune sensation pénible. » L. H. F.

**Ligature of the third portion of the subclavian artery and amputation at the shoulder-joint (Ligature de la troisième portion de l'artère sous-clavière ; désarticulation de l'épaule). Dr A. KINNEY of Portland. Oregon.** (*Pacific Med. and Surg. journal, novembre* 1872.)

Homme de 35 ans, écrasé par un wagon. — La désarticulation fut faite immédiatement après la ligature; il y eut gangrène partielle des lambeaux, mais le malade guérit.

La chute de la ligature appliquée sur la sous-clavière eut lieu le dix-septième jour.

**On fibrous polypus of the nose with particulars of a case and operation, par George LICHTENBERG.** (*The Lancet*, 30 *nov.* 1872, *II*, *p.* 773.)

Dans un cas de polype de la fosse nasale gauche, chez un homme de 53 ans, le Dr Lichtenberg a employé un procédé d'ablation imaginé il y a une vingtaine d'années par Langenbeck :

L'opération a consisté à faire une incision partant de la bosse nasale, descendant sur le dos du nez jusqu'au niveau de l'aile de la narine gauche, puis faisant un coude à ce niveau et divisant la peau jusqu'au point où les portions osseuses et cartilagineuses du nez se réunissent à la joue. Les parties molles furent disséquées en respectant le périoste, de manière à former un lambeau; l'aile du nez fut séparée de ses adhérences à l'os en passant le bistouri à travers son cartilage. Puis, après avoir divisé le périoste sur la ligne médiane au niveau des os du nez aussi près que possible de la cloison, et sur l'apophyse montante du maxillaire, près de la joue, la section des os fut faite suivant ces deux lignes à l'aide d'une scie à lame très-mince passée dans les fosses nasales. Après cette section, la portion osseuse intermédiaire fut renversée en haut à l'aide d'une pince à pansement à la manière du couvercle d'une boîte.

Le polype, largement mis à découvert, put être attaqué à son point d'insertion avec le constricteur de Maisonneuve.

La guérison eut lieu rapidement et fut à peine entravée par la formation d'un très-petit abcès qui se forma au neuvième jour à la partie supérieure. La plaie se cicatrisa sans exfoliation de l'os et la guérison était complète au vingtième jour.

Cette observation est, en somme, une application de la méthode nasale au traitement des polypes naso-pharingiens. On trouvera tous les procédés qui se rattachent à cette méthode décrits dans la thèse de Baudrimont. (Thèse de Paris, 1869, *De la méthode nasale dans le traitement des polypes naso-pharingiens.*)

**Successful case of transfusion (Observation de transfusion suivie de succès), par John AIKMAN.** (*The Glasgow med. journ, february* 1873.)

L'opération fut pratiquée sur une femme qu'une hémorrhagie pendant l'accouchement avait rendue exsangue. Le sang, tiré de la veine d'une autre personne, fut reçu dans un verre à boire et injecté de suite au moyen d'une seringue en verre ordinaire. La malade revint à elle immédiatement. Elle mourut le douzième jour. L'appareil instrumental employé dans cette circonstance était, comme le fait remarquer l'auteur, réduit à sa plus grande simplicité. A. SEVESTRE.

**A case illustrating the use of the laryngoscope, par CUTTER.** (*The Boston med. and surg. journal, march* 1873, *p.* 326.)

Un homme de quarante-deux ans s'aperçut à la suite d'un accès d'épilepsie (?) qu'il avait perdu 2 dents artificielles (incisives). Il croyait les avoir dans la gorge, mais l'examen le plus attentif ne put les faire découvrir. Seul, le laryngoscope permit de constater que les deux dents étaient fixées derrière la base de la langue, entre celle-ci et l'épiglotte. Après quelques tentatives infructueuses pour les retirer, elles furent expulsées spontanément dans un effort de vomissement (?). A. S.

**Laryngeal-Operationen, von Professor SCHROTTER.** (*Œsterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk.*, *nos* 4 *et* 5, *janvier* 1873.)

*Observation* I. — Homme de quarante ans; l'examen laryngoscopique montre une grosse tumeur arrondie dans la trachée. On essaye le galvano-cautère sans résultat. Ablation de la tumeur avec la pince laryngée.

Cette observation est intéressante en ce qu'elle démontre, contrairement aux allégations au moins exagérées de Voltolini de Breslau, que certaines tumeurs du larynx et des voix aériennes peuvent être plus facilement opérées par des instruments contondants que par le procédé galvano-caustique. Voltolini est allé beaucoup trop loin en émettant cette opinion paradoxale que le galvano-cautère rend inutile tout autre instrument laryngien. Lorsqu'il s'agit de polypes sous-glottiques, on rencontre tout au moins la difficulté d'isoler les fils de platine et d'éviter une lésion laryngée par rayonnement. Nous avons personnellement fait plusieurs applications du galvano-cautère dans le larynx, et nous réussîmes à enlever des tumeurs glottiques; mais il n'en a pas été de même d'une

tumeur trachéale dont nous avons en vain tenté l'ablation par ce procédé (à la Charité, service de M. Sée), et nous dûmes faire la trachéotomie. Le professeur Schrotter avait, comme nous, essayé d'isoler les fils de platine et dut y renoncer. On peut espérer cependant qu'un procédé non encore expérimenté jusqu'à ce jour permettra l'exécution de cette opération.

*Observation* II. — L'examen laryngoscopique fait reconnaître sur un individu en proie à des suffocations la présence dans les voies aériennes d'une pièce en caoutchouc dans laquelle sont implantées de fausses dents. L'extraction par les voies naturelles ne peut être effectuée. Laryngotomie; à travers la plaie le corps étranger, est renvoyé dans la bouche et retiré. — Guérison.

*Observation* III. — Femme de vingt-sept ans. Œdème de la glotte. Trachéotomie; guérison. (Sans intérêt.)

*Observation* IV. — Homme de cinquante ans. Gonflement des cordes vocales inférieures sur un syphilitique; rétrécissement de la glotte; cornage. Trachéotomie; amélioration.

*Observation* V. — Homme de cinquante-huit ans. Laryngo-trachéotomie sur un phthisique atteint de cornage.

Schrotter, sans motiver suffisamment ce procédé opératoire, fait la section du cartilage cricoïde et des premiers anneaux de la trachée. L'opération n'amène aucun soulagement. Mort. L'autopsie montre des ulcérations de la glotte et de la trachée ; des tubercules pulmonaires et une maladie de Bright.

Les chirurgiens qui ont l'habitude de faire la trachéotomie sur l'adulte n'ignorent pas que cette opération, le plus souvent d'une exécution facile, offre quelquefois au contraire de très-grandes difficultés.

Sur des individus âgés, gros, à cou épais, gras, à trachée fuyant sous le sternum, la trachéotomie est une opération très-délicate et très-laborieuse.

*Observation* VI. — Enfant de huit ans. Cornage; trachéotomie ; une quantité formidable de pus s'écoule par la plaie. Mort.

*Observation* VII. — Femme de quarante-neuf ans. Cancer de la glande thyroïde; compression de la trachée. Trachéotomie. Mort.

*Observation* VIII. — Femme de vingt ans. Brides cicatricielles intra-laryngiennes; incision par les voies naturelles. Terminaison n'est pas indiquée.

M. KRISHABER.

**I° On a case of abdominal aneurism cured by compression of the aorta (Anévrysme de l'aorte abdominale guéri par la compression de l'artère), par Walter MAXON et Arthur DURHAM.**

**II° A case of abdominal aneurism treated by digital pressure, par Th. BRYANT.** (*Medico-chirurgical transactions*, 1872.)

Le premier cas est relatif à un jeune homme de 27 ans portant sur l'aorte abdominale un anévrysme assez volumineux. Le malade ayant été soumis pendant onze jours à un régime débilitant comme traitement préparatoire, on lui donna du chloroforme, et le compresseur de Lister fut appliqué sur l'artère entre le cœur et la tumeur. On prit le soin d'arriver graduellement à comprimer juste assez pour arrêter les battements, et le malade fut ainsi laissé pendant 10 heures et demie, toujours maintenu sous l'influence du chloroforme. Au moment où le tourniquet fut enlevé, il n'y avait plus de battements ; l'anévrysme était à la fois plus petit et plus dur. Dans la soirée et

surtout le lendemain, les pulsations reparurent, puis elles diminuèrent les jours suivants, et, quinze jours après la compression, il ne restait plus qu'une tumeur assez peu volumineuse, dure et très-peu pulsatile; au moins les pulsations étaient-elles facilement arrêtées par une légère pression sur l'artère. Le traitement avait consisté surtout dans l'administration de perchlorure de fer et digitale. Après avoir agité la question d'une nouvelle compression, on attendit, et l'on se contenta de maintenir le malade au lit. L'amélioration s'accentua de plus en plus, et, cinq semaines après la compression, les pulsations n'étaient plus perceptibles. Quelques mois après, on trouvait une petite tumeur dure présentant seulement des pulsations *communiquées*, mais n'ayant aucun mouvement d'expansion. Par moments, mais non constamment, on trouvait des pulsations dans les fémorales. On ne put déterminer d'une façon précise par quels vaisseaux s'était rétablie la circulation dans les membres inférieurs.

Ce fait, rapproché d'un autre analogue observé par le docteur Murray, montre donc : 1° que, dans quelques cas au moins, la compression peut être pratiquée sans déterminer de troubles fonctionnels graves dans les viscères, et 2° que cette compression peut être continuée assez longtemps pour modifier le contenu du sac et amener la guérison.

Il est vrai, d'autre part, que les cas dans lesquels la compression est applicable sont relativement rares, car il faut que l'anévrysme soit situé assez bas ; cependant Maxon et Durham pouvaient, à l'époque où parut leur mémoire, observer un autre fait dans lequel on se proposait de recourir à la même méthode de traitement. A cette observation est jointe une planche de tracés sphygmographiques destinés à montrer l'influence sur le pouls radial de la compression exercée sur l'aorte. Les traits les plus marqués sont l'accélération des battements et un dicrotisme très-prononcé, phénomènes que les auteurs rattachent à une élévation de la tension dans l'aorte thoracique (?).

Dans le fait de Thomas Bryant, la tumeur, du volume du poing (homme de trente ans), siégeait à l'épigastre, et la compression fut appliquée entre la tumeur et la région de l'ombilic. Elle fut maintenue pendant douze heures, le malade étant toujours sous l'influence du chloroforme. La tumeur n'avait pas cessé de battre. Douze heures après, on appliqua de nouveau le tourniquet, mais on dut l'enlever au bout de quatre heures. Le malade, qui avait eu des vomissements dans l'intervalle des deux séances, était très-faible; la respiration était pénible, le pouls misérable.

Ces accidents allèrent en s'aggravant, et, onze heures après, le malade mourut, trente-neuf heures après le moment où le compresseur avait été appliqué pour la première fois.

A l'autopsie, on put constater que l'anévrysme siégeait à l'origine du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure. Un caillot avait commencé à se former sur la face interne du sac. La mort fut expliquée par l'existence d'une contusion des viscères (ecchymoses, etc.) au point comprimé, et d'une péritonite consécutive.

Le fait n'en est pas moins intéressant, dit Bryant, puisqu'il montre que la guérison est possible (le caillot commençant déjà à se former) par une compression à distance. Mais il démontre avec autant d'évidence que la mort peut être le fait de la contusion exercée par le compresseur.

A. SEVESTRE.

**Surgical reports, par G. H. PORTER.** (*The Dublin journal of medical science, février* 1873.)

I. — Rétrécissement organique de l'urèthre chez un homme; morceau considérable d'une sonde dans la vessie; dilatation forcée du rétrécissement; extraction du corps étranger; guérison.

II. — Morceau de bougie en gutta-percha cassé dans la vessie, avec formation d'un calcul autour; modification du procédé d'Allarton pour la lithotomie; guérison.

III. — Calcul phosphatique formé autour d'un morceau de sonde de caoutchouc logé dans la vessie d'un homme. Modification du procédé d'Allarton (taille); guérison.

IV. — Malade âgé de vingt-six ans ; petit calcul urique, avec noyau d'oxalate de chaux; lithotritie ; guérison.

V. — Malade de cinquante et un ans; petit calcul urique; lithotritie; guéron.

Les corps étrangers de la vessie chez l'homme réclament souvent l'emploi du couteau : mais si les chirurgiens sont d'accord pour préférer la taille médiane aux autres opérations, il n'en est pas de même du chemin que le bistouri doit suivre pour atteindre le cathéter. De là les différents procédés dont le nombre grossit tous les jours. L'auteur de ces observations vient préconiser à son tour le sien. Son opération n'est qu'un mélange des procédés d'Allarton et de sir H. Thompson, c'est le procédé du premier, auquel il ajoute l'incision par transfixion, marchant de l'anus vers les bourses, imaginée par Thompson. Enfin Porter insiste sur la difficulté que présente souvent le diagnostic d'une sonde dans la vessie, et croit que le cathéter de Thompson est indispensable dans les cas douteux; c'est grâce à lui que le diagnostic put être fait dans l'observation IV.

Rappelons que le dernier numéro de cette revue a déjà rapporté un cas analogue à ceux de Porter, observé par Stokes. (*Revue des sciences médicales*, t. I, n° 2, p. 990.) MARCANO.

**Traitement de la pneumatose intestinale.** (*Un. méd.*, 1873, *n°* 38, *p.* 466.)

Sous ce titre, se trouvent rangées trois observations de pneumatose intestinale traitées par l'aspiration.

La première est relative à une femme de 47 ans qui présentait tous les symptômes d'une occlusion intestinale; on fit deux ponctions avec l'appareil de Potain, mais le cours des matières ne se rétablit pas, et on pratiqua l'opération de l'anus contre nature. La malade mourut un mois après, et on vit que l'obstacle consistait en un cancer atrophique du haut du rectum. Cette observation a été recueillie par M. Hirne, interne du Dr Cazalis.

La seconde est dûe à M. Hybre, interne du même service; elle se rapporte à une femme de 37 ans, atteinte de pneumatose abdominale idiopathique. Le cours des matières ne se rétablissant pas par les moyens ordinaires, on pratiqua quatre ponctions intestinales avec l'appareil aspirateur; les selles reparurent quelques heures après, et la malade guérit.

La troisième observation a été recueillie par M. Dupuy dans le service du

Dr Demarquay ; il s'agissait d'une femme de 37 ans, qui, à la suite d'une fausse couche de trois mois et demi, suivie d'hémorrhagie abondante, présenta les symptômes de l'anémie la plus profonde ; une partie du placenta était restée dans l'utérus ; un phlegmon du ligament large apparut, rapidement la tympanite devint considérable, et on fit dans l'estomac et les intestins onze ponctions à l'aide desquelles on aspirait les gaz matin et soir. Malgré le soulagement apporté par ces ponctions, la malade mourut. J. C.

## RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

*Les travaux dont l'année n'est pas indiquée sont de* 1873.

Report on modern medical electric and galvanic instruments, and recent improvements in their application. (*Brit. med. journ.*, 29 mars, t. I, p. 344.)

De la galvano-caustique dans la pratique chirurgicale, par le Dr Bottini, Novara.

Zur Galvanocaustik. Entgegnung von Prof. Voltolini. (*Deutsche Klinik*, n° 15.)

A cheap and simple suspension for the leg, giving motion in all directions (Appareil simple et économique de suspension pour la jambe, permettant des déplacements dans tous les sens), par Geo.-A. Van Wagenen. (*The med. record.*, New-York, 1er avril, p. 145.)

A new atomiser (Nouvel appareil pulvérisateur), par le Dr Prosser James. (*Med. Press and Circular*, 26 février, p. 195.)

Acupressure, with a description of a modification, par J.-C. Ogilvie Will. (*The Lancet*, 12 avril, t. I, p. 524.)

On the use of aspiration in serous hydarthrosis of the knee (De l'emploi de l'aspiration dans l'hydarthrose au genou), par le Dr Rasmussen. (*Hospitals-Tidende*, avril 2 et 9.)

Sur l'aspiration dans les hernies étranglées, par le Dr Albanese. (*Gaz. med. dello spedale civ. di Palermo*, janv.)

Note sur l'utilité de la ponction intestinale dans l'engouement herniaire, avec météorisme abdominal, par le Dr Cauvy (d'Agde). (*Montpellier médical*, t. XXX, n° 6, p. 504.)

On a case of purulent peritonitis, treated by aspiration and drainage (Cas de péritonite purulente, traitée par l'aspiration et le drainage), par le Dr Brünnicke. (*Hospitals-Tidende*, mai 28.)

The pneumatic aspirator. Lettre de H.-C. Cambron. (*The Lancet*, 5 avril, t. I, p. 511.)

Anæsthetics and inhalers (Anesthésiques et inhalateurs), par SKINNER. (*Brit. med. journ.*, 29 mars, t. I, p. 353.)

Methylene ether as an anœsthetic, par J.-O. BROOKHOUSE. (*Brit. med. journ.*, 29 mars, t. I, p. 343.)

Methylene ether. (*Brit. med. journ.*, 22 mars, t. I, p. 321.)

Death from chloroform (Cas de mort par le chloroforme chez un jeune garçon de quinze ans.) (*Brit. med. journ.*, 22 mars, t. I, p. 321.)

The administration of ether in America. Lettre de J.-Smith TURNER. (*Brit. med. journ.*, 22 mars, t. I, p. 330.)

A new chloroform bottle (Nouveau flacon pour le chloroforme), par T.-W. HIME. (*The Lancet*, 15 mars, t. I, p. 373.)

Death from chloroform (Mort par le chlóroforme). (*Med. Times and Gaz.*, 24 mai, t. I, p. 553.)

Death under chloroform (Mort par le chloroforme). (*The Lancet*, 24 mai, t. I, p. 749.)

Sulphuric ether as an anœsthetic, par John H. PACKARD. (*Brit. med. journ.*, 12 avril, t. I, p. 403.)

The administration of chloroform, par Ernest SANSOM. (*Ibid.*)

Report of the late fatal operation under nitrous oxide gas (Rapport sur le récent cas de mort par le protoxyde d'azote), par Browne MASON. (*The Lancet*, 15 février, t. I, p. 254.)

---

De la suspension comparée aux autres modes de traitement des fractures. Boîte-gouttière de M. le Dr Philippe, par B. BLANC. (*Thèse de Paris.*)

A new splint for fractures of the fore-arm (Nouvelle attelle pour les fractures de l'avant-bras), par Henry S. HEWIT. (*The medical record*, New-York, 1er avril, p. 165.)

Notes sur quelques observations de fractures compliquées prises à l'hôpital Saint-Antoine pendant l'année 1872, par DE SAINT-GERMAIN. (*Soc. de méd. de Paris. — Gazette des hôpitaux*, p. 364.)

On the treatment of transverse fracture of the patella by Sansom's method (Sur le traitement de la fr acture transversale de la rotule par la méthode de Sansom), par William STOKES. (*Surgic. Soc. of Ireland. — Med. Press and Circular*, 16 avril, p. 333.)

---

Note sur le traitement des plaies par la greffe épidermique, par le Dr SANTOLIQUIDO. (*La Lucania medica*, janv. 5.)

Fenestrated non-adhesive plaster for skingrafting (Emplâtre fenêtré non-adhésif pour les greffes cutanées), par John W. BLIGH. (*The Lancet*, 8 mars, t. I, p. 361.)

On the treatment of cicatrices after burns (Traitement des cicatrices consécutives aux brûlures, par le Dr MASON. (*St-Thomas's hospital reports.*)

Onthe new french method of dressing wounds by cotton wadding (Sur la

nouvelle méthode française de pansement des plaies par la ouate), par Walter Reid. (*The Lancet*, 26 avril, t. I, p. 591.)

Der Luftkissen-Verband (Bandages contentifs formés avec des coussinets d'air), par le Dr Carl Stropp. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 12.)

On the antiseptic system as seen in professor Lister's wards at Edinburgh (Sur le système antiseptique employé dans le service du professeur Lister, à Édimbourg), par Rickman J. Godlee. (*The Lancet*, 24 mai, t. I, p. 729.)

---

An improved means of plugging the posterior nares (Méthode perfectionnée de tamponnement des fosses nasales), par A. Godrich. (*Brit. med. journ.*, 12 avril, t. I, p. 400.)

Plugging the posterior nares (Tamponnement de l'arrière-cavité des fosses nasales). Lettre de A. Godrich. (*The Lancet*, 1er mars et 12 avril, t. I, p. 303 et 517.)

Plugging the posterior nares (Sur le tamponnement de l'arrière-cavité des fosses nasales). Lettre de W.-C.-B. Fifield. (*The Lancet*, 26 avril, t. I, p. 618.)

---

Electrolysis in laryngeal tumours (De l'électrolyse dans le traitement des tumeurs du larynx). Dr Fieber. (*Med. Press and Circular*, 14 mai, p. 421.)

Tracheotomy, par Th. Bryant. (*Med. Soc. of London. — The Lancet*, 26 avril, t. I, p. 596.)

On the result of thyrothomy for the removal of growths from the larynx (Sur le résultat de la thyrotomie pour l'ablation des tumeurs du larynx), par Morell-Mackenzie. (*Brit. med. journ.*, 26 avril, t. I, p. 458.)

---

Aneurysma spontaneum der A. poplitea; Heilung durch forcite Flexion des Kniegelenkes (Anév. spont. de l'art. poplitée; guérison par la flexion forcée de l'art. du genou), par le Dr O. Risel. (Obs. recueillie à la clinique du prof. R. Volkmann, à Halle. — *Berlin klin. Wochens.*, n° 12.)

Ein Fall von Unterbindung der Art. Subclavia mit darau Folgen der Transfusion, und ein Fall von Unterbindung der Art. I liaca (Ligature de l'artère sous-clavière, suivie de transfusion. Ligature de l'iliaque externe), par F. Busch. (*Arch. f. klin. Chirurgie*, XVe vol., 2e fasc., p. 475.)

Anévrysme de l'artère pédieuse, par Panas. (*Soc. de Chir.; Gaz. des Hôpitaux*, p. 453 et 468.)

Lectures on the surgical treatment of aneurism in its various forms, par Timothy Holmes (6e leçon, 2e partie). (*The Lancet*, 15 mars, t. I, p. 367.)

Case of thoracic aneurism treated by galvano-puncture (Anévrysme thoracique (?) traité avec succès par la galvano-puncture). Observation présentée par M'Call Anderson à la Société médico-chirurgicale de Glasgow. — Discussion. (*The Glasgow med. journal*, february.)

Case of femoro-popliteal aneurism cured by compression (Anévrysme fémo-

ro-poplité guéri par la compression), par J.-H. PORTER. (*The Lancet*, 8 mars, t. I, p. 339.)

Traumatic aneurism of radial artery; sac laid open, and boths ends of vessetwisted; rapid recovery (Anévrysme traumatique de la radiale; ouverture du sac et torsion des deux bouts du vaisseau; guérison rapide), par le Dr BRYANT. (*Guy's hospital. — Med. Times and Gaz.*, 22 mars, t. I, p. 301.)

Lectures on the surgical treatment of aneurism in its various forms, by Timothy HOLMES (6e leçon). (*The Lancet*, 1er mars, t. I, p. 295.)

Ligature de l'artère iliaque externe pour un anévrysme; gangrène du membre; amputation; guérison, par le Dr GAVIOLI. (*La Lucania medica*, janvier.)

Aneurism of the left femoral artery; instrumental and digital compressions recovery, par A.-B.-R. MYERS. (*Brit. med. journ.*, 29 mars, t. I, p. 341.)

Axillary aneurism; pressure on subclavian; cure, par J. C. FORSTER. (*Guy's hospital reports*, third serie, vol. XVIII, p. 61.)

Innominate aneurism; distal compression of carotid; death from capillary cerebral hemorrhage, etc., par J. C. FORSTER. (*Guy's hospital reports*, third serie, vol. XVIII, p. 63.)

---

Removal of growth from jaw (Ablation d'une tumeur de la mâchoire). Dr BRYANT. (*Guy's hospital. — Med. Times and Gaz.*, 24 mai, t. I, p. 548.)

Removal of an encysted tumour of the neck, weighing over one and a half pound (Ablation d'une tumeur enkystée du cou, pesant plus d'une livre et demie), par John DAVIS. (*American journal of the med. sc.*, p. 568.)

Aspostazione di un vasto epiteliale occupante tutta la faccia interna della guancia dresta (Ablation d'une vaste tumeur épithéliale occupant toute la face interne de la joue droite), par Fabius GRILLI. (*Lo Sperimentale*, de Florence, fasc. 2e, p. 169.)

Tumour of the superior maxilla; removal; rapid recovery (Tumeur du maxillaire supérieur; ablation; guérison rapide), par le Dr T. SMITH. (*St-Bartholomew's hospital. — The Lancet*, 24 mai, t. I, p. 731.)

Epithelioma of lower-lip; operation; recovery (Epithélioma de la lèvre inférieure; opération; guérison), par L.-H. ORMSBY. (*Meath hospital*, Dublin. — *Med. Press and Circul.*, 16 avril, p. 336.)

Extirpation des carcinomes occupant la partie postéro-inférieure de la langue, à travers une incision du cou, par le prof. BILLROTH. (2e congrès des chirurgiens à Berlin. — *Deutsche Klinik*, n° 17.)

---

Des résections sur le champ de bataille, par le Dr V. LANGENBECK. (2e congrès des chirurgiens à Berlin. — *Deutsche Klinik*, n° 17.) L'orateur donne le résultat de ses observations qui sont favorables à cette opération.

Résection dans l'article de la branche montante droite de l'os maxillaire inférieur, par NOTTA. (*Soc. de chir.* et *Gaz. des hôp.*, 1873, p. 381.)

On excision of the lower jaw (Sur la résection de la mâchoire inférieure). par le Dr LIZARS. (*Canada Lancet*, oct. 1872.)

Excision of the knee (Résection du genou), par Sydney Jones. (*Brit. med. journ.*, 22 mars, t. I, p. 330.)

An account of a case of resection of the shoulder and elbow joints of the same arm for gunshot injury (Relation d'un cas de résection des articulations de l'épaule et du coude du même bras, pour un coup de feu), par W. Mac Cormac. (*Medico chirurgical transactions.* Londres, 1872.)

---

Supra-condyloid amputations (Amputations sus-condyliennes de la cuisse), par le Dr T.-R. Jessop. (*Leeds general Infirmary.—The Lancet*, 15 et 29 mars, t. I, p. 375.)

Novel method of amputation of the foot for gangrene (Nouveau mode d'amputation du pied pour gangrène), par R.-W. Smith. (*Dublin pathol. Soc.*, 15 fév. — *Med. Press and Circul.*, 26 fév., p. 179.)

A case of amputation at the hip (Observation de désarticulation de la hanche), par Richard Barwell. *Royal med. and chir. Soc. — Brit. med. journ.*, 26 avril, t. I, p. 471.)

Chronic synovitis of the wrist joint (Tumeur blanche de l'articulation du poignet; traitement par l'extension et la contre-extension), par le Dr Burchard. (*Bellevue hospital. — The Med. Record*, New-York, 15 avril, p. 175.)

Blessures par arme à feu de l'articulation de la hanche, par le Dr V. Langenbeck (2e congrès des chirurgiens à Berlin. *Deutsche Klinik*, no 17). L'orateur se déclare partisan de la méthode conservatrice toutes les fois que le diagnostic est incertain, et recommande l'extension continue comme moyen de coaptation.

Etude sur le traitement de l'ankylose incomplète du genou par la rupture, par Cartade. (*Thèse de Paris.*)

Considérations sur les plaies articulaires et leur traitement (Observations), par L. Nolle. (*Thèse de Paris.*)

---

Déformation considérable du nez; restauration, par E. Demeules. (*Marseille médical*, 20 mars.)

Opération d'ablation de la branche droite de la mâchoire inférieure et de la parotide. Paralysie unilatérale de la face; rétablissement partiel de l'innervation, par le Dr Burggraeve. (*Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, avril, p. 85.)

On a peculiar kind of hare-lip and its treatment (D'une espèce particulière de bec-de-lièvre et de son traitement), par K. King. (*Brit. med. journ.*, 5 av., t. I, p. 368.)

Neue Heilmethoden bei Geschwüren (Nouveau traitement des ulcères), par V. Nussbaum, Munich.

Statistique d'opérations de hernies étranglées, pratiquées par le Dr Théobald Thibault. (*Journal de médecine de l'Ouest*, 1re série, 7e année, t. VII, p. 28.)

ıuvelle méthode pour le traitement chirurgical de l'ozène, par Rouge (de anne), br. in-8°.

ninution de l'hémorrhagie dans les opérations pratiquées sur les extré-., par le Dr Esmarch. (2e congrès de chirurgiens à Berlin. — *Deutsche 'k*, n° 17.)

injection of ammonia in cases of snake-bite or collapse from injury ɔtion d'ammoniaque dans les cas de morsure de serpent ou de collapsus écutif à des blessures), par le Dr Halford. (*Australian med. journal*, 1872.)

s Transfusion d. Blutes (De la transfusion du sang), par J. Gesellins, rsburg.

achtrag in Bezug auf die Notiz, betreffend die äusserliche Anwendung des Kali chloricum (Note supplémentaire concernant l'usage externe du chlorate de potasse), par Burow aîné. (*Berlin. klin. Wochens.*, 3 mars, n° 9.)

Aeusserliche Anwendung des chlorsauren Kali bei offenen Carcinom (Usage externe du chlorate de potasse dans le traitement des ulcères cancéreux), par le Dr Rodolphe Dörger, de Hambourg. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 11.)

Die Verwerthung der Gesetze des atmorphärischen Druckes und der Hydrodynamik bei Operationen an der Brusthöhle (Réalisation des lois de la pression atmosphérique et de l'hydrodynamique dans les opérations pratiquées sur la cavité thoracique), par le Dr Pelechin, prof.-adjoint de chirurgie à Saint-Pétersbourg. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 13.)

---

On the selection of positions for catheterism (Du choix de la position pour le cathétérisme), par W.-F. Teevan. (*The Lancet*, 15 fév., t. I, p. 235.)

Du danger de faire usage de mauvaises sondes pour le cathétérisme vésical et des inconvénients de les laisser à demeure, par le Dr Demarquay. (*Bull. gén. de thérap.*, t. LXXXIV, p. 251.)

Cystotomy for relief of chronic cystitis. Dr Batty. (*Transactions of the Georgia med. Assoc. — Annual meeting held* april 1872 (Article VII).

Amputation of penis by galvanic cautery. Dr Bryant. (*Guy's hospital.—Med. Times and Gazette*, 24 mai, t. I, p. 549.)

Lithotomy in a case of infantile paraplegia (Taille dans un cas de paraplégie infantile) , par F.-H. Maberly. (*Med. Times and Gazette*, 24 mai, t. I, p. 548.)

De la suture immédiate du périnée déchiré, par le Dr Eug. Bœckel, chirurgien en chef de l'hôpital civil. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, mai.)

Perineal section after rupture of urethra ; recovery (Incision périnéale pour une rupture de l'urèthre; guérison), par le Dr Bellamy. (*Charing-Cross hospital. — The Lancet*, 24 mai, t. I, p. 732.)

Extirpation du rein dans l'affection calculeuse, par le Dr Simon. (2e congrès des chirurgiens à Berlin. — *Deutsche Klinik*, n° 17.)

Différents procédés de traitement de l'hydrocèle vaginale simple, par Lelièvre. (*Thèse de Paris.*)

Laceration of the perineum involving the sphincter and operation for secu-

ring union of the muscle (Déchirure du périnée comprenant le sphincter et opération pour assurer la réunion du muscle), par T. Addis Emmet. (*Medical Society of the county of New-York. — The Medical Record*, New-York, 15 avril, p. 185.)

The cure of urinary perineal fistula with structure, without the ordinary cutting operation (Guérison des fistules urinaires périnéales avec rétrécissement, sans recourir à l'opération par instrument tranchant), par Benjamin Howard. (*Medical Society of the county of New-York.—The Medical Record*, New-York, 15 avril, p. 188.)

Two cases of lithotomy in old men with unusually enlarged prostates (Deux cas de taille chez des vieillards avec des prostates très-hypertrophiées), par W.-F. Teevan. (*The Lancet*, 26 avril, t. I, p. 589.)

Strumous disease of the testis; castration; employment of actual cautery; recovery (Tuberculisation du testicule; castration; emploi du cautère actuel; guérison), par le Dr Henry Smith. (*King's college hospital. — The Lancet*, 26 avril, t. I, p. 592.)

Considérations sur le traitement des fistules uréthro-péniennes, par De Jeauffreau-Blazac. (*Thèse de Paris.*)

Solvents for urinary calculi (Des dissolvants des calculs urinaires). Lettre de Benjamin Ridge. (*The Lancet*, 15 mars, t. I, p. 393.)

Rétrécissements multiples de l'urèthre, uréthrotomie, mort, par M. Ory. (*Bulletins de la Société anatomique*, 1872, 5e série, t. VII, p. 496.)

Nine cases of median lithotomy and six cases of lithotrity (Neuf observations de taille médiane et six observations de lithotritie), par J.-D. Brown. (*Med. Times and Gazette*, 19 avril, t. I, p. 413.)

Taille suivie de lithotritie; mort avec abcès du rein, par M. Malherbe. (*Bulletins de la Société anatomique*, 1872, p. 327.)

Clinical lecture on the influence of renal disease on the choice of operation for stone in the bladder (Leçon clinique sur l'influence des maladies du rein sur le choix de l'opération pour les calculs de la vessie), par sir H. Thompson. (*The Lancet*, 8 mars, t. I, p. 331.)

On the treatment of hæmorrhoïds and prolapsus of the rectum by the clamp and cautery, with the results furnished by three hundred cases and upwards (Du traitement des hémorrhoïdes et du prolapsus du rectum par le clamp et le cautère, avec les résultats de plus de trois cents cas), par Henry Smith. (*Medical Society of London. — The Lancet*, 1er mars, t. I, p. 305.)

---

Trépanation à la suite d'une plaie pénétrante du crâne; extraction d'une balle; guérison, par le Dr Pilate, d'Orléans. (*Bull. gén. de thérap.*, t. LXXXIV, p. 366.)

---

Paracentesis thoracis (De la thoracentèse), par le Dr Bowdicht, de Boston. (*The Practitioner*, avril.)

On thoracocentesis for traumatic pleurisy with pneumothorax (Thoracentèse pour une pleurésie traumatique avec pneumothorax, par le Dr Mackellian. (*Canada Medical Record*, mai.)

---

Transfusion of blood from the carotid of a lamb into the cephalic vein of a

**man (Transfusion du sang de la carotide d'un agneau dans la veine céphalique d'un homme).** Dr King. (*The American journal of the med. sc.*, p. 504.) Amélioration considérable pendant quelques jours. — Mort quinze jours après.

---

Einiges über Diagnostik und Therapie mit der Schlunds Sonde (Étude sur l'emploi de la sonde œsophagienne, au double point de vue du diagnostic et du traitement), par Emminghaus. (*Deutsches Archiv für klinische Medicin*, XIe vol., 3e partie.)

---

Klumpfuss maschine (Appareil à pied bot), par Burow (senior). (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, II, nos 4 et 5, juin 1873.)

Tetanus after amputation, treated by chloral and subcutaneous injection of morphia; recovery (Tétanos après une amputation, traité par le chloral et les injections sous-cutanées de morphine; guérison), par le Dr Mash. (*General infirmary*, Northampton. — *Brit. med. journ.*, 26 avril 1873, t. I, p. 463.)

---

Die Laryngoscopie an Thieren, par G. Schmidt, *Tübingen*.

---

# PATHOLOGIE GÉNÉRALE.

## ANALYSES.

---

**Chemische Beiträge zur Fieberlehre (Contribution chimique à l'étude de la fièvre), par W. MANASSEIN.** (*Archiv für path. Anatomie und Physiologie und für klin. Medicin, tome LV*, 1873.)

1° *Sur le suc gastrique des animaux atteints de fièvre ou d'anémie aiguë.*

Les transformations que la fièvre amène dans les divers éléments du corps sont déjà connues, les unes par l'observation générale, les autres par les travaux spéciaux de Salkowski (*Arch. f. path. Anatomie und Physiologie für klin. Med.*) et de Manasseïn (*Cbl. f. d. med. Wissenschaften*, 1871-44.)

Dans ce mémoire Manasseïn a cherché à déterminer si la fièvre diminue ou modifie d'une manière particulière l'énergie physiologique des organes de la digestion. Ce problème pourrait facilement se résoudre en dosant les matières ingérées dans l'économie et les produits excrétés ; malheureusement ces expériences sont à peu près impraticables, et les recherches faites sur une seule sécrétion ne donnent que des résultats sans utilité.

On a tâché de tourner la difficulté en tentant des expériences sur des malades ayant une fistule gastrique. L'auteur rapporte les recherches de Beaumont, Lussana, Pavy, Schiff. Leurs travaux les ont conduits à ce résultat contradictoire que le pouvoir digestif est conservé sur les malades pendant la fièvre, et qu'il paraît aboli ou diminué quand on se sert de suc gastrique recueilli sur ceux qui portent une fistule gastrique. Frerichs a essayé sans plus de succès d'éclaircir ce sujet à l'aide de l'anatomie pathologique.

D'après Manassein les expériences faites jusqu'à présent ont généralement le défaut d'être pratiquées avec du suc gastrique recueilli sur des animaux malades. Le mode de préparation du suc gastrique est un des points les plus importants de ce travail.

Chez l'homme malade la meilleure méthode consiste à aller chercher dans l'estomac le suc gastrique impur à l'aide d'une sonde et d'une éponge.

Pour les expériences physiologiques on étend sur une table un animal non narcotisé, la tête renversée sur un billot, et on incise la peau ; après avoir cherché rapidement et saisi l'œsophage entre deux ligatures qui servent à l'attirer au dehors, on l'ouvre par une incision dont la longueur varie avec la taille de l'animal, et on introduit par la fente 6 à 20 morceaux d'éponge qui doivent pénétrer jusque dans l'estomac. Quinze minutes après l'introduction de la dernière éponge, l'animal est tué en faisant pénétrer de l'air dans la veine jugulaire et rapidement ouvert; on place des ligatures au cardia et au pylore et, après avoir fendu l'estomac, et retiré les éponges, on les exprime et on filtre le liquide qu'elles contiennent. Ce liquide opalescent et fortement acide est regardé comme du suc gastrique naturel.

L'estomac est ensuite lavé à l'eau distillée jusqu'à disparition de la réaction acide, puis étendu sur une planche avec des épingles; on détache alors la membrane muqueuse, on la recueille dans un vase pesé avant et après, puis on la mêle avec 6 fois la même quantité d'acide chlorhydrique étendu, préparé en mettant 6 grammes d'acide chlorhydrique dans un litre d'eau et titré avec une solution alcaline; après une macération de 24 heures à une basse température, on obtient un liquide jaune, transparent et d'une odeur caractéristique, qui forme le suc gastrique artificiel.

Ces divers sucs furent mis à réagir sur de la fibrine du sang de bœuf et de l'albumine coagulée. On pesa ces deux substances, avant et après l'action du suc gastrique, on détermina également la quantité d'acide libre; l'expérience eut lieu à la température de 35 à 40°, dura 24 heures et fut faite sur des animaux sains, sur des animaux atteints de fièvre par suite d'injection sous-cutanée de matières putrides et sur des animaux rendus anémiques par des pertes de sang. L'auteur expose sous forme de tableaux les chiffres qu'il a obtenus, les discute et en tire les conclusions suivantes :

Le suc gastrique a assez d'activité par lui-même, mais il la perd en totalité ou en partie par l'addition d'acide.

Le suc des animaux anémiques a un pouvoir digestif faible qui augmente sous l'influence d'un acide.

Chez les animaux atteints de fièvre, l'action du suc gastrique est très-faible ; elle devient plus intense quand on ajoute un acide.

Comme conséquence, l'auteur suppose que dans la fièvre la quantité d'acide excrété n'est pas en rapport avec celle de la pepsine, et il pense expliquer ainsi les résultats contradictoires des auteurs qui l'ont précédé.

Il trouve aussi que le suc gastrique artificiel est plus actif que le suc naturel, tant chez les animaux sains que sur ceux atteints de fièvre ou d'anémie aiguë.

2° *Sur les extraits aqueux et alcooliques des muscles et du foie chez les animaux atteints de fièvre ou d'anémie aiguë.*

L'auteur s'est proposé de comparer les extraits aqueux et alcoolique des muscles et la quantité d'azote qu'ils renferment chez les animaux dans les conditions qui viennent d'être énumérées.

Les extraits musculaires furent obtenus de la manière suivante : Après avoir enlevé les nerfs, les vaisseaux, les aponévroses aussi bien que possible, on coupe les muscles en fragments, on les exprime fortement dans un linge et on les pèse. On détermine la quantité d'eau qu'ils contiennent en les desséchant à 110°. On les réduit ensuite en petits fragments, en y ajoutant 3 fois leur poids d'eau ; après 6 heures de contact on passe dans un filtre de toile et on recommence le même traitement par l'eau ; les liqueurs filtrées sont réunies et les matières albuminoïdes déterminées par la coagulation, sans qu'il soit nécessaire d'acidifier le liquide, vu sa réaction très-acide. On filtre, et dans le liquide filtré, après avoir précipité les phosphates et les carbonates par l'eau de baryte, on enlève l'excès de baryte par un courant d'acide carbonique et on filtre de nouveau. On évapore le liquide au bain-marie à 70° ou 80°, il se forme une masse jaunâtre de laquelle se dépose la créatine. Cet extrait aqueux est traité plusieurs fois par de l'alcool bouillant, puis la partie restée insoluble dans l'alcool est reprise par l'eau ; on a ainsi deux extraits aqueux et alcoolique dans chacun desquels on détermine la quantité d'azote et les cendres.

Les expériences furent exécutées sur des muscles de lapin. Les chiffres trouvés sont réunis sous forme de tableau ; l'auteur en déduit les conclusions suivantes ; 1° la quantité d'eau contenue dans les muscles est la même dans la fièvre et à l'état sain ; 2° le poids total des deux extraits est plus considérable durant l'état fébrile ; 3° dans ce cas le poids de l'extrait aqueux l'emporte relativement sur celui de l'extrait alcoolique ; 4° le poids de l'azote est augmenté et s'élève environ à 0,30 pour 100 parties de muscles desséchés ; 5° les résultats sont les mêmes chez les animaux à jeun

et chez ceux qui sont sous l'influence de la fièvre. En résumé ces expériences prouvent que la fièvre a une action particulière sur les transformations des éléments des muscles.

Les recherches sur le foie présentent des difficultés particulières qui tiennent en partie à la présence du sucre et du sang. L'auteur a dû modifier les procédés pour obtenir les extraits et doser la quantité de sucre : il en a tiré les déductions suivantes : 1° chez les animaux fébricitants le poids relatif du foie et de l'eau ne diffère pas de la valeur normale ; 2° Le poids des deux extraits est diminué ; 3° le poids relatif de l'extrait alcoolique est plus considérable que celui de l'extrait aqueux ; 4° la quantité de glycogène est diminuée et peut même manquer complétement ; 5° les mêmes résultats s'observent chez les animaux à jeun. E. HARDY.

---

**Ueber den gegenwärtsgen Stand der Cholerafrage und über die nächsten Aufgaben zur weiteren Ergründung ihren Ursachen (Sur l'état actuel de la question du choléra avec les données les plus récentes, pour servir à l'étude de son étiologie), par Max. V. PETTENKOFER.** (*Zeitschrift für Biologie. München* 1872, *VIII Band, IV Heft.*)

L'auteur n'a pas la prétention d'apporter ici le dernier mot sur les problèmes multiples et complexes que soulève l'étiologie du choléra. Mais il est d'avis que si les gouvernements, ceux-mêmes qui favorisent les expéditions au pôle Nord, s'intéressent si mollement à la question capitale des origines du fléau, la faute en est aux représentants de la science médicale, qui n'ont pas encore tracé le programme méthodique des recherches à faire dans les différentes directions.

C'est donc ici comme une ébauche de ce programme. D'ailleurs il s'y mêle, et en forte proportion, une certaine polémique à l'adresse de Sander, qui, dans un travail récent (*Uutersuchungen über die Cholera*, Köln, 1872), a combattu la théorie déjà émise par l'auteur dans plusieurs mémoires. C'est cette théorie (Bodentheorie) qui voit dans le sol les conditions principales d'origine et de développement du germe cholérigène.

Ici se dresse tout d'abord une question préjudicielle à vider. Comment cette théorie expliquera-t-elle l'éclosion du choléra sur les vaisseaux ? A ne s'en tenir qu'aux observations qu'on possède déjà, et en l'absence de données contraires fournies par l'expérimentation, il parait très-probable que le choléra est toujours transporté de la terre sur les vaisseaux. Toutefois Pettenkofer fait remarquer combien il est important d'élucider ce point d'une manière définitive.

L'histoire de l'étiologie du choléra doit comprendre trois cha-

pitres : Conditions du sol qui déterminent la formation du germe ; — Moyens de diffusion du germe une fois créé ; — Dispositions individuelles qui peuvent favoriser ou arrêter le développement de l'affection, mais qui ne l'engendrent pas comme dans le cas des maladies contagieuses proprement dites.

C'est surtout au premier chapitre que s'adressent les soins et les préoccupations de l'auteur.

Le sol, composé de substances minérales, de substances organiques et d'éléments de l'atmosphère, peut, au point de vue actuel, être divisé en deux sortes d'éléments :

En premier lieu, *éléments constants,* qui ont peu ou point d'influence, tels que la constitution géologique, la composition chimique, les conditions physiques (niveau, cohésion, etc.) ; en second lieu, *éléments variables*, qui jouent les grands rôles, tels que l'eau, la température, les matières organiques, les gaz.

Quelques exemples montrent de suite la subordination des éléments constants aux éléments variables. Ainsi la nature argileuse ou quartzeuse du sol n'a d'influence que par la quantité d'eau qu'elle implique, la modification des gaz qu'elle entraîne (Fleck a démontré que le *sable* de Dresde condense en quelque sorte l'oxigène d'une manière relative). — Fleck a aussi démontré que *l'air du sol* contient moins d'oxigène et plus d'acide carbonique que l'air atmosphérique ; or, Delbrück et Pfeiffer ont vu que, plus la température est élevée, plus est forte la quantité d'acide carbonique du sol, etc., etc.

Pour le dire en passant, cette plus grande proportion d'acide carbonique est pour Pettenkofer un indice du travail de décomposition que subissent les matières organiques du sol.

Ce sont donc les éléments variables qui ont la plus grande part d'influence, d'activité; et, parmi eux, l'élément prépondérant, est pour l'auteur, la quantité d'eau souterraine (Grundwasser). C'est sur ce point qu'avaient surtout porté les objections de Sander ; c'est sur ce point que s'accumulent, dans le mémoire de Pettenkofer, tous les détails de l'analyse et de la discussion.

On sait que Pettenkofer établit la corrélation la plus étroite entre la *quantité d'eau souterraine*, en un lieu donné, et la fréquence et la gravité des épidémies en ce lieu. Ici il souligne tous les éléments dont il faut tenir compte pour arriver à l'évaluation exacte de cette quantité : pluie ; évaporation variable selon la constitution du sol ; drainage naturel subordonné au rapport de niveau avec les cours d'eau voisins, etc. Il fait remarquer que c'est faute d'avoir procédé à cette analyse sérieuse, que certains résultats paraissent opposés à la théorie, et qu'on n'a pas encore obtenu les renseignements précieux que pourrait fournir l'étude complète des épidémies indiennes avec toutes leurs modalités. L'auteur met en relief le plus qu'il peut ce desideratum. Il reprend surtout, à l'adresse de Sander, et

pour le plus grand bénéfice de la cause, les observations météorologiques faites à Lyon depuis 1822, en y ajoutant l'examen détaillé de la constitution physique de la ville : il fait voir que le maximum habituel de quantité d'eau du sol explique bien l'immunité de Lyon pour le choléra, comme aussi la seule exception à cette immunité, par le fait de l'épidémie de 1854, pourrait être en rapport avec la diminution exceptionnelle de cette quantité d'eau du sol cette même année.

Ce premier chapitre terminé, l'auteur passe rapidement sur les deux autres.

L'épidémie passe d'un endroit à un autre grâce aux différentes relations de pays à pays, et le mal se transmet d'individus à individus, dans un même point, par les émanations des excréments, grâce à l'inobservance des principes de la salubrité publique.

A ce propos il fait remarquer à Sander qu'il a commis une erreur historique en attribuant aux Anglais l'invention des visites domiciliaires pendant l'épidémie de 1848-49, et qu'à la demande de lui, Pettenkofer, cette précaution avait déjà été prise à Munich pendant l'épidémie de 1836-37. Il ouvre une autre parenthèse pour déclarer qu'il admet que le poison cholérigène n'agit pas directement sur l'intestin, mais bien sur les centres nerveux et le système vaso-moteur, et que le flux intestinal n'est que consécutif à cette modification nerveuse, comme il arrive pour le frisson dans l'intoxication palustre.

Enfin, reste la disposition individuelle qu'on est obligé d'admettre pour expliquer pourquoi, dans une même épidémie, certains individus sont frappés, tandis que d'autres ne le sont pas ; pourquoi certaines classes sont plus atteintes que certaines autres, etc. Elle seule peut rendre compte de certaines observations singulières à première vue. Ainsi on sait que les troupes anglaises dans l'Inde sont plus exposées au fléau pendant les marches, sans doute à cause des modifications de la circulation périphérique et de la chaleur animale.

Telles sont les trois grandes directions que Pettenkofer indique aux efforts et aux recherches de tous. V. HANOT.

---

**Étude générale des maladies régnantes et des constitutions médicales observées à Lyon de 1864 à 1873, par le Dr FONTERET.**

Cet ouvrage qui comprend une période de dix années de statistique médicale, est conçu dans le même esprit que les comptes rendus trimestriels publiés à Paris par M. Besnier.

Pour qui s'occupe de l'étiologie des maladies, et qui cherche à voir dans leur apparition autre chose qu'une simple concordance et

un phénomène de hasard, l'utilité de ces bulletins est incontestable, et l'on peut affirmer que ce sont là les plus sûrs documents de l'histoire des constitutions médicales. Aussi faut-il savoir beaucoup de gré aux auteurs qui, comme M. Fonteret, ont le courage de s'occuper de ce dépouillement ingrat, et qui savent présenter les résultats de leurs patientes recherches sous une forme qui tempère l'aridité des détails. Ces qualités se retrouvent à un haut degré dans cet ouvrage, dont la lecture, loin d'être pénible, offre souvent un vif intérêt.

Est-ce à dire, pourtant, que ces documents constituent des éléments d'une statistique sérieuse, et qu'ils autorisent pour le moment des conclusions sans appel ? Nous ne le croyons pas. D'abord, à Lyon comme à Paris, le nombre des faits qui parviennent à la connaissance du rapporteur de la commission est restreint ; la plupart lui échappent, de sorte que ce sont en réalité des statistiques partielles que nous avons sous les yeux. De plus, il faudrait tenir compte d'une foule de circonstances qui, soit liées à l'état météorologique de l'atmosphère, soit indépendantes, exercent très-probablement de l'influence sur les allures des maladies régnantes. Sous ce rapport, si les bulletins de M. Fonteret rendent très-exactement la physionomie générale d'une saison, ils n'ont peut-être pas la précision de détails que l'on rencontre dans ceux du même genre publiés à Paris. Ces réserves faites, il est possible de tirer du livre de M. Fonteret des enseignements utiles, au point de vue des maladies saisonnières en général et de la marche spéciale de telle ou telle affection. Il serait à désirer seulement que l'auteur eût pu grouper en un chapitre final les points saillants qui ressortent de la comparaison des dix années séparément étudiées; les conclusions auraient sans doute gagné singulièrement en netteté.

Que si, cherchant à dégager les faits principaux consignés dans les statistiques trimestrielles, on envisage en les comparant les unes aux autres les données annuelles de chaque saison , on ne tarde pas à voir qu'elles offrent toujours une physionomie à peu près semblable, et chose remarquable, fort analogue à la constitution médicale parisienne.

Dans l'hiver, par exemple, invariablement prédominent les affections aiguës des voies respiratoires, et particulièrement les bronchites et les pneumonies. Cette tendance s'accentue en général dans la seconde moitié du trimestre, où les affections catarrhales prédominent, avec les angines et la grippe. Dans la période décennale parcourue par M. Fonteret, cette dernière maladie a fait quelques rares apparitions, mais toujours d'une façon bénigne. Avec les maladies thoraciques se montrent aussi, d'une façon régulière, les fièvres éruptives, et trop souvent aussi des épidémies graves d'érysipèle et de fièvre puerpérale. Ces deux états que l'on voit coïncider presque toujours dans les bulletins de M. Fonteret paraissent

liés à la même influence générale, confirmation remarquable des observations faites autrefois par M. Pihan Dufeillay à l'hôpital Saint-Louis.

Avec le printemps se montrent d'autres catégories de malades. Cette saison, féconde à Lyon en variations de température, se caractérise, d'une façon assez nette, par la prédominance des rhumatismes articulaires et l'apparition des fièvres intermittentes. Les pleurésies sont également plus communes à cette époque que dans les grands froids d'hiver. Un point qui semble ressortir de la statistique, c'est la fréquence des névralgies dans cette saison, circonstance que l'on peut expliquer, soit par l'influence du rhumatisme, soit par l'intoxication paludéenne. Les fièvres éruptives ne sont pas encore sensiblement en décroissance sur l'hiver, et occupent toujours une large place dans la statistique : mais il est à remarquer que, tandis que la rougeole paraît plus spécialement attachée aux mois d'hiver, la scarlatine, au contraire, se montre plus fréqemment au printemps et en été.

Cette dernière saison, à Lyon comme à Paris, est celle où se montrent avec le plus d'intensité les affections du tube digestif. Avec le printemps commencent déjà les embarras gastriques, les diarrhées. Cette disposition s'accentue encore pendant l'été, et dans l'automne, en même temps que surviennent de préférence les maladies infectieuses à forme abdominale, la fièvre typhoïde et la dyssenterie.

Cette dernière maladie est du reste assez rare.

Le phénomène le plus saillant, dans ces dix dernières années, est l'immunité presque complète de la ville de Lyon, pour le choléra, qui en 1866 à fait tant de ravages dans presque toute la France.

Avec l'automne enfin, reparaissent, comme au printemps, mais avec plus d'intensité, les fièvres intermittentes qui, à Lyon plus qu'à Paris, prennent souvent le type pernicieux. Plusieurs des bulletins de M. Fonteret contiennent d'intéressantes observations de ces formes graves.

Les deux derniers mois de l'année appartiennent complétement à la constitution hibernale : c'est dire que les maladies des organes respiratoires reprennent leur prépondérance ; c'est aussi la période où la coqueluche et les affections diphthéritiques paraissent sévir avec le plus d'intensité.

A d'autres points de vue, les documents recueillis par M. Fonteret méritent d'être consultés. C'est ainsi que, chaque année, il montre la variole faisant des progrès et s'installant de plus en plus dans la ville, jusqu'au moment où la grande épidémie de 1870-71 éclata.

Dès 1866, il insiste sur la nécessité des revaccinations fréquentes, et se plaint de l'insuffisance des mesures admisistratives. Les

mêmes remarques peuvent se faire au sujet du croup, affection évidemment en croissance à Lyon comme à Paris, depuis ces dernières années, ce qui entraine une mortalité absolue et relative de plus en plus considérable. En revanche, depuis 1872, l'épidémie de variole a complétement disparu. Les autres fièvres éruptives ont oscillé d'une façon variable, sans qu'il soit possible d'en tirer des conclusions bien nettes. Quant à la fièvre puerpérale, elle a cessé ou tout au moins s'est considérablement atténuée toutes les fois que l'on a pu isoler les malades. C'est donc là une preuve statistique à l'appui des demandes que font journellement les médecins des hôpitaux.

Telles sont les considérations générales qui nous semblent ressortir du travail de M. Fonteret. On comprend que, sur une quantité de documents de cette nature, nous n'ayons pu qu'ébaucher la question et recueillir les faits les plus saillants. Nous ne pouvons donc que renvoyer le lecteur aux bulletins de M. Fonteret, pour tous les points de détail. H. RENDU.

---

**De la maladie aphtheuse des animaux et de sa transmission à l'espèce humaine, par P. HULIN.** (*Broch. de 34 pages, Louvain*, 1873.)

Dans une séance de l'Académie de médecine (1er octob. 1872), M. H. Bouley, donnant quelques détails sur l'épizootie de fièvre aphtheuse qu'il avait observée dans la Nièvre, rappela en quelques mots la possibilité de l'inoculation de cette maladie des animaux à l'homme. D'ailleurs, ajoute-t-il, cette affection ne présenterait chez ce dernier « aucune gravité. » M. H. Bouley a-t-il constaté lui-même la possibilité de cette inoculation et la bénignité de la maladie qu'elle fait naître chez l'homme? Il n'en a rien dit dans sa courte communication.

Quoi qu'il en soit, les faits observés par M. le docteur P. Hulin, dans un village des environs de Louvain (Vieux-Heverlé), tendraient à prouver que la maladie aphtheuse de l'homme peut présenter une gravité, on peut dire exceptionnelle, au moins dans certains cas et surtout chez les enfants. Cette opinion est, d'ailleurs, complétement partagée par M. Hugues, médecin vétérinaire militaire, qui en a fait le sujet d'une communication à la Société de médecine vétérinaire du Brabant (20 oct. 1872, *in Ann. de méd. vétérin.* Bruxelles, janvier 1873, p. 1-9).

Après un court aperçu sur la stomatite aphtheuse des animaux, M. P. Hulin relate un certain nombre d'observations de transmission de cette maladie à l'homme. Malheureusement beaucoup de ces faits sont peu probants en ce sens qu'ils n'ont pas été vus par l'auteur et que ce dernier a dû se contenter de récits plus ou moins

exacts, pour admettre leur réalité. D'un autre côté, il eût été désirable que les observations suivies par M. P. Hulin fussent un peu plus détaillées au point de vue symptomatologique; il est vrai que plus loin il essaye de tracer un tableau de la maladie dans l'espèce humaine.

D'après l'auteur, la transmission de cette affection à l'homme serait, en somme, rare, et l'épizootie de 1872 présenterait, à cet égard, un degré de virulence et de malignité exceptionnel.

Examinant quels sont les intermédiaires de la transmission de la maladie à l'homme, il arrive à conclure que cette contagion a lieu : 1° par le liquide contenu dans les vésicules ou dans celui qui est sécrété à la surface des ulcères chez les animaux; 2° par le lait cru, non bouilli; de là l'explication possible de la présence de vésicules, d'ulcères aux pieds chez les enfants qui courent pieds nus, et à la gorge chez les sujets qui ont bu du lait altéré, soit dans sa sécrétion, soit par son mélange avec le liquide des vésicules du trayon.

Pour M. Hulin, il s'agit très-probablement d'une maladie générale, résultant de l'empoisonnement du sang par un virus inoculé, ou introduit dans l'économie et dont l'éruption ne serait que la manifestation ultérieure. Il y aurait là une sorte de tendance naturelle à l'élimination morbide. Enfin ce principe non détruit à la surface de l'ulcère serait peut-être résorbé de nouveau et intoxiquerait le malade (1). Nous croyons cette théorie trop fantaisiste pour la discuter; quelque chose de plus sérieux, c'est l'exposé des symptômes qui caractérisent cette affection en quelque sorte nouvelle, au moins pour M. Hulin.

L'incubation, les prodromes sont inconnus; l'éruption a lieu dans la bouche et la gorge, sur les amygdales et le voile du palais; à la face interne des joues, l'auteur aurait vu nettement des vésicules; partout ailleurs les ulcères sont recouverts d'une matière pultacée. Pas d'accidents laryngés, voix rarement altérée (?), peu de fièvre. Mais l'auteur n'a *jamais vu la maladie à sa dernière période*.

Quand l'éruption apparaît sur le corps, elle siége de préférence aux extrémités ou sur les membres, jamais elle n'a été constatée sur le tronc. Cette éruption phlycténoïde donne lieu à des démangeaisons, si bien que, la phlyctène crevée, il en résulte un ulcère parfois très-profond qui laisse une cicatrice indélébile.

Quant au traitement, l'auteur a cautérisé les ulcères avec l'acide chlorhydrique pur; il prescrivait aussi des gargarismes, un régime tonique, des pansements excitants.

A ces symptômes, exposés d'une façon trop brève, faut-il reconnaître une nouvelle affection, comme le veulent MM. Hulin et Hugues? Faut-il, au contraire, avec M. le professeur Cruveilhier (de

(1) Voir *Revue des Sciences médicales*, t. I, p. 424 et 1016.

Louvain), qui n'a vu qu'*un malade*, rattacher cette épidémie au croup et ne lui accorder aucune relation avec l'épizootie aphtheuse? Il est très-certainement impossible de se prononcer à cet égard; cependant nous avouons que si la description des phénomènes morbides observés par M. Hulin laisse beaucoup à désirer, on ne peut nier qu'ils offrent une certaine analogie avec ce que l'on observe dans la fièvre aphtheuse des animaux. Or, celle-ci est transmissible à l'homme, ainsi qu'il résulte des expériences de Hertwig, Marin et Villain Cooper, Emery, etc.; d'où certainement une probabilité en faveur de l'interprétation donnée à l'épidémie de Vieux-Heverlé par M. Hulin.

En résumé, c'est une question encore fort obscure et qui mérite d'attirer l'attention des médecins et des vétérinaires.

FÉLIX TERRIER.

---

**Vibrioniens et septicémie.**

**Nachträgliche Bemerkungen zur Kenntniss der Vibrioniden (Nouvelles recherches sur la nature des vibrioniens), par Oscar GRIMM, de Saint-Pétersbourg.** (*Arch. f. microscop. Anat.* 1872, *Bd IX, Heft 1, p.* 117-121.)

Dans un mémoire antérieur publié dans le même recueil (t. VIII, p. 514-530, et *an. in Rev. des sc. méd.*, t. I, p. 431), l'auteur avait surtout insisté sur la description anatomique et sur la nature des mouvements des vibrioniens, qu'il avait divisés en deux grandes classes: les vibrions proprement dits (animés de mouvements oscillatoires plus ou moins compliqués), et les spirilles (présentant un mouvement en forme de spire). Dans ce nouveau travail, il traite de quelques points curieux de physiologie qu'offrent ces infiniment petits.

Grimm avait déjà signalé que l'air atmosphérique est nécessaire à l'entretien et à la vie des vibrioniens; depuis il a pu constater qu'ils absorbent non-seulement des gaz, mais aussi des liquides, probablement par voie endosmotique, car ils ne possèdent pas d'appareil digestif spécial.

En examinant au microscope une parcelle de limon contenant des vibrioniens et des spores d'algues, il vit un certain nombre de vibrioniens se rassembler autour d'une spore et s'y fixer par une de leurs extrémités, tandis que le reste de leur corps, rayonnant autour de la spore comme centre, continuait ses mouvements vibratoires. L'auteur crut d'abord que les vibrions allaient pénétrer dans l'intérieur de la spore. Il n'en fut rien, et ils l'abandonnèrent au bout d'un certain temps après avoir pris, à la suite de ce contact prolongé, une teinte verdâtre. La spore avait pendant ce temps visiblement diminué de volume et avait perdu une partie de son con-

tenu ; sans doute les vibrions l'avaient attaquée et s'étaient nourris d'une portion de sa substance. En plaçant dans un liquide riche en vibrions une larve morte de mouche, dont la couleur est rouge, l'auteur vit les vibrions prendre cette même coloration ; enfin, en examinant pendant longtemps sous le microscope des spores *ob sycuria urella* (Ehrenb.), Grimm n'a jamais pu en obtenir une couvée, car constamment, pendant son long séjour sur le porte-objet du microscope, la spore avait été attaquée et détruite par une foule de vibrions, qui n'en laissaient que les débris.

Les spirilles présentent les mêmes phénomènes de nutrition. Pour ce qui est des mouvements de ces infusoires, l'auteur a observé qu'il n'est pas rare de voir des spirilles rester immobiles pendant un certain temps et étendre l'une ou l'autre de leurs extrémités dans une direction tout à fait rectiligne pour reprendre bientôt après leur mouvement spiroïdal. Il a pu constater de même que des oscillariées s'enroulent brusquement en une spire plus ou moins allongée et il n'hésite pas à croire, sans pourtant pouvoir le démontrer directement, que les spirilles présentaient à l'origine une forme linéaire.

Dans son premier mémoire, Grimm avait consigné l'aveu qu'il n'avait jamais pu assister à la segmentation de ces organismes inférieurs ; depuis, il a pu la constater *de visu* tant sur les vibrions que sur les spirilles : un étranglement de plus en plus prononcé apparaît, disposé perpendiculairement au grand axe du vibrion, et bientôt la séparation s'opère par une sorte de rupture déterminée par les mouvements du protiste; les deux segments continuent à vibrer et à vivre chacun de sa vie propre. A ce sujet, Grimm entre dans des détails que nous ne pouvons reproduire ici, et qui prouvent que c'est bien là un processus de segmentation véritable et non pas la désagrégation d'une chaînette de bâtonnets alignés bout à bout ou copulés, selon l'expression de l'auteur.

Les vibrions et les spirilles se réunissent souvent en amas circulaires, ovalaires ou irréguliers et s'entourent d'une substance gélatineuse protectrice qui paraît être un produit de sécrétion de ces organismes élémentaires; c'est ce que Grimm appelle des *colonies* de vibrioniens.

Se basant sur tous ces caractères, l'auteur pense qu'en bonne taxonomie on doit ranger les vibrioniens dans la classe des *phycochromacées*, ces protorganismes si bien étudiés récemment par Ferd. Cohn « et qui sans doute ont été la première manifestation de la vie à la surface de la terre, car seuls ils sont capables de vivre dans des liquides à température élevée et fortement chargés de sels, et ils ont probablement constitué le point de départ des formations sériaires tant végétales qu'animales. » STRAUS.

---

**Faits pour servir à l'histoire des microzymas et des bactéries. Transformation physiologique des bactéries en microzymas et des microzymas en bactéries dans le tube digestif du même animal, note de MM. BÉCHAMP et ESTOR.** (*Comptes rendus de l'Acad. des sc., mai* 1873.)

Dans cette note, MM. Béchamp et Estor reviennent sur ce fait, qui a déjà été l'objet de nombreuses publications de leur part, que les bactéries reviennent à l'état de microzymas ; cette fois l'observation présenterait cet avantage de n'avoir pas été faite *in vitro*, dans des conditions artificielles, mais sur des animaux vivants, dans des conditions physiologiques : « Si l'on examine le contenu de l'estomac d'un chien en digestion, on y rencontre des microzymas libres, mais surtout des microzymas associés, de petites bactéries mobiles, de grandes bactéries, des bactéridies, etc. Le pylore forme comme une barrière derrière laquelle il n'y a plus une seule bactérie : il n'y a que des microzymas. Tout l'intestin, normalement, ne contient pas une seule bactérie. Très-près de la valvule iléo-cœcale, on en voit quelques-unes petites, puis dans le gros intestin il y en a un nombre infini de toutes dimensions. » Si l'animal a un point quelconque de son tube intestinal en état d'irritation, les microzymas s'y développent aussitôt en bactéries. M. D.

**Discussion sur la septicémie à l'Académie de médecine (suite), par MM. VULPIAN, DAVAINE, PASTEUR.** (*Bull. de l'Acad. de méd., avril-mai* 1872.)

M. Vulpian (1er avril) expose devant l'Académie les expériences qu'il a déjà communiquées à la Société de biologie (Voir l'anal. *in Rev. sc. méd.*, t. I, p. 1022) et y ajoute quelques faits nouveaux et des interprétations intéressantes.

Une première série de neuf expériences faites avec du sang putride provenant d'un sujet mort de gangrène pulmonaire et répétées sur plusieurs générations d'animaux, confirme à peu près les faits avancés par M. Davaine ; mais elle montre, contrairement à ce que ce dernier observateur a prétendu, que les animaux inoculés présentent constamment des lésions très-importantes. Dans le liquide qui sert à l'injection, on trouve constamment des granulations et des bactéries dont le nombre est d'autant plus petit que la dilution est plus étendue. Ainsi, dans les dilutions au billionième, qui ont donné des résultats négatifs entre les mains de M. Vulpian, on ne voit plus, en cherchant avec soin, que quelques rares granulations ou bâtonnets immobiles ou mobiles.

Quand on examine les lapins malades, mais encore vivants, au bout de 24 heures, une goutte du sang de l'oreille contient une quantité exagérée de leucocytes et des bactéries très-courtes et

très-grêles, quelquefois mouvantes, et des granulations mobiles ou immobiles en plus ou moins grand nombre. A l'autopsie on trouve :

1° Des altérations ayant pour siége la région où l'inoculation a été faite : œdème diffus du tissu cellulaire avec congestion vive, et quelquefois ecchymoses. Le liquide séreux ou séro-sanguinolent infiltré fait voir de très-nombreux leucocytes et d'innombrables bactéries et granulations mobiles ou immobiles. Dans d'autres cas, vastes décollements de la peau, avec infiltration purulente du tissu cellulaire. Lorsque l'injection a pénétré dans les muscles : myosite et même granulations et bactéries dans le tissu musculaire altéré.

2° Des altérations du sang : le sang du cœur et des veines a les caractères du sang dissous, il renferme des granulations, des bactéries et vibrioniens dont le nombre l'emporte souvent beaucoup sur celui des globules rouges.

3° Des altérations de différents organes. Poumons : congestion, îlots d'apoplexie, quelquefois ecchymoses sous-pleurales. Le liquide des plèvres, du péricarde, du péritoine contient des granulations et des bactéries. La rate, gonflée en partie ou dans sa totalité, renferme dans sa pulpe d'innombrables granulations mobiles ou immobiles et des bactéries. Mêmes altérations dans les ganglions lymphatiques, qui paraissent être le point où les bactéries se forment le plus rapidement. Le foie est peu altéré, il contient moins de bactéries et de granulations que la rate et les ganglions lymphatiques, et sa matière glycogène n'est pas détruite.

Les lésions sont les mêmes chez les cobayes que chez les lapins. — Dans une autre série de huit expériences, M. Vulpian s'est servi de sang de chien putréfié.

Ce sang contenait d'innombrables bactéries, des granulations mouvantes et des vibrions, et cependant des injections d'une, de cinq, de dix gouttes faites à des lapins, n'ont produit aucun résultat appréciable. Ce résultat confirme ce qu'a dit M. Davaine sur la difficulté de faire naître la septicémie avec du sang putréfié à la température ordinaire.

Pour M. Vulpian, il trouve probablement son explication dans la nature différente des organismes qui se développent dans ces conditions. Les bactéries, les vibrions et les corpuscules constatés dans le sang de chien putréfié étaient, en effet, différents par leurs caractères morphologiques de ceux qu'on trouvait chez les lapins morts de septicémie expérimentale. Ces différences, encore peu nettement définies, et d'autres (de nature chimique, sans doute) suffiraient à faire comprendre pourquoi les liquides n'ont pas la même action, tant sous le rapport de leur activité infectieuse que sous celui de leur puissance irritante.

On peut conclure de ces faits et d'autres analogues que, quelle que soit la ressemblance apparente entre les vibrions, les bactéries et les autres corpuscules organisés d'un liquide putride et ceux qu'on

trouve dans le sang des lapins morts de septicémie expérimentale, ces organismes peuvent être très-différents en réalité.

Les propriétés toxiques du sang septicémique ne doivent donc pas être mises en doute, parce que des injections faites avec des liquides contenant des corpuscules analogues à ceux du sang septique sont restées infructueuses; mais on ne saurait, non plus, attribuer sans réserve les propriétés toxiques de certains liquides, animaux ou autres, aux corpuscules immobiles ou mouvants qui se trouvent dans ces liquides.

Dans les expériences de ce genre, faites avec du sang de diverses provenances, tantôt la mort arrive rapidement, comme dans les cas précédents, tantôt elle est tardive. M. Vulpian pense qu'il s'agit là de deux catégories différentes et qu'il y a lieu de réunir tous les faits à lente évolution en un groupe spécial, destiné lui-même à subir un ou plusieurs dédoublements.

Dans ce groupe, on trouve d'autres lésions que celles de la septicémie aiguë. Elles ont déjà été bien étudiées par M. Béhier (voir l'anal. *in Rev. des. sc. méd.*, t. I, p. 1028). C'est à lui qu'appartiendraient, contrairement à l'opinion de M. Davaine, les faits d'inoculation de sang de fièvre typhoïde.

Sur ce dernier point, les résultats des expériences de M. Vulpian diffèrent absolument de ceux que M. Davaine a énoncés (voir l'anal. *in Rev. des sc. méd.*, t. I, p. 1023). Douze essais d'injections de sang de fièvre typhoïde n'ont pas une seule fois déterminé la mort par septicémie chez les lapins inoculés.

Une seule fois, il y a eu des lésions locales à l'endroit où l'inoculation a été faite. Dans quatre, on a constaté pendant un à six jours après l'inoculation la présence de quelques granulations mouvantes et de quelques bâtonnets mobiles dans le sang; mais ces corpuscules étaient toujours très-rares et il fallait un examen très-attentif pour parvenir à les voir.

Ces faits négatifs conduisent M. Vulpian à douter de la valeur démonstrative des expériences de M. Davaine relativement à la fièvre typhoïde. D'ailleurs le liquide qu'on injecte dans ce cas est bien différent du sang putréfié ou de celui de lapins septicémiques.

Ainsi M. Vulpian n'a pas trouvé constamment dans le sang typhoïde les corpuscules décrits par Tigri (de Sienne) et par MM. Coze et Feltz. Le sang typhoïde en contient, surtout à partir du moment où les plaques de Peyer subissent le travail ulcératif.

Quelquefois on ne trouve que des granulations mobiles ou immobiles paraissant être des germes de bactéries; dans d'autres cas, il y a des granulations mobiles ou non; parfois encore il n'y a ni granulations ni bactéries.

— En résumé, les faits observés par M. Vulpian démontrent qu'il est possible de provoquer chez les lapins et le cobaye, par voie expérimentale, une septicémie transmissible elle-même par inocula-

tion à des séries indéfinies de lapins ou de cobayes. Ils prouvent, en outre, que l'affection septicémique développée chez le lapin par voie expérimentale diffère beaucoup des affections septicémiques de l'homme, et, en particulier, de la fièvre typhoïde, par les caractères du sang septique, et qu'il est impossible de rapprocher l'un de l'autre et de confondre sous un même nom des états du sang aussi dissemblables.

D'après M. Vulpian, la septicémie expérimentale du lapin serait une sorte d'affection parasitaire interne, tandis qu'il n'en est certainement pas ainsi de la septicémie typhoïde de l'homme, la présence d'organismes inférieurs dans le sang n'étant, dans ce dernier cas, qu'une circonstance variable, probablement éventuelle et, sans contredit, accessoire.

C'est pour marquer nettement cette différence que M. Vulpian a proposé, en attendant mieux, de désigner par les noms de *bactériémie* ou *mycétémie*, la septicémie expérimentale des lapins et des cobayes.

M. Davaine (22 avril), chargé d'un rapport sur les expériences de M. Onimus (V. *R. sc.*, t. I, p. 1034), réfute les conclusions que cet observateur a cru pouvoir poser.

Il rappelle que, d'après les travaux les plus récents, les vibrioniens doivent être considérés comme l'état de jeunesse de certains champignons et que ces vibrioniens (ceux de la putréfaction comme ceux de la pourriture) présentent certainement des espèces très-variées suivant les milieux dans lesquels ils se développent.

Cela posé, on voit que, dans les faits de M. Onimus, les bactéries contenues dans le sang d'une part, et, d'une autre, dans l'eau avec les substances dialysables, se trouvaient dans des milieux tout à fait différents.

On peut donc regarder les bactéries qui s'étaient développées de l'un et de l'autre côté comme formant des espèces distinctes, malgré l'identité de leur forme.

L'argumentation de M. Davaine consiste à montrer que, sous une même forme, peuvent exister des espèces diverses de vibrioniens, et qu'il suffit d'une différence très-minime dans des milieux où se produisent ces petits êtres pour que des espèces différentes y prennent naissance.

M. Pasteur (même séance) appuie par des exemples les arguments présentés par M. Davaine. Il fait voir que les organismes inférieurs, les plus semblables en apparence, se comportent de manières très-diverses, les uns pouvant être dangereux, les autres complétement inoffensifs.

M. Davaine (29 avril) revient sur la température et les lésions dans la septicémie, à propos des reproches qui lui ont été adressés.

Il considère les lésions qui ont été décrites par M. Vulpian surtout comme des sortes de complications pyohémiques et montre que la septicémie peut exister indépendamment de la pyohémie. D'autre part, à l'aide de nouvelles expériences, il cherche à démontrer plus complétement l'identité qui existerait entre la septicémie et la putréfaction.

Le sang devenu virulent à l'air libre, le sang devenu virulent dans les vaisseaux d'un animal vivant, subissent tous deux une modification semblable, identique, c'est de part et d'autre une putréfaction.

Parmi les faits nouveaux produits par l'expérimentateur pour soutenir cette opinion, nous remarquons que l'ébullition ne détruit ni le ferment de la putréfaction, ni le virus de la septicémie. C'est en se fondant sur ces diverses considérations que M. Davaine repousse le nom de bactériémie proposé par M. Vulpian, le mot septicémie exprimant parfaitement l'état de putréfaction du sang.

Relativement à la fièvre typhoïde il veut bien admettre, en présence des résultats opposés, obtenus par M. Vulpian, que de nouvelles expériences sont à refaire ; mais dès à présent on devrait dire, contrairement à ce que semble avoir avancé son contradicteur, que la différence dans la durée de l'incubation n'indique point une différence dans la nature du sang inoculé.

**Nouvelle note sur la septicémie, par M. le Dr ONIMUS.** (*Bull. Ac. de méd.*, 15 *avril.*)

Dans ces nouvelles recherches, cet observateur a essayé de détruire les organismes inférieurs développés dans le sang pour étudier, dans ces conditions, l'action virulente de ce sang.

Il pense que les bactéries et les vibrions du sang putride sont tués par la congélation au-dessous de zéro. Or, après l'action du froid, les propriétés de ce sang ne sont pas atteintes ; injecté à des lapins il produit rapidement la mort.

La coagulation par l'alcool ne détruirait pas les vibrions et cependant sur 7 lapins inoculés, un seul a succombé.

La coagulation par la chaleur établit une différence entre le sang septicémique, formé artificiellement en chauffant à 40 degrés du sang ordinaire et le sang d'animaux morts de septicémie.

Le premier, après ce genre de coagulation a déterminé la mort en vingt ou trente heures ; le second qui, dans les conditions ordinaires, a une virulence bien plus considérable, n'a produit aucun accident.

D'où M. Onimus croit pouvoir poser la conclusion suivante : « Un sang virulent conserve sa virulence malgré la disparition des organismes vivants, et, d'un autre côté, un sang peut n'avoir aucune influence toxique malgré la présence de ces organismes. »

**De l'action du mélange réfrigérant de glace et de sel marin sur la vitalité des bactéries et des vibrions, note de M. ROCHEFONTAINE.** (*Bull. Acad. de méd.*, 6 *mai.*)

L'auteur a répété les expériences de M. Onimus (v. plus haut), et il est arrivé à des résultats tout à fait opposés à ceux que cet expérimentateur a avancés.

Il a soumis à plusieurs reprises et pendant une ou plusieurs heures, à une basse température (10, 13, 17 degrés au-dessous de zéro) du sang ou des liquides contenant des bactéries et des vibrions, et chaque fois il a retrouvé sous le champ du microscope ces corpuscules vibrionnaires doués des mouvements qu'ils possédaient avant la congélation. — Celle-ci ne paraît pas avoir d'action sur la vitalité des vibrioniens dans les divers milieux qu'ils habitent. G. H.

**Nécrobiose et gangrène. Étude expérimentale sur les phénomènes de mortification et de putréfication qui se passent dans l'organisme animal vivant, note de M. A. CHAUVEAU.** (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences, avril* 1873.)

Dans le but de poursuivre, au sein de l'organisme vivant, les expériences de M. Pasteur sur les agents auxquels doivent être attribués les phénomènes de putréfaction en vase clos, M. Chauveau a utilisé des animaux, des béliers, soumis à l'opération du bistournage (torsion ou rupture sous-cutanée du cordon spermatique). Après cette opération, le testicule, maintenu à l'abri du milieu extérieur, reste, quoique privé de vie, hors des atteintes de la putréfaction. Il subit la dégénérescence graisseuse et finit par disparaître par résorption. « Dans cet état de dégénérescence, qui constitue un des plus beaux types connus de *nécrobiose*, le tissu du testicule ne contracte jamais d'odeur putride, mais il prend une faible odeur d'huile rance très-nettement caractérisée. »

Si, au contraire, on incise, après l'opération, les enveloppes du testicule, celui-ci, mis en contact avec l'air, ne tarde pas à se gangréner : on est donc porté à croire que le milieu extérieur intervient ici par les germes organiques qu'il tient en suspension et qui donnent naissance à la prodigieuse population de vibrioniens des infusions putrides.

Pour le démontrer, M. Chauveau fait arriver les germes en question jusqu'au testicule, tout en maintenant celui-ci parfaitement à l'abri du milieu extérieur. A cet effet, il pratique la torsion du cordon testiculaire sur un bélier ayant préalablement subi, dans la jugulaire, une injection de sérosité riche en vibrioniens (pus d'abcès

putrides provoqués expérimentalement) ; bien plus, comme cette matière est un produit complexe, il fait des épreuves successives avec la même sérosité filtrée et non filtrée. Chez le bélier bistourné après injection de sérosité filtrée, les choses se sont passées normalement, c'est-à-dire qu'il n'y a eu aucun phénomène putride. Dans tous les autres cas, l'animal a succombé aux suites d'une gangrène envahissante, ayant pour point de départ les testicules, lesquels furent trouvés, à l'autopsie, transformés en quasi-putrilage d'une fétidité repoussante.

Ainsi, conclut l'auteur, *le rôle des organismes élémentaires, dans la production des phénomènes de putréfaction vraie qui se passent dans le milieu animal vivant, se dégage de cette démonstration avec une netteté qui n'a rien à envier à celle des expériences faites dans les vases clos des laboratoires de chimie.*

M. DUVAL.

## TRAVAUX A CONSULTER.

**De la nature de la méningite cérébro-spinale épidémique, par . LAVERAN, médecin aide-major.** (*Gaz. hebd. de méd. et chir., n° 20, 1873.*)

Depuis 1837, époque à laquelle la méningite cérébro-spinale épidémique a attiré l'attention du monde médical, la nature de cette maladie a été diversement interprétée. Ainsi Michel Lévy l'a rapprochée de la grippe qui régnait en même temps qu'elle en 1848 ; Baudin en fait un typhus ; l'auteur de l'article du *Dictionnaire encyclopédique* la rattache aux constitutions médicales qui produisent les fièvres éruptives ; enfin quelques médecins en font une maladie particulière, *sui generis*.

Cette maladie a fait sa première apparition en 1805 et a été décrite par Vieussens sous le nom de fièvre cérébrale ataxique. Depuis cette époque, elle est apparue plusieurs fois dans diverses contrées avec le même degré de gravité.

Pour L. Laveran, *la méningite cérébro-spinale épidémique est une forme anormale de la scarlatine*. Cette opinion peut être appuyée sur les considérations suivantes :

1° La scarlatine est une maladie très-variable dans ses formes ;

2° Elle affecte les membranes séreuses, produit facilement des inflammations purulentes, et donne souvent lieu à des accidents rhumatismaux, à des arthrites rhumatismales qui peuvent prendre la forme suppurative ;

3° Les accidents cérébraux sont très-fréquents dans cette maladie ;

4° Les épidémies de scarlatine et de méningite cérébro-spinale ont la même marche générale, les mêmes allures ; comme la scarlatine, la méningite cérébro-spinale est contagieuse, s'attaque surtout aux enfants, aux soldats les plus jeunes qui arrivent des villes et des campagnes, et

le plus ordinairement elle se développe dans une localité en même temps qu'elle. — Les phénomènes du début sont à peu près les mêmes, on a noté des desquamations consécutives comme dans la scarlatine.

Cette forme larvée de la scarlatine, se produisant par les symptômes de la méningite cérébro-spinale, n'a rien qui doive surprendre; elle a son pendant dans la bronchite capillaire épidémique, qui est une rougeole anomale pour quelques auteurs et notamment pour le professeur L. Colin et M. E. Vallin.

Si la rougeole se cache sous le masque de la bronchite capillaire, la scarlatine sous celui de la méningite cérébro-spinale, c'est probablement parce que le froid, qui joue un rôle important, empêche les fièvres éruptives de suivre leur marche et de venir s'épanouir à la surface du corps; de plus les fatigues corporelles jouent un rôle important dans la pathogénie de la méningite cérébro-spinale. HENRI HUCHARD.

---

**Rapport de la commission des maladies régnantes, fait à la Soc. méd. des hôpitaux, par M. Ernest BESNIER.** (*Un. méd.*, *n°* 53, *p.* 685; *n°* 54, *p.* 698; *n°* 55, *p.* 710.)

En janvier, février et mars 1873, les affections prédominantes ont été celles de la saison ; les rougeoles et les érysipèles ont été observés en assez grand nombre. On a remarqué dans la *pleurésie* une mortalité qui va croissant depuis 1867. Pour la *grippe* et la *pneumonie*, on a constaté un abaissement dans le nombre des malades, mais non pas dans le coefficient mortuaire de ces maladies. La mortalité des affections *pseudo-membraneuses* va toujours en augmentant. Au Val-de-Grâce, on a reçu un nombre assez considérable de fièvres continues simples. Les fièvres puerpérales ont subi une augmentation de nombre normale à cette époque. Ce rapport se termine par quelques rapports secondaires concernant plusieurs villes de France. J. C.

---

**Ueber das Vorkommen des Abdominaltyphus in der k. baysrischen Armee (Sur le typhus abdominal dans l'armée bavaroise), par Dr PORT.** (*Zeitschrift f. Biologie, VIII Band, IV Heft, München,* 1872.)

L'auteur donne dans ce travail les différentes statistiques depuis 1805, et met en face les causes d'ailleurs connues qui peuvent rendre compte des diverses variations.

Au point de vue de la contagion, il résume ses nombreuses observations de la façon suivante :

Si un individu infecté dans un centre de violente épidémie se rend dans un lieu indemne, trois cas peuvent se présenter :

1° Si le malade reste suffisamment isolé, l'affection ne se reproduira en aucun point du lieu où il est.

2° Il peut se faire que dans la maison où le malade est soigné, un habitant ou tous les habitants soient affectés de typhus ; il peut même se faire que, par l'intermédiaire de personnes du dehors qui ont affaire

dans la maison, la maladie se développe dans une, deux ou trois autres maisons ; mais tout le reste de l'endroit restera indemne.

3° Enfin, après l'arrivée du malade, tous les habitants de l'endroit peuvent contracter le typhus. Mais, en pareil cas, les observations quand elles sont très-bien faites, montrent que l'épidémie s'est propagée d'individu à individu. V. HANOT.

---

**The pathology of Scarlatina and the relation between enteric and scarlet fever (Des lésions et de la nature de la scarlatine et de ses rapports avec la fièvre typhoïde), par John HARLEY.** (*Medico-chir. transactions*, 1872.)

Ce mémoire est fondé sur l'analyse de 40 cas de scarlatine. Dans une première série de 28 faits, l'auteur étudie les lésions anatomiques de cette maladie, lésions consistant essentiellement dans des altérations du système lymphatique. Les ganglions de la tête et du cou étaient toujours plus ou moins altérés, ainsi que les amygdales et les follicules isolés de la base de la langue. 23 fois sur 28, la rate était tuméfiée, quelquefois d'une façon considérable. Mais c'est dans l'intestin que l'on a constaté les lésions les plus caractéristiques. Les glandes solitaires du gros intestin, celles de l'intestin grêle (au moins dans le tiers inférieur), les plaques de Peyer ont presque constamment été trouvées tuméfiées, et cette lésion était d'autant plus appréciable que le plus ordinairement les glandes contrastaient par leur coloration rouge, quelquefois même livide, avec la teinte généralement pâle de la muqueuse.

En somme, dit Harley, la meilleure définition scientifique de la scarlatine serait celle de *fièvre lymphatique*. Il fait ensuite remarquer que les lésions de cette maladie sont tout à fait analogues à celles de la fièvre typhoïde à la première période ; il rapporte alors 6 faits dans lesquels la scarlatine a été suivie de l'apparition d'une fièvre typhoïde, puis trois cas dans lesquels il a vu coexister et se mélanger en quelque sorte les symptômes de la scarlatine et de la fièvre typhoïde.

Il se trouve ainsi amené à rapprocher absolument ces deux maladies, et même il propose de substituer au mot de *fièvre typhoïde* celui de *scarlatine abdominale*, et, en terminant, il engage ses collègues de la Société medico-chirurgicale de Londres à considérer la fièvre typhoïde « non plus comme une maladie spécifique dépendant d'un poison particulier, mais comme pouvant être le résultat d'un état inflammatoire général, simple ou spécifique. » A. SEVESTRE.

---

**On canine indness; when communicable and when non communicable to man? (De la rage canine; quand se communique-t-elle et quand ne se communique-t-elle pas à l'homme?) par PHILPOTS.** (*Brit. med. journ.*, 8 *mars* 1873.)

L'auteur passe en revue les caractères principaux des deux formes de rage chez le chien, l'hydrophobie et la rage véritable, et donne un tableau comparatif des deux maladies :

*Hydrophobie :* forme fatale de la rage, se communiquant à l'homme,

caractérisée par une grande horreur de l'eau. Il y a deux jours de prodrome, où l'on observe de l'anorexie et une dépression très-grande; puis l'animal, au moment des attaques, devient maussade et à l'approche de l'eau entre en fureur. Il n'a pas d'écume aux lèvres. La soif est nulle. La vue des animaux paraît fatiguée. Ils ne hurlent point ni n'aboient. Leur gorge ne se resserre pas au passage des liquides. Le pronostic est très-grave, presque toujours mortel. Il n'y a pas de traitement prophylactique.

La *rage* ne se communiquerait pas à l'homme : elle est caractérisée surtout par de l'anorexie au début, puis par de la tristesse, enfin par des aboiements et hurlements plaintifs. L'animal mordille les objets qui l'entourent, il a l'écume aux lèvres et souffre d'une soif insatiable qu'il ne peut satisfaire, étant dans l'impossibilité d'avaler, à cause d'une violente constriction des muscles du pharynx. Le pronostic varierait suivant l'intensité des attaques, mais ne serait pas aussi grave que dans la maladie précédente.

Enfin la vaccination aurait la propriété remarquable de neutraliser cette affection.

Ce dernier fait que l'auteur donne comme certain appelle du reste de nouvelles expériences. A. COUGUENHEIM.

---

**Die Pockenepidemie des Jahres 1871 im Umkreise von Leipzig (L'épidémie variolique de 1871 dans la circonscription de Leipzig), par le Dr SIEGEL.** (*Archiv der Heilkunde*, 1873, 2e *livr.*)

Après avoir indiqué l'ordre suivant lequel furent atteints les différents endroits qui environnent la ville de Leipzig, en même temps que l'épidémie sévissait dans cette ville, l'auteur déduit des statistiques obtenues les conclusions suivantes :

Le tableau général indique, comme on pouvait s'y attendre, une imminence morbide et une mortalité supérieures chez les sujets non vaccinés ainsi que chez ceux dont le vaccin a perdu son influence avec le temps. Ainsi les enfants vaccinés se trouvent dans la proportion de 7,3 %; les enfants non vaccinés, 36 %; les adultes vaccinés, 55,5 %; les adultes non vaccinés, 1,2 %, parmi les 3,846 varioleux observés. Ce qui prouve que la maladie non combattue par le vaccin sévit plus fortement chez l'enfant que chez l'adulte; tandis que, d'un autre côté, l'adulte une fois vacciné se croit préservé pour toute sa vie et s'expose plus à la contagion que l'enfant non vacciné.

Sur 705 cas de mort par la variole, les proportions se répartissent ainsi :

488 ou 69,2 % enfants non vaccinés
8 ou 1,1 % enfants vaccinés
20 ou 2,9 % adultes non vaccinés
189 ou 26,8 % adultes vaccinés.

L'auteur établit des tableaux analogues pour les différents âges de la vie, et il en déduit que chez les sujets vaccinés la mortalité augmente à partir de l'âge de vingt ans, tandis que chez les sujets non vaccinés elle diminue avec l'âge, à partir de un an.

En tenant compte du sexe, on trouve une mortalité de 17,5 % chez l'homme, et une mortalité plus grande, 19,6 % chez la femme. Le nombre des malades était à peu près égal pour les deux sexes, sauf cependant une légère prédominance du sexe féminin.

Suivent des tableaux statistiques d'après les mois de l'année et d'après les trimestres. On y compte que chez les sujets sous l'influence du vaccin le nombre des malades et la mortalité décroissent avec l'intensité de l'épidémie, tandis que, pendant la décroissance de l'épidémie, on a pu constater une recrudescence de la mortalité chez les sujets soustraits à l'action du vaccin. Comme conclusion générale, l'auteur recommande la vaccination obligatoire pour les jeunes enfants et la revaccination pour les adolescents.

MURING

---

**Remarks on M. Pettenkofer's wiews on cholera in India, par J. MURRAY, inspecteur général des hôpitaux.** (*Brit. med. journ.*, 1er *mars* 1873.)

— M. Murray prend à partie dans ce travail les conclusions que le savant bavarois a déduites de ses recherches sur le choléra ; c'est-à-dire la non contagion du choléra et l'inutilité des quarantaines qu'il considère comme vexatoires. Tout en reconnaissant l'influence qu'ont l'imbibition par la terre du poison cholérique et le niveau plus ou moins élevé de la nappe d'eau souterraine sur la diffusion de ce poison, influence qui a été mise en lumière par les travaux de Pettenkofer, l'auteur pense qu'il ne faut pas toujours chercher exclusivement dans ces causes l'origine de l'infection cholérique. Car elles peuvent manquer absolument, comme l'auraient démontré les recherches des médecins anglais dans l'Inde et en particulier de M. Townsend, dans des pays où l'épidémie a pourtant été fort meurtrière. Murray reproche à M. Pettenkofer de n'avoir pas tenu un compte suffisant de la contagion d'homme à homme médiatement ou immédiatement. C'est là une cause des plus communes et des plus incontestables, et personne n'ignore que l'arrivée d'un sujet infecté au milieu d'un pays parfaitement respecté jusqu'alors, peut faire éclater une épidémie dans un espace de temps trop court pour qu'il soit possible de supposer des influences telluriques préalables. Aussi M. Murray réclame-t-il énergiquement la continuation des quarantaines comme seul moyen radical d'arrêter la maladie.

Cette opinion est, du reste, celle qui a prévalu dans les dernières conférences internationales, qui ont recommandé spécialement l'application des mesures d'isolement pendant un temps plus ou moins long vis-à-vis des navires qui viennent des pays où règne le choléra.

A. GOUGUENHEIM.

---

**L'usage de débris d'animaux tuberculeux peut-il donner lieu au développement de la phthisie pulmonaire, note de M. G. COLIN.** (*Compt. rend. de l'Ac. des sciences, mai* 1873.)

Les résultats obtenus par M. G. Colin sur une trentaine d'animaux lui permettent de conclure que l'ingestion réitérée et en masse de la matière

tuberculeuse ne donne lieu ni à la phthisie pulmonaire ni à aucune autre tuberculisation viscérale ; que par suite le tubercule n'est point inoculable par les voies digestives et que la chair des animaux domestiques n'offre pas les dangers qu'on lui a attribués.

Il resterait à chercher si l'innocuité de la matière tuberculeuse dans les voies digestives est due à ce que cette matière, comme les venins, les virus, est peu endosmotique, ou à ce qu'elle est altérée et digérée à la manière des substances azotées ordinaires. M. D.

---

**Ueber die orientalische Pest nach eigenen Beobachtungen (Sur la peste orientale, d'après des observations personnelles), par le Dr von HEINE.** (*Rapport fait à la Société de thérapeutique de Berlin, séance du 24 février 1873. — Deutsche Klinik, n° 13, 1873.*)

L'auteur fait d'abord remarquer que la peste orientale est une maladie toute différente de ce qu'on a nommé la peste noire, du typhus exanthématique et de plusieurs autres affections désignées sous le nom de *peste*.

Le malade atteint de la peste présente d'abord l'apparence d'une ivresse profonde et, comme signe caractéristique, une raie bleu foncé sur le milieu de la langue. Le début est souvent apyrétique. Enfin les autres signes caractéristiques sont les tuméfactions ganglionnaires de l'aine et de l'aisselle. La mort arrive au bout d'un à quinze jours. Comme pronostic favorable, von Heine mentionne la suppuration des bubons, l'abondance des sueurs, la persistance partielle des fonctions cérébrales ; comme pronostic défavorable : l'anthrax, la sécheresse de la peau.

Les principaux centres d'infection sont : la Moldavie, la Valachie, Constantinople, le Caire, Alexandrie et Damas, où règne la malpropreté jointe à l'étroitesse des rues.

L'auteur est partisan de la contagiosité et, d'après ses observations, la température élevée serait une condition très-favorable à l'infection.

KLEIN.

---

**De la diathèse herpétique et de ses relations avec les affections de poitrine, par le Dr Ch. ROUXEAU.** (*Journal de médecine de l'Ouest, 1re série, 7e année, t. VII, p. 58.*)

Le Dr Rouxeau cite dans ce mémoire un certain nombre d'observations où la suppression brusque d'une manifestation herpétique invétérée fut suivie d'accidents plus ou moins graves du côté de l'appareil pulmonaire.

Dans la première observation, il s'agit d'une femme d'âge moyen jouissant d'une santé parfaite, ne contractant jamais de rhumes et pourtant sujette, depuis de longues années, à l'éruption de plaques d'eczéma. Une pommade inconnue, d'une efficacité déplorable, vient brusquement fermer cet émonctoire. Aussitôt tous les symptômes d'une bronchite et d'une broncho-pneu-

monie commençante se déclarent; la santé générale s'altère au bout d'un temps très-court, la malade pâlit et s'amaigrit, en proie à une toux continuelle. Un vésicatoire, appliqué, dans les points où existaient les plaques eczémateuses et suivi lui-même d'une nouvelle éruption de ce genre, fit tout rentrer dans l'ordre; la toux disparut rapidement, les symptômes de bronchite s'amendèrent considérablement, la malade prit de l'embonpoint et put être considérée comme guérie de ses accidents pulmonaires. Au bout de six mois, elle fut aussi débarrassée de son eczéma, à la suite d'un traitement rationnel composé de purgatifs répétés, de préparations arsenicales, de bains de son, d'un régime sévère, etc.

Dans la troisième observation, il s'agit d'un homme âgé de 40 ans, fils et frère d'asthmatiques qui, après la disparition rapide et spontanée d'une dermatose, fut pris aussitôt d'accès d'asthme et ensuite de tous les symptômes d'une broncho-pneumonie. Tous ces accidents disparurent très-rapidement à la suite de l'application, à la base du poumon malade, de vésicatoires promptement suivis d'une éruption semblable à celle que portait antérieurement le malade.

M. le Dr Rouxeau aurait pu ajouter que ces faits, et surtout le dernier, viennent confirmer la théorie émise il y a quelque temps par M. Duclos, de Tours, et par laquelle ce distingué praticien attribuait les accès d'asthme à la présence d'une éruption herpétique sur la muqueuse bronchique.

HENRI HUCHARD.

---

# RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

(*Les travaux dont l'année n'est pas notée sont de* 1873.)

The geometrical method in medecine (De la méthode numérique en médecine), par James Ross. (*The Practitioner*, mars et avril.)

Contribution à l'étude d'une nouvelle théorie et du traitement de la fièvre, par le Dr P. Niemeyer. (*Pester medizinisch-chirurg. Presse*, mai 6 et 13.)

Die Neurosen in der Chirurgie und in der Medicin (Les névroses dans la chirurgie et dans la médecine), par le Dr Ullesperger, de Munich. (*Deutsche Klinik*, nos 7 et 8.)

Die Fäulniss u. Ansteckung (De la putréfaction et de l'infection), par Karsten, Schaffhouse.

Da valor pathogenia das doenças geraes em relação as affecçoes pulmonares (De la valeur pathogénique des maladies générales dans leurs rapports avec les affections pulmonaires), par le Dr Joseph de Lenetti. (*Gaz. med.*, *Bahia*, 15 janv.)

The Contagious diseases acts (Sur les maladies contagieuses). Lettre de T. Holmes. (*The Lancet*, 15 févr., I, p. 253.)

An Inquiry into the nature of the yellow Fever poison with an account of the disease as it occurred at Governor's Island New-York Harbaur (Re-

cherches sur la nature de la fièvre jaune. Relation d'une épidémie), par George STERNBERG. (*The American journal of the med. sc.*, april.)

Die Unität der Variola und Varicella (De l'identité de la variole et la varicelle), par le Dr KASSOWITZ (de Vienne). (*Jahrb. für Kinderheilk*, 30 avril, XIV, p. 160-175.)

Paraplégie endémique, San MARTIN. (*El siglo medico*, févr. 9.)

Verhalten des Typhus zum Erdmagnetismus (Des rapports du typhus avec le magnétisme terrestre), par le Dr S. PAPPENHEIM (de Berlin). (*Journal für Kinderkrankheiten*, p. 26, 121, 257, 334, 366.)

Épidémie de fièvre intermittente dans la commune de Montieri, par le Dr MARCHIONNESCHI. (*L'Indipendente*, janv. 5.)

---

L'Éditeur-Gérant: G. MASSON.

Clichy. — Imp. Paul Dupont, rue du Bac-d'Asnières, 12.

# REVUE

DES

# SCIENCES MÉDICALES

## EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER.

---

## ANATOMIE.

### ANALYSES

**Des rapports du cœur avec les côtes et les poumons, par le Dr DUROZIEZ, soc. de méd. de Paris, séance du 22 févr. 1873.** (*Gaz. des Hôp.*, *n° du 2 août* 1873.)

Si les côtes servent de moyen de repère pour déterminer la position exacte du cœur, il est nécessaire de bien les compter, et de ne pas prendre, comme on le fait souvent, et comme Friedreich l'a fait lui-même dans son *Traité des maladies du cœur*, pour premier espace intercostal, l'espace qui sépare la clavicule de la première côte. Pour trouver ce premier espace, M. Duroziez part de la fourchette sternale et dirige le doigt en bas et un peu en dehors ; dans le cas enfin où il éprouve un peu de difficulté pour le trouver, il compte à partir de la 12e côte. Bouillaud et après lui Racle et Maurice Raynaud fixent le siége de la pointe du cœur au quatrième espace intercostal. Friedreich la place tantôt au cinquième espace, tantôt derrière le sixième cartilage, juste derrière le mamelon. Mais les anatomistes placent le mamelon plus haut, à l'union du quatrième cartilage costal avec la côte. De plus, par la percussion, on trouve de la résonnance dans le second espace, une matité relative qui part de la troisième côte, une matité absolue qui s'étend jusqu'à la cinquième, mesurant pour le cœur 0m,09 pour

la femme, et $0^m,10$ pour l'homme; en largeur, on trouve $0^m,12$ chez l'une et $0^m,15$ chez l'autre à partir du mamelon gauche, situé environ à $0^m,10$ de la ligne médiane. Il y a donc chez l'homme $0^m,05$ de matité relative à droite de la ligne médiane.

Étudiant les rapports de la face antérieure du cœur avec les poumons, M. Duroziez admet que dans la respiration, même ordinaire, le poumon droit dépasse le sternum à gauche et protége ainsi le cœur contre la dureté de cet os. Les poumons se séparent d'ordinaire au niveau du troisième espace à gauche à partir duquel le poumon gauche gagne la pointe du cœur et le poumon droit reste à gauche du sternum en le dépassant de $0^m,02$ au niveau de son angle inférieur. La percussion peut très-bien délimiter ces deux organes pendant la vie, puisque celle du poumon droit donne lieu à un son plus plein que celle du poumon opposé.

De plus, le cœur affecte des *changements de position* pendant la respiration, s'abaissant pendant l'inspiration, s'élevant légèrement pendant l'expiration, mais il semble difficile que la translation cardiaque puisse atteindre, même dans les plus grands efforts respiratoires le chiffre de $0^m,05$, comme l'enseigne Friedreich. Le cœur descend dans la position assise, se porte à gauche et à droite dans le décubitus de gauche ou de droite. Quant au battement de la pointe, il ne faut pas confondre le mouvement produit par la réplétion ventriculaire du choc dû à la systole ventriculaire qui suit immédiatement cette réplétion. Enfin, le cœur peut être déplacé par des causes pathologiques; mais M. Duroziez n'a jamais vu à l'autopsie le bord gauche du cœur dépasser la ligne médiane sous la pression d'un épanchement pleural gauche; il peut sans doute se porter plus loin, mais il semble impossible que la pointe du cœur batte à $0^m,04$ du bord droit du sternum, comme l'a prétendu le Dr Alvarenga, de Lisbonne.

A côté des changements de position, il y a les *changements de présentation* du cœur; on sait que normalement cet organe se présente par l'oreillette et le ventricule droit; la présentation peut devenir ventriculaire gauche dans l'insuffisance aortique où le ventricule gauche prend un développement considérable; ventriculaire droite ou ventriculo-pulmonaire dans le rétrécissement pulmonaire; auriculaire gauche dans le rétrécissement mitral; auriculaire droite dans l'asystolie. HENRI HUCHARD.

---

**Contribution à l'étude de la moelle des os, par J.-P. MORAT.** (*Thèse de Paris*, 1873.)

Le fait avancé par Neumann qu'il existe dans la moelle osseuse des globules rouges à noyaux et que ces éléments sont un des stades de la transformation des globules blancs en globules rouges

a servi de point de départ à ce travail. La recherche de ce fait, la discussion de la théorie des fonctions de la moelle auxquelles il a servi de base, et l'étude des éléments qui composent ce tissu constituent la première partie, dans la seconde l'auteur étudie quelques particularités de la structure et de la distribution des vaisseaux et notamment des veines.

Les éléments qui entrent dans la composition du tube de la moelle osseuse sont :

1° *Les cellules dites médullaires ;*

2° *Les éléments de tissu conjonctif* (fibres conjonctives, cellules fixes) ;

3° *Les globules rouges ;*

4° *Des éléments particuliers* (cellules géantes à noyau en voie de bourgeonnement. — Bizzozero.)

Les cellules dites médullaires, analogues aux globules blancs du sang et aux éléments de la lymphe, ont été nommés par Robin médullocèles. Ce sont des éléments arrondis globuleux contenant ordinairement un seul noyau entouré d'une mince couche de protoplasma. Chez les jeunes sujets, et au voisinage des points où la moelle adhère aux os, les éléments de la moelle se montrent néanmoins sous forme de vastes plaques de protoplasma contenant des noyaux multiples. Ce sont les myéloplaxes de Robin ou cellules mères de Müller ; leur présence indique seulement l'activité plus grande des propriétés formatrices de la moelle, ces grandes cellules sont en effet de la nature des premières, et leurs propriétés sont communes.

Parmi les cellules médullaires un certain nombre ont leur protoplasma chargé de granulations brunes, résistant à l'action de l'eau et de l'acide acétique et se colorant en brun plus foncé par l'iode. L'ensemble de ces caractères indique que ces granulations sont d'origine hématique. Elles proviennent de la fragmentation des globules rouges qu'on rencontre englobés dans le protoplasma des globules blancs et présentant tous les stades de transformation intermédiaires. Ce fait n'est pas particulier à la fièvre typhoïde, comme l'avait cru Neumann, il n'est pas même exclusif à la moelle osseuse ; Ranvier a montré qu'il est fréquent de trouver dans la lymphe des cellules lymphatiques contenant des globules rouges.

M. Morat, comme Bizzozero, a étudié, à l'aide de la platine chauffante, la contractilité des cellules de la moelle sur la grenouille, le rat et le lapin. Pour la grenouille les phénomènes de contraction du protoplasma sont très-marqués entre + 20° et + 35°. Chez les animaux supérieurs ils commencent entre 30° et 35°, et atteignent leur maximum entre 40° et 42°. Si l'on se sert du porte-objet chambre humide et à air, on voit que la contractilité est beaucoup plus marquée pour les cellules voisines de la chambre à air réservée entre les deux lames du porte-objet. L'influence excitatrice de

l'oxygène sur ces mouvements, démontrée dernièrement par Ranvier sur les globules blancs du sang et de la lymphe, de même que les autres faits précités, concourent ainsi à faire admettre que *les cellules blanches de la moelle osseuse sont bien les analogues des globules blancs du sang, des éléments cellulaires de la lymphe et des cellules migratrices* (lymphatiques) *du tissu conjonctif.*

Les globules rouges du sang existent dans le tissu même de la moelle des os. En fixant dans leur forme, par un séjour de 24 heures dans une solution d'acide osmique à 1 0/0, les éléments d'un tronçon de moelle gélatineuse, on démontre sur des coupes minces la présence de globules rouges mêlés aux cellules blanches de la moelle dans l'intervalle des capillaires gorgés de sang. Existe-t-il maintenant dans la moelle osseuse des globules rouges avec noyau?

Sur des préparations faites par dissociation de la moelle rouge des jeunes animaux, M. Morat n'a jamais vu aucun globule rouge possédant un noyau ou quelque chose qui ressemblât à des débris d'un noyau ; mais un certain nombre de cellules blanches de la moelle, au lieu de montrer sur leurs bords l'aspect granuleux habituel, sont nettes de contour et très-légèrement teintées en jaune clair ou en jaune verdâtre. Les plus colorées approchent de la teinte des globules rouges, elles ont un, rarement deux noyaux. Ce noyau est toujours apparent, tandis que celui des cellules médullaires ordinaires ne devient visible que par l'action des réactifs.

Ces cellules sont considérées par Neumann comme des formes de transition entre les globules blancs et les globules rouges, et comme il ne les a trouvées que dans la moelle des os, il conclut que celle-ci est le siége d'une transformation incessante des globules blancs en globules rouges. Cette hypothèse a même été acceptée en Allemagne comme un fait démontré, notamment par Ponfick.

En réalité, on trouve bien tous les intermédiaires entre les cellules médullaires proprement dites et les éléments colorés à noyaux, mais on n'en trouve point entre ces éléments et les globules rouges discoïdes. On ne voit jamais, en effet, un noyau en voie de disparition dans les cellules colorées. Celles-ci sont d'ailleurs peu nombreuses dans la moelle rouge, excepté chez les animaux jeunes.

D'après M. Morat, l'existence dans la moelle des os de cellules colorées à noyau est un fait intéressant, mais qui ne peut être invoqué comme une démonstration à l'appui de la théorie de la formation des globules rouges par les globules blancs.

Le tissu conjonctif de la moelle des os (moelle rouge et gélatineuse) a été considéré par Neumann comme du véritable tissu lymphatique réticulé. M. Morat a montré qu'il n'en est rien. Dans la moelle gélatineuse le stroma conjonctif offre exactement les caractères du tissu muqueux du cordon ombilical, et les vaisseaux capillaires y sont tapissés extérieurement d'une couche de cellules

plates, tout comme dans le tissu conjonctif embryonnaire (tissu muqueux); l'erreur de Neumann résulte vraisemblablement du reste de la confusion qu'on a faite, jusqu'à ces dernières années, entre le tissu réticulé et le tissu muqueux de Wharton, qui sont absolument différents l'un de l'autre.

Des éléments cellulaires dont la signification est inconnue ont été distingués par Bizzozero des myéloplaxes, sous le nom de cellules géantes à noyau en voie de bourgeonnement. On les rencontre dans les trois variétés de moelle, rouge, adipeuse, gélatineuse. Dissociés et isolés dans le sérum iodé, ils ont la forme de corps irrégulièrement arrondis, granuleux, striés concentriquement à la surface, munis de prolongements. La masse centrale formée par un ensemble de lignes courbes irrégulièrement entrecoupées, et considérée par Bizzozero comme un noyau en voie de bourgeonnement, offre en effet certaines des propriétés électives des noyaux pour les réactifs colorants, notamment le carmin. Cette masse centrale est considérée par M. Morat comme un cylindre allongé et pelotonné, offrant l'aspect général d'un glomérule de Malpighi en miniature. Ce cylindre contient un filament allongé participant de la nature et des propriétés des nucléoles, il se colore en rouge vif par le picrocarminate d'ammoniaque. De pareils éléments sont sans analogues dans l'économie et leur signification reste jusqu'à présent tout à fait incertaine.

Les artères, les veines, les capillaires de la moelle offrent des dispositions spéciales. D'après M. Morat, les lymphatiques n'existent pas dans ce tissu.

Les artères de la moelle des os longs suivent une direction parallèle au canal médullaire et se divisent dichotomiquement en rameaux rectilignes qui naissent du tronc principal sous des angles très-aigus. Ces troncs vasculaires supportent un certain nombre de tubes nerveux réunis en faisceaux. Ceux-ci se terminent dans la moelle d'une manière encore inconnue. La couche musculaire des artères de la moelle est excessivement épaisse.

L'existence des veines dans la moelle a été niée par Hoyer et par Neumann, par le dernier à cause du peu d'épaisseur de leur paroi, par le premier parce qu'il nie toute membrane vasculaire et qu'il admet une circulation du sang noir dans de simples lacunes. M. Morat n'admet pas avec Neumann que les vaisseaux à paroi mince qui contiennent le sang veineux soient de simples capillaires, à cause de l'énorme volume qu'il faudrait leur supposer (il est facile d'y introduire la tête d'une épingle). Ces grandes veinules ne suivent nullement le trajet des artères; sur les coupes elles se montrent sous forme de quadrilatères irréguliers, à angles mousses, qui parfois entourent les troncs artériels à la façon des gaînes lymphatiques des artérioles du cerveau. Ces gaînes veineuses sont, du reste, tapissées *d'un endothélium festonné, tout à fait semblable à*

*celui des canaux lymphatiques*, qui repose sur une membrane conjonctive que l'acide osmique rend évidente. La grande quantité de globules blancs que contient ce réseau, sa forme, celle de son épithélium ont conduit M. Morat à penser *qu'il est l'équivalent à la fois des lymphatiques et des veines.*

Les capillaires sont peu nombreux, revêtus d'un endothélium losangique très-différent de celui qui vient d'être décrit et sont tapissés extérieurement d'une couche de cellules plates. Ils ne servent nullement de point de départ à des travées de tissu réticulé, comme on avait cru pouvoir l'établir.

En résumé, la moelle osseuse est un tissu très-riche en vaisseaux. Cette abondance de vaisseaux est due au développement considérable d'un réseau veineux qui se rapproche beaucoup des réseaux lymphatiques. Enfin, la moelle des os peut être rangée dans la classe des organes hématopoïétiques sans qu'on puisse préciser davantage, dans l'état actuel de la science, le rang qu'elle y occupe et les fonctions qui lui sont dévolues. J. RENAUT.

---

**Ueber die hintere Begrenzungsschichte der menschlichen Iris (De la couche limitante postérieure de l'iris humain), par GRÜENHAGEN.** (*Arch. f. mikrosk. Anat., p.* 727.)

A propos de la dernière communication de l'auteur sur l'iris des oiseaux, Merkel a fait une nouvelle étude de l'iris de l'homme.

Après avoir durci l'iris dans le liquide de Müller et avoir chassé au pinceau l'épithélium pigmentaire de la face postérieure, il a vu sur des pièces colorées avec l'hématoxyline une couche de cellules disposées en rayons, munies de noyaux en bâtonnets fusiformes. Il déduit de la présence de cette couche une preuve de présence chez l'homme d'un dilatateur spécial de la pupille qui n'existerait pas chez les animaux.

Grüenhagen a examiné deux des préparations faites par Merkel et a constaté qu'il existe réellement, au-dessous du pigment uvéen, une couche de cellules fusiformes : cette couche existe non-seulement chez l'homme, mais chez la grenouille, le chat, le lapin et les oiseaux. Son existence est probablement constante, mais elle ne serait nullement de nature musculaire. Après avoir fait macérer l'iris dans le liquide de Müller pendant trois à huit jours, puis avoir chassé le pigment et lavé à l'eau distillée il traite la pièce par l'alcool absolu, puis par l'hématoxyline ; il monte ensuite la préparation dans le baume du Canada, suivant la méthode classique. D'autre part, il fait des dissociations après avoir arraché la couche limitante avec des pinces, et conclut de l'examen pratiqué par ces deux méthodes, que les cellules fusiformes décrites par Merkel ne

sont point des fibres-cellules musculaires, mais des cellules analogues aux cellules fixes du tissu conjonctif, reposant sur une couche de fibrilles conjonctives dont elles représentent l'élément cellulaire; leur protoplasma renferme du pigment accumulé au voisinage du noyau; elles se terminent par de fins prolongements souvent multiples, tous caractères qui les éloigneraient considérablement des fibres-cellules contractiles. J. RENAUT.

---

**Die mikroskopischen Gefässe der menschlichen Netzhaut (Les vaisseaux microscopiques de la rétine humaine), par le Dr Hugo MAGNUS.** (*Habilitationsschrift, Leipzig*, 1873.)

En dehors d'un intérêt purement scientifique, la connaissance précise du système vasculaire de la rétine offre d'importants avantages pratiques. En adoptant une division, une nomenclature des vaisseaux rétiniens, on obtient des points de repère utiles pour la distribution topographique du fond de l'œil.

Quand on voulait, auparavant, assigner une place à telle ou telle lésion, on se guidait sur sa position relative au nerf optique, ou à la macula.

Le Dr Magnus propose d'adopter une détermination différente, et de partager la surface de la rétine en un certain nombre de régions qui tireraient leur dénomination du nom des vaisseaux rétiniens qui les traversent.

La rétine reçoit en général le sang de quatre grosses artérioles, d'une de moyen calibre et de deux plus petites. Les veines sont en nombre correspondant. Des quatre troncs principaux deux se rendent dans la portion temporale: ce sont les plus volumineux ; deux autres dans la portion nasale. La zone horizontale de la rétine du côté nasal reçoit le sang d'une artériole propre de moyen calibre, *artère médiane ;* la zone correspondante du côté temporal où se trouve la macula, reçoit deux petits troncs : *l'artère maculaire supérieure* et *l'artère maculaire inférieure.*

La zone verticale moyenne de la rétine n'a pas de vaisseaux propres, elle reçoit des branches émanées des artères principales.

Les quatre artères principales ont reçu, d'après leurs positions topographiques, les noms suivants :

Celles de la moitié temporale externe sont les *artères temporales rétiniennes supérieure et inférieure.*

Celles de la partie nasale sont les *artères nasales supérieure et inférieure.*

On peut distinguer quatre formes principales dans le mode de division de l'artère centrale à sa sortie de la papille :

1° L'artère centrale parcourt l'étendue de la papille sans se

diviser, puis arrivée au bord se partage en deux branches, artères papillaires supérieure et inférieure dont chacune d'elle fournit, en se subdivisant les artères temporales et nasales.

2° Immédiatement à sa sortie du nerf optique, le tronc de l'artère centrale se divise en deux rameaux, qui se subdivisent à leur tour comme d'habitude. Le point de division apparaît comme un petit point rouge foncé.

3° L'artère centrale se divise déjà profondément dans le tronc du nerf optique et sort de la papille en deux rameaux d'où partent de chacun d'eux les artères temporales et nasales.

(Cette dernière forme est une des plus communes.)

4° L'artère centrale se subdivise dans le tronc même du nerf optique en quatre principaux rameaux qui apparaissent isolément à la surface de la papille.

*Artère centrale.*—Sa situation dans l'épaisseur même du tronc du nerf optique la dérobe le plus souvent à l'examen ophthalmoscopique. Souvent immédiatement à sa sortie de la papille, elle se divise en deux branches, l'une supérieure, l'autre inférieure (artères papillaires supérieure et inférieure) qui, arrivées au bord du disque nerveux, se subdivisent à leur tour en artères rétinienes temporales et nasales.

*Artère temporale rétinienne supérieure.* — Tronc volumineux qui se rend en décrivant une courbe à concavité inférieure dirigée vers la macula, dans la région supéro-externe de la rétine, à peu de distance de la macula; elle s'épuise en fournissant trois à quatre rameaux d'un moindre calibre. Trois à quatre petits ramuscules, distinctement visibles à l'ophthalmoscope, issus de la concavité de la courbe, se dirigent vers la macula. De la convexité tournée vers la périphérie partent aussi quatre à cinq petits rameaux, dont le premier seul mérite une mention spéciale, *artère primaire ;* son calibre est assez considérable, et prenant une direction verticale, il va fournir à la région de la rétine intermédiaire aux parties nasales et temporales.

*Artère temporale rétinienne inférieure.* — Comme calibre, comme parcours et mode de terminaison et de distribution, cette artère offre une telle analogie avec la précédente, qu'il n'y a pas lieu d'en faire une description nouvelle ; sa position est simplement symétrique par rapport à une ligne horizontale passant par la macula.

*Artère nasale rétinienne supérieure.* — Elle se rend dans la région supéro-interne de la rétine, son calibre est inférieur à celui des artères temporales, la courbure qu'elle décrit est moins prononcée. Parfois elle manque et est remplacée alors par trois ou quatre branches fournies par l'artère temporale supérieure. A peu de distance de son origine elle s'épuise en quelques petits rameaux qui se dispersent sans ordre déterminé. Si l'artère primaire issue

de la temporale est considérable, l'artère nasale supérieure l'est peu et réciproquement.

*Artère nasale rétinienne inférieure.* — Même disposition que la précédente sauf la position symétrique.

*Artère médiane de la rétine.* — Elle se rend directement en dedans, en suivant une direction horizontale; son calibre est assez considérable. Elle présente une grande variabilité d'origine: ou bien elle émane directement de la papille, ou bien elle est fournie par l'une des deux artères nasales, dont elle est alors le premier rameau. Parfois au lieu d'une seule, on en trouve deux, l'une plus petite que l'autre, parfois enfin au lieu d'un petit rameau ce sont trois à six petits ramuscules.

*Artères maculaires.* — Au nombre de deux, l'une supérieure, l'autre inférieure, elles se dirigent vers la tache jaune. Tantôt leur origine à la surface papillaire est nettement distincte, tantôt ce sont des rameaux des artères papillaires ou temporales; elles sont à peu près de même calibre. CH. ABADIE.

---

**Ueber Tactkörperchen und rete Malpighi (Des corpuscules du tact et du corps de Malpighi), par P. LANGERHANS.** (*Arch. für mikrosk. Anat. p.* 726, 1873.)

L'auteur a, pour ces recherches, soumis des lambeaux de peau prise sur des membres encore chauds à l'action de l'acide osmique en solution dans l'eau au 2/100. L'action du réactif était complète en vingt-quatre heures et permettait de faire très-facilement des coupes. Les fibres nerveuses à moelle et les cellules adipeuses se colorent en noir; le corps de Malpighi et les glandes sudoripares en jaune brun léger. Les couches épidermiques s'imprègnent d'une manière particulière qui sera étudiée plus loin.

Les corpuscules du tact se montrent sous forme de renflements avec des stries transversales. Langerhans admet que toutes celles qui se sont colorées en noir par le réactif sont des terminaisons des fibres nerveuses. On voit ces dernières former en entrant dans le corpuscule un à deux tours de spire, puis parcourir l'intérieur du petit organe. On voit dans celui-ci des boutons noirs transversaux, qui rarement affectent la forme pure d'un noyau et qui, la plupart du temps, se continuent avec des prolongements très-fins qui, après un certain parcours à la périphérie du corpuscule, plongent ensuite directement dans sa profondeur où il devient impossible de les suivre. Il existe cependant quelquefois des corpuscules du tact où l'on poursuit ces filaments partis d'un bouton transversal jusqu'à une fibre nerveuse occupant le centre de l'organe.

Il est assez difficile de se faire une idée bien exacte du parcours des fibres nerveuses terminales dans le corpuscule du tact. Très-souvent après avoir décrit autour de l'organe une ou deux anses spiroïdes, elles pénètrent dans l'intérieur, s'y partagent, se rétrécissent le plus souvent considérablement, puis achèvent leur trajet en dessinant des sinuosités variées jusqu'à un bouton terminal. Mais il reste toujours un grand nombre de ces derniers dans lesquels on ne peut montrer de connexion évidente avec les nerfs qui pénètrent dans le corpuscule. Il n'y a que leurs fins prolongements qui en s'enfonçant dans l'intérieur de la masse *établissent entre les nerfs et les boutons une communication invisible* (Langerhans).

Le stroma du corpuscule forme une masse pleine constituée par de grandes cellules plates à noyaux volumineux, ronds et clairs, entourés d'une très-mince couche de protoplasma. Ces noyaux, après l'action de l'acide osmique, se colorent faiblement en rose bistré par le picro-carminate d'ammoniaque. L'hématoxyline les colore en rouge vif. On trouve ces cellules partout entre les boutons nerveux, qu'elles séparent les uns des autres de manière à produire dans le corpuscule du tact l'apparence stratifiée notée par tous les auteurs. Il n'y a point de masse granuleuse au centre de l'organe. Il n'y a point non plus de membrane enveloppante à la périphérie.

Les dimensions de leur noyau, leur aplatissement, l'absence de dentelures éloignent les cellules du stroma du corpuscule de celles de l'épiderme, elles se rapprocheraient par contre des cellules fixes du tissu conjonctif.

En résumé, pour l'auteur, le corpuscule du tact consiste dans une masse cellulaire pleine. Entre les cellules plates existent des renflements en bouton reliés par des filaments fins aux fibres nerveuses. La coloration noire consécutive à l'action de l'acide osmique amène l'auteur à conclure que la myéline existe même autour des boutons terminaux. Langerhans ne peut savoir ce que devient dans tout cela la gaîne de Schwann. Il incline cependant à croire qu'elle va très-loin et forme une enveloppe particulière autour des boutons terminaux.

Les couches épidermiques proprement dites et le réseau de Malpighi ont été étudiées par l'auteur à l'aide des mêmes méthodes. L'épiderme se colore en noir foncé ; mais au-dessous de lui, immédiatement au-dessus du corps muqueux de Malpighi, il reste une bande claire très-mince, offrant seulement l'épaisseur de deux cellules. Les cellules épidermiques sont à ce niveau striées verticalement ; cette couche, qui répond au *stratum lucidum* d'Œhl et Schœn, forme la limite inférieure des couches épidermiques. Au-dessous d'elle existe une couche de cellules à protoplasma granuleux et dépourvues de dentelures. Pour Langerhans cette portion la plus superficielle du corps de Malpighi présenterait les réactions géné-

rales des éléments cellulaires jeunes. Ce serait la couche de régénération de l'épiderme proprement dit. Quant au corps muqueux lui-même, formé de cellules cylindriques, puis stratifiées, dentelées et engrenées, il ne participerait nullement à la formation de l'épiderme, il constituerait une *couche d'éléments cellulaires fixes* nullement capable de reproduire l'épiderme. J. RENAUT.

---

**Ueber die Nerven der Gallenblase (Sur les nerfs de la vésicule biliaire), communication provisoire par le Dr Leo GERLACH.** (*Centralblatt*, 1873, *n*° 36.)

L'on sait que, d'après Engelmann, les mouvements péristaltiques de l'urétère ont lieu d'une manière différente de ceux de l'intestin, c'est-à-dire sans le concours de ganglions nerveux. L'auteur, en présence de ce fait, a cru intéressant de rechercher comment se comportent les nerfs de la vésicule biliaire.

Or l'expérience montre qu'il en est pour elle comme pour l'intestin dans toutes les espèces animales qui ont été étudiées (mouton, cochon, lapin, cobaye, souris, poule, canard, grenouille); c'est-à-dire qu'ils possèdent un plexus nerveux contenant des ganglions. Ce plexus se trouve, partie entre la tunique séreuse et la tunique musculaire, partie dans cette dernière. Il ne présente pas, il est vrai, l'agencement régulier du plexus d'Auerbach, mais chez quelques-uns des animaux mentionnés il ne lui cède en rien pour la richesse en ganglions.

On le voit très-bien chez le cobaye à l'aide de la liqueur de Muller, ou seulement au moyen d'une solution faible de bichromate. L'on sépare les deux tuniques l'une de l'autre, en renversant la séreuse, puis l'on examine la tunique musculaire.

L'auteur donne la description de ce plexus chez le cobaye.

Les nerfs qui se rendent à la vésicule biliaire courent dans le tissu cellulaire entourant les conduits cystique et cholédoque ; ils abandonnent à ceux-ci ainsi qu'au canal hépatique de petits filets nerveux qui, s'anastomosant les uns les autres, forment un plexus qui contient déjà des cellules ganglionnaires.

Arrivés au col de la vésicule, les nerfs longent les gros vaisseaux jusqu'au fond de ce réservoir. Dans le premier tiers de ce parcours ils communiquent entre eux par des branches latérales, mais sans contenir encore de cellules ganglionnaires. Ce n'est que dans le second tiers que celles-ci commencent à s'interposer entre les fibres ou à s'accoler à un ramuscule nerveux. Ce ramuscule vient-il à se séparer dichotomiquement, alors c'est dans ces angles que l'on voit se montrer quelquefois une seule cellule ganglionnaire, le plus souvent plusieurs.

Le nombre des cellules dans ces nodosités s'accroît à mesure

que les ramuscules nerveux deviennent de plus en plus grêles et se rapprochent davantage du fond de la vésicule. C'est là également que l'on retrouve plus fréquemment les cellules ganglionnaires isolées qui s'adjoignent latéralement aux fibres nerveuses.

L'auteur nomme ce réseau nerveux *réseau primaire*, parce qu'il contient les fibres nerveuses les plus fortes.

En effet les branches nerveuses qui naissent des premières ne contiennent que la moitié ou le tiers des tubes nerveux. Au point de bifurcation l'on trouve ordinairement une à deux cellules ganglionnaires.

Ces branches forment, en s'anastomosant de mille manières, un réseau secondaire qui appartient plus spécialement à la tunique musculaire elle-même. Les nodosités sont formées de ganglions en excès. Ils ont pour la plupart les mêmes caractères que ceux du réseau primitif, c'est-à-dire que les cellules ganglionnaires sont libres entre les différents nerfs. Dans d'autres ganglions elles sont placées dans une substance ganglionnaire finement granulée et à petits noyaux. La forme des ganglions est presque toujours ronde ou ovale; ils contiennent depuis 3 cellules nerveuses jusqu'à 15 et 20.

Les cellules ganglionnaires possèdent une substance cellulaire granuleuse et un noyau cellulaire rond se distinguant nettement et muni d'un ou de plusieurs nucléoles. Beaucoup sont multipolaires, un assez grand nombre unipolaires; l'on en voit également fréquemment de bipolaires dans les rameaux nerveux du réseau secondaire, elles sont alors enclavées dans le parcours d'une fibre nerveuse.

Les ramuscules nerveux des deux réseaux se composent de fibres nerveuses fines. Chez quelques animaux deux ou quatre de ces fibres sont toujours entourées d'une gaîne à noyaux et plusieurs de ces faisceaux forment alors un tronc ou réseau primaire. Dans le réseau secondaire cette gaîne disparaît peu à peu, de sorte que les différentes fibres marchent isolément l'une près de l'autre. Dans d'autres animaux l'on constate déjà cette disposition pour de petites branches du réseau primaire.

Pour la terminaison des nerfs dans les fibres musculaires, l'on voit de temps en temps sortir d'une branche ou d'un ganglion du réseau secondaire une fibre nerveuse isolée qui sur une certaine étendue de son parcours, présente des dilatations variqueuses et se transforme bientôt en un corpuscule triangulaire qui envoie à son tour deux petits prolongements; ceux-ci peuvent être encore suivis un certain temps, puis se perdent dans les fibres musculaires.

H. CHOUPPE.

---

**I. Der quergestreifte Muskel. — II. Der Contractionsvorgang im polarisirten Licht (I. Le muscle strié. — II. Du phénomène de la contraction à la lumière polarisée), par Fr. MERKEL.** (*Arch. f. mikr. Anat., p.* 293, 1873.)

Pour bien comprendre les phénomènes qui accompagnent la contraction dans un faisceau musculaire primitif, il est indispensable de connaître au préalable la structure d'une *fibrille* musculaire. Sans cette notion anatomique le langage de Merkel et de tous les auteurs qui ont écrit sur la question ne peut être convenablement compris. C'est pourquoi je rappellerai brièvement, au début de cette analyse, que la fibrille musculaire observée à l'état d'extension convenable offre l'aspect suivant :

Elle se compose de disques superposés, séparés par des lignes claires. Quand l'objectif est bien au point, on voit se succéder régulièrement : un disque sombre, épais ; une ligne claire traversée par un trait sombre ou disque mince, un disque épais, etc. Ces disques sombres, épais ou minces, font une légère saillie sur le côté et paraissent comme renflés. Ils deviennent brillants quand on éloigne l'objectif; ce caractère appartient à tous les corps convexes plus réfringents que le liquide additionnel.

Merkel appelle *substance contractile* la substance qui forme le disque épais, ainsi que le disque terminal, ou disque mince. C'est ce dernier qui, pour Krause, constituait la ligne de séparation des diverses cases musculaires superposées. Pour cet auteur, en effet, la fibrille musculaire serait constituée par une série de loges placées bout à bout et dans lesquelles serait contenue la substance contractile qui les remplirait incomplétement dans le sens de la hauteur. L'intervalle compris entre les extrémités des cases et le contenu de deux cases voisines constituerait l'espace appelé disque clair; le disque mince, ou paroi de Krause, serait le trait marquant, la jonction de deux cases voisines.

Merkel admet que, dans le phénomène de la contraction musculaire, la fibrille musculaire passe par une série de phases dont la succession est marquée comme suit :

A. — Repos.

1er stade : diminution de hauteur de la substance isotrope (disque clair) et rapprochement des stries transversales de la substance contractée (disques sombres).

2e stade : intermédiaire, dans lequel toute trace de striation a disparu dans la fibrille musculaire et dans le faisceau primitif qui résulte de leur accolement.

3e stade : la substance contractile apparaît au niveau du disque terminal (disque mince).

4e stade : la substance contractile se montre à la fois au niveau du disque médian et du disque terminal.

5e stade : la contraction totale a lieu.

Les deux premiers stades se comprennent facilement. Quand la contraction continue à s'effectuer, voici de quelle manière les stries reparaissent dans le faisceau musculaire qui avait revêtu l'aspect d'une masse homogène dépourvue de striation.

Les stries reparaissent à la place qu'occupaient les disques terminaux ou minces ; elles sont sombres et nettes et le muscle, contracté à cet état, montre une image microscopique exactement inverse du muscle au repos.

Examiné à la lumière polarisée, le muscle au repos montre une succession de points brillants dus aux disques biréfringents, tandis que dans le muscle contracté les parties claires à la lumière ordinaire restent également claires après que l'on a croisé les Nicols.

La substance des disques sombres est donc biréfringente ; celle des disques clairs est au contraire monoréfringente. Il est facile dans un faisceau musculaire de reconnaître à la lumière ordinaire les parties biréfringentes. Il suffit pour cela de colorer avec l'extrait de bois de campêche ; l'hématoxyline colore en violet tout ce qui est biréfringent.

En résumé, pendant le repos, le contenu d'une fibre musculaire est constitué par deux substances, l'une solide (substance contractile), l'autre molle ou demi-liquide (substance intermédiaire), la première biréfringente, la seconde monoréfringente. Pendant le phénomène de la contraction, il s'opère un mélange intime de ces deux substances, mais elles ne se confondent jamais; tout se passe comme si la masse biréfringente était composée de très-petites molécules placées côte à côte (disdiaclastes?) qui s'orienteraient d'une manière particulière pendant la contraction dans la substance plus molle des disques clairs. Cette manière de voir est aussi celle d'Engelmann, qui dit que pendant la contraction, la substance isotrope (disques clairs) devient plus épaisse et plus ferme, l'anisotrope plus transparente et plus molle, sans que pour cela il y ait fusion véritable entre les deux substances.

En somme, la substance contractile biréfringente est répandue dans l'élément musculaire tout entier pendant la contraction, toutefois avec une densité qui diffère suivant les points; c'est pourquoi tout le faisceau devient biréfringent sous les Nicols croisés, mais ne l'est que faiblement au niveau des points où existait d'abord la substance anisotrope.

J. RENAUT.

---

**Untersuchungen über die Endigung der Nerven in den quergestreiften Muskelfasern (Recherches sur la terminaison des nerfs dans les muscles striés), par Rudolf ARNDT.** (*Arch. f. mikrosk. Anatomie, t. IX, 3e partie, p.* 481.)

Malgré les travaux nombreux qui, presque chaque année, paraissent sur cette question, bien des points obscurs restent encore à éclaircir. Le sujet est fort difficile et demande des études patientes. Aussi l'auteur a-t-il cru nécessaire, dans un historique complet, d'exposer toutes les opinions énoncées par ses prédécesseurs, et, dans le cours de sa description, de discuter en détail chacun des points controversés. Il a fait ainsi un mémoire qui sera fort utile à consulter, mais dans lequel les recherches propres à l'auteur se trouvent souvent perdues au milieu de discussions arides et prolixes, et quelquefois de redites inutiles.

Rappelons rapidement avec lui les résultats consignés dans les principaux travaux antérieurs.

Arrivés aux muscles, les nerfs pénètrent entre leurs faisceaux primitifs, puis se divisent, et là, arrivent à chaque fibre musculaire pour se terminer, soit sur elle, soit dans son intérieur.

Deux opinions principales ont pris naissance sur ce point.

D'après Valentin, Emmert, Remak, Schaaffhausen, et en dernier lieu Beale, les nerfs entourent les fibres musculaires sous la forme de spirales, et ils se terminent sur elles en constituant un réseau plus ou moins étendu et fermé.

Au contraire, Doyère, Rouget, Krause, Kühne et les auteurs les plus récents, font terminer le nerf sur la fibre musculaire en un point circonscrit et gonflé, désigné par Kühne sous le nom de *colline de Doyère* ou *colline nerveuse*.

Mais on discute encore le siége de cette tuméfaction.

Rouget, Kühne, Engelmann, Waldeyer, Cohnheim, Letzerich, Trinchese, regardent cette partie comme intra-musculaire.

Pour Krause et Kölliker, cette terminaison nerveuse serait, au contraire, extérieure à la fibre musculaire et sans rapport direct avec la substance contractile.

Dans le mamelon nerveux, Kühne et Cohnheim regardent la couche supérieure claire, d'aspect vitreux, comme l'appareil terminal propre, et ils le désignent sous le nom de *plaque nerveuse terminale*. Ils ne reconnaissent à la couche profonde, granuleuse et à noyaux, qu'un rôle secondaire et mal défini.

Les autres observateurs, à l'exception de Rouget, considèrent, au contraire, la plaque terminale de Kühne comme un produit artificiel, et font de la masse granuleuse à noyaux le véritable appareil terminal. Pour Rouget, le cylindre d'axe traverse cette masse pour s'enfoncer directement, au-dessous d'elle, dans la substance musculaire.

En outre, Reichert, Kölliker et Krause ont décrit encore d'autres

nerfs musculaires qui se terminent d'une manière peu nette. Ce seraient des nerfs vasculaires et sensibles, composés les uns de tubes fins, pâles, sans moelle, les autres de tubes à moelle.

Les vues de Valentin, Remak, Beale, ont été abandonnées. On a rapporté leurs prétendus nerfs à des fibres élastiques ou de tissu conjonctif. Celles de Krause et de Kölliker ont eu également peu de crédit; on les a attribuées à des défauts dans la méthode de faire les préparations.

Les recherches de Margo, qui ont montré que le nerf, loin de se terminer sous la forme d'une plaque, selon la description de Kühne, se met en rapport direct avec la substance contractile à l'aide de tout un système de noyaux et de filaments, ne furent pas non plus acceptées.

En général, ce sont les conclusions de Kühne qui furent admises le plus volontiers.

Cependant celles de Margo, qui ont déjà été appuyées par des observations d'Engelmann et de Moxon, sont considérées par l'auteur comme les plus analogues aux siennes.

En étudiant les terminaisons des nerfs chez un grand nombre d'animaux, Arndt a trouvé des arguments en faveur de chacune des opinions soutenues par ses prédécesseurs; mais il pense qu'aucune d'elles n'est complétement vraie.

Voici les conclusions auxquelles il est arrivé :

Il a vu les spirales et le prétendu réseau terminal décrits par les auteurs précédemment cités; mais ce ne sont pas là les vraies terminaisons. Les spirales sont formées par la disposition tortueuse des filets nerveux autour des fibres musculaires, et elles ne constituent pas encore une terminaison; quelquefois, cependant, elles sont constituées par des filets terminaux qui atteignent ensemble un seul et même noyau musculaire, mais sans se réunir pour cela l'une à l'autre.

Les réseaux intra-musculaires ne sont pas non plus des terminaisons: ce sont seulement des apparences formées par l'arrangement particulier de celles-ci.

L'opinion de Krause et de Kölliker, sur le siége de la plaque terminale en dehors du sarcolemme, a pour elle des arguments; mais l'auteur ne l'admet cependant pas, et il pense que, dans les cas où elle paraît exacte, il s'agit d'une disposition plissée du sarcolemme à la base de la plaque, ou bien de la terminaison, non d'un nerf moteur, mais d'un nerf sensible.

Les plaques terminales extrêmement petites, décrites chez la grenouille et les poissons, et qui sont constituées seulement par trois ou quatre noyaux, ou même par un seul, d'où partent de minces filaments pâles décrits par Waldeyer chez les poissons, existent réellement, et, dans quelques cas, il n'est pas douteux que leur siége est en dehors du sarcolemme.

Les résultats particuliers obtenus par Arndt diffèrent peu de la description de Margo.

Celui-ci a admis dans l'intérieur de la fibre musculaire tout un système de noyaux. Pour Arndt, il s'agit d'un système de cellules ou de dérivés de cellules (Zellenderivaten) qui est en rapport, d'un côté avec les nerfs musculaires, et de l'autre avec la substance contractile, et traverse ainsi l'intérieur de la fibre dans toutes les directions.

Dans l'examen des vues énoncées par Rouget, Kühne, Engelmann, etc., il a trouvé des faits presque complétement en rapport avec leurs descriptions ; mais il ne peut accepter les interprétations qu'ils en donnent.

Il admet nettement que l'appareil moteur terminal, aussi bien la colline de Doyère, chez les insectes, que le mamelon nerveux chez les vertébrés, siége sous le sarcolemme et entre en rapport immédiat avec la substance contractile.

Il décrit dans cette colline deux parties distinctes : l'une supérieure ou externe, homogène, vitreuse; l'autre profonde ou interne, granuleuse et fasciculée, contenant des noyaux. La plaque terminale de Kühne n'a pas l'importance capitale admise par cet auteur; elle serait presque complétement due à une altération cadavérique. Aussi accorde-t-il, avec Krause, Rouget, etc., une importance bien plus grande à la substance granuleuse interne. Mais, tandis que, pour Krause, cette portion granuleuse est la véritable terminaison nerveuse, formée par un amas de filaments nerveux gonflés sous forme de boutons, l'auteur admet, comme Rouget et Engelmann, que cette portion est simplement traversée par le cylindre d'axe.

Pour Rouget, le cylindre d'axe se résoudrait alors en un grand nombre de filaments qui, du moins chez les crustacés, pénétreraient directement dans la substance musculaire, et son opinion a été reproduite depuis par Waldeyer.

Engelmann pense, au contraire, qu'il pénètre immédiatement, après sa sortie de la masse granuleuse et sans se modifier, dans l'intérieur de la substance contractile.

Sur ce dernier point, l'auteur adopte une conclusion qui se rapproche plus des descriptions de Kühne, de Cohnheim et surtout de celle de Margo.

On sait déjà qu'il n'accorde pas à la plaque terminale de Kühne l'importance que ces auteurs lui reconnaissent; mais c'est surtout sur les particularités que présente la base de la plaque qu'il s'écarte de l'opinion de Kühne pour se rapprocher de celle de Margo.

Ainsi, pour Kühne, la base de la plaque est toujours nettement circonscrite par un bord net; jamais elle ne pénètre dans l'intérieur de la substance musculaire.

Ce bord existerait réellement, et on pourrait le reconnaître aussi chez les reptiles ; mais, de la base de la plaque, partiraient des prolongements qui se dirigeraient vers les noyaux musculaires, ainsi que Margo l'a décrit.

Cependant Arndt n'admet pas, comme ce dernier auteur, que ces prolongements de la plaque se mettent en rapport intime avec les noyaux musculaires ; les filaments nerveux s'uniraient seulement au protoplasma plus ou moins abondant qui entoure les noyaux.

Il arrive ainsi à poser cette conclusion :

Le cylindre d'axe du nerf est uni à la substance propre du muscle par l'intermédiaire du protoplasma de la base de la plaque.

Ce protoplasma se relie ainsi avec celui des cellules musculaires non-seulement dans le sens de la longueur, mais encore dans des directions plus ou moins transversales, et cela aussi bien chez l'homme que chez les animaux inférieurs. G. H.

## TRAVAUX A CONSULTER.

**Essai d'une détermination, par l'embryologie comparative, des parties analogues de l'intestin chez les vertébrés supérieurs, note de M. CAMPANA.** (*Compt. rend. de l'Ac. des sciences,* 21 *juill.* 1873.)

On a cherché, par des analogies forcées, à retrouver sur l'intestin des oiseaux les parties qui correspondraient aux côlons des mammifères. L'insertion de l'*appendice cœcal* est le véritable point de séparation entre l'intestin grêle et le gros intestin. Or, chez les oiseaux, il n'existe pas de *vrais cœcums*, on a désigné à tort sous ce nom le *conduit omphalo-mésentérique* (implanté au sommet de l'anse ombilicale, c'est-à-dire en plein iléon), conduit qui peut se conserver chez l'oiseau adulte. D'autre part, on ne voit pas se produire, chez les embryons de poulet, le mouvement de rotation qu'accomplit chez les mammifères la branche inférieure de l'anse mésentérique (laquelle subit un quart de rotation en arrière et à droite, de façon à former le côlon ascendant et le côlon transverse). Il n'y a pas non plus, chez l'oiseau, encadrement de la masse de l'intestin grêle par la formation des côlons, ni production de bosselures et de bandes sur les portions qu'on a voulu assimiler à des côlons. M. Campana en conclut que l'*évolution du gros intestin est rudimentaire chez les oiseaux, et qu'il ne se développe pas de côlons chez eux.* Il appelle l'attention des anatomistes sur les services que doit rendre l'*Embryologie comparative* pour la solution de beaucoup de problèmes relatifs à la détermination des parties similaires des animaux. M. DUVAL.

**Der Schenkelsporn (De l'éperon fémoral, communication provisoire), par Fr. MERKEL, professeur d'anatomie à Rostock. Vorläufige Mittheilung.** (*Centralblatt*, 1873, *n*° 27, *p.* 417.)

Les recherches de H. Meyer ont montré que les parties spongieuses des os n'affectent pas, comme on le croyait jusqu'ici, des formes indéterminées, mais qu'il existe des rapports réguliers qu'il faut attribuer à la direction de la charge supportée. Quoique, dit l'auteur, les lois découvertes par H. Meyer soient généralement vraies, il semble qu'il n'a pas complétement observé certaines particularités spéciales au col du fémur, et qui ont une grande importance tant au point de vue physiologique que sous le rapport chirurgical.

Dans cette région, en effet, l'on trouve un prolongement de la couche corticale, solide, en forme de crête, qui fait une saillie de 1 cent. environ dans l'intérieur de la substance spongieuse de l'os. C'est cette partie que l'auteur propose de nommer *éperon fémoral* (*calcar femorale*). Il naît vers la ligne médiane du petit trochanter, dans une hauteur à peu près égale à celle de cette éminence; il se perd immédiatement au-dessous de la tête du fémur, vers la face antérieure du col, c'est-à-dire au point qui, pendant la station verticale, subit la pression la plus forte.

On ne le trouve pas chez le nouveau-né, et il est probable qu'il ne prend naissance que sous l'influence de la marche. Atteignant son maximum de développement chez l'adulte, il disparaît si complétement chez le vieillard, que la direction des trabécules seule indique la place qu'il occupait.

Ce fait explique comment le corps du fémur forme avec le col des angles variés aux différents âges, et la disparition de l'éperon pourrait peut-être expliquer la grande fréquence des fractures du col dans un âge avancé.

Pour bien le voir, il faut faire sur de jeunes os des sections transversales, passant par le milieu du petit trochanter, immédiatement au-dessous de la saillie du grand trochanter.

H. CHOUPPE.

---

**Ueber den Canalis facialis in seiner Beziehung zum siebenten Gehirnnerv beim Erwachsenen (De l'aqueduc de Fallope dans ses rapports avec le septième nerf crânien, chez l'adulte), par le Dr RÜDINGER.** (*Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, 1873, *n*° 6.)

Cette description, rendue plus claire par deux gravures, fait voir que e nerf facial possède un névrilème autre que le revêtement périostique du canal. C'est entre ces deux membranes ou plutôt dans l'épaisseur du périoste que siégent les vaisseaux; enfin, à la partie interne, on voit une lacune qui sépare nettement le nerf du canal qui le contient.

KLEIN.

**Die russischen Haarmenschen (Les hommes velus de Russie), par le prof. Rud. VIRCHOW. Communic. à la soc. méd. de Berlin, 10 juin 1873.** (*Berlin. klin. Wochens.*, 1873, *n*° 29.)

Ce sont deux individus mâles, le père, qui a 55 ans passés, et son fils, qui n'a que 3 ans. L'*homme des bois*, comme on appelle le premier, est fils d'un soldat russe de Kostroma, mais on ne sait rien de plus sur ses ancêtres; d'ailleurs comme il est né pendant que son père était au service militaire, il est possible qu'il soit d'une origine autre. Quoi qu'il en soit, l'homme des bois possède un frère et une sœur qui ne présentent aucune particularité; lui-même a été marié et a eu deux enfants morts en bas âge, dont une petite fille qui aurait présenté les mêmes caractères extérieurs que son père; on ne sait rien de l'autre enfant, qui était un petit garçon. Quant à celui qui l'accompagne actuellement et qui lui ressemble sous tous rapports, l'homme des bois prétend qu'il ne lui est rien, mais ceux qui le connaissent assurent que c'est un enfant illégitime qu'il a eu.

Maltraité par les autres habitants du village, l'homme des bois s'est retiré dans une forêt et habitait sous terre. Bien qu'adonné à la boisson, ses fonctions intellectuelles ne s'en ressentent pas.

Ces deux individus présentent de spécial un développement exagéré du système pileux qui est limité au visage et aux portions attenantes, bien que le reste du corps soit aussi très-poilu, surtout par places.

On peut rapprocher ces faits de celui observé par Crawford en 1829, dans le fond de l'Asie. Beigel en a publié la relation dans le 44e volume des Archives de Virchow. Il s'agit d'une famille du royaume d'Ava qui présente déjà depuis 3 générations des individus analogues aux Russes en question. Un autre point intéressant à signaler dans cette famille, c'est un développement tardif et toujours très-incomplet des dents qui ne dépassent pas la dizaine.

On retrouve cette même anomalie encore plus accusée chez notre homme des bois : il n'a des dents qu'à la mâchoire inférieure; sa mâchoire supérieure n'en supporte qu'une seule, une canine. Le petit garçon est encore plus remarquable : sur sa mâchoire inférieure, il n'y a que 4 incisives; les dents font complétement défaut à sa mâchoire supérieure qui présente à peine trace d'alvéoles. Cela leur donne une physionomie toute spéciale.

Il ne faut pas comparer les cas ci-dessus qui présentent un caractère héréditaire évident, et une anomalie constante dans la dentition, avec les nombreux faits relatés depuis le moyen âge. Ces derniers concernent habituellement des femmes qui ne présentent d'autre étrangeté que d'avoir une barbe très-développée et, d'une façon plus générale, un système pileux semblable à celui du sexe masculin avec lequel on les a parfois confondues.

Virchow repousse aussi le rapprochement qu'on voudrait établir avec le nœvus crinosus où il y a en même temps une lésion cutanée qui n'existe

pas ici et il est disposé à chercher la cause de cette anomalie capillo-dentaire du côté du nerf trijumeau. J. B.

---

**D'un'anomalia del poligono arterioso cerebrale (D'une anomalie du polygone artériel cérébral), par le Dr A. INCORONATO.** (*Lo Sperimentale*, 1873, *fasc.* 6, *p.* 689.)

Cette anomalie consiste :

1° Dans l'absence de l'artère communicante antérieure, et par contre dans l'anastomose directe des cérébrales antérieures d'un côté à l'autre;

2° Dans l'absence de l'artère communicante postérieure des deux côtés, car on ne peut considérer comme telle un gros tronc du côté droit qui vient former la cérébrale postérieure, ni un autre rameau du côté gauche, exigu et imperforé dans une petite étendue ;

3° Dans une double anastomose de la basilaire à droite avec la carotide correspondante. BARÉTY.

---

**Untersuchungen über das Ovarium und dessen Beziehungen zum Peritoneum (Recherches sur l'ovaire et ses rapports avec le péritoine), par H. KAPFF.** (*Archives de Reichert et Du Bois-Reymond*, 1873, *p.* 513-562 *avec* 2 *planches.*)

Depuis les travaux classiques de Waldeyer, tous les histologistes s'accordent à établir une distinction tranchée entre l'épithélium qui revêt la surface externe de l'ovaire et l'endothélium péritonéal ; ce dernier est formé de grandes cellules plates, caractéristiques de l'endothélium, tandis que le revêtement externe de l'ovaire est constitué par des cellules plus petites, offrant tous les caractères d'un épithélium proprement dit. Kapff, d'après des recherches faites sous la direction de Durty, se croit autorisé à nier cette distinction. Selon lui, la distinction entre les deux revêtements est loin d'être aussi nette et aussi profonde ; tout se bornerait à une différence de dimensions entre les cellules qui tapissent la coque ovarique et celles qui recouvrent le péritoine ; toutes les formes de transition existeraient et l'on ne constaterait point la ligne de démarcation brusque et franche décrite par Waldeyer ; bref, toute la surface externe de l'ovaire, à l'exception du hile, serait recouverte, non pas par un épithélium, mais bien par la séreuse péritonéale légèrement modifiée.

Les données embryologiques de Waldeyer seraient, selon Kapff, tout aussi erronées que la distinction anatomique dont il vient d'être question. L'épithélium de revêtement de l'ovaire ne prendrait aucune part à la formation des canalicules ovariques, ou, si l'on veut, des vésicules de Graaf.

Enfin, conséquent jusqu'au bout, Kapff fait provenir directement les cellules péritonéales du feuillet muqueux (à épithélium cylindrique) du blastoderme. La glande génitale, le conduit de Müller et le péritoine auraient donc primitivement le même revêtement épithélial. L'épithélium germinatif de Waldeyer ne serait, selon Kapff, qu'un épaississement de l'épithélium peritonéal. C'est aux dépens de cet épaississement que se formeraient les canalicules séminifères ou les tubes ovariques.

On voit que ces conclusions sont directement opposées aux longues et consciencieuses recherches de Waldeyer. C'est assez dire que nous ne les reproduisons ici et qu'il ne faut les accepter que sous toutes réserves.

STRAUS.

---

**Études d'anatomie topographique et chirurgicale sur la bouche, par MAGITOT** (*Broch. extrait du Diction. encyclop. des sc. méd.; G. Masson et P. Asselin.*)

Dans cet article, Magitot touche une foule de points qu'on n'est pas dans l'habitude de trouver dans un chapitre d'anatomie pure. Il divise le prognathisme en prognathisme alvéolaire ou prognathisme de race, et prognathismes dentaire et alvéolo-dentaire, tous deux accidentels. Il rappelle que le diamètre buccal antéro-postérieur a, dans les races inférieures, $0^{m},01$ environ de plus que dans la race blanche. Il assigne à la voûte osseuse de l'adulte les dimensions suivantes : longueur 45 à 52 $^{mm}$, largeur 42 à 45 $^{mm}$, ce qui donne un rapport ou *indice* maxillaire de 71 à 90 ou 80. La hauteur de la voûte, en moyenne de 12 à 14 $^{mm}$, s'élève exceptionnellement à 30 ou 40 $^{mm}$.

L'angle que forment les deux branches du maxillaire inférieur est de 140 à 160° chez le nouveau-né et descend ensuite à 90 ou 120, ce qui concorde avec l'accroissement que subit le diamètre antéro-postérieur de la bouche par le fait de la dentition.

Le maxillaire inférieur reste toujours horizontal; sa branche horizontale s'abaisse en bloc lors de l'éruption des dents et s'élève de même lors de leur chute normale à partir de la 70e année. Des considérations sur le rôle gustatif du palais, sur l'éruption des dents, sur le tartre, sur les gingivites, etc., etc., sont mêlées à la partie purement anatomique.

L.-H. F.

**Du mode d'origine et de formation du follicule des dents permanentes, par LEGROS et MAGITOT.** (*Soc. de biol. et Gaz. méd.*, 1873, *p.* 386.)

Ces auteurs rappellent d'abord qu'ils ont vérifié le mode de développement des dents temporaires et confirment leur origine épithéliale telle qu'elle a été exposée par Kœlliker, Waldeyer, Hirtz et Kollmann.

Quant au mode de production du follicule des dents de remplacement,

voici ce que L. et M. ont observé, contrairement à Kollmann (1870) et conformément aux prévisions de Waldeyer (1864) : Le prolongement épithélial, en s'enfonçant dans le tissu embryonnaire des mâchoires, forme un *cordon* qui suspend pour ainsi dire le futur follicule de la dent provisoire. C'est à ce moment et avant l'isolement complet de ce dernier, que naît du cordon un second bourgeon, qui sera le follicule de la dent permanente. Alors seulement disparaissent, par la rupture du cordon, les connexions des follicules avec l'épithélium des gencives. L.-H. F.

---

**Ueber Lymphahnen der Netzhaut und des Glaskörpers (Sur les voies lymphatiques de la rétine et du corps vitré), par le prof. SCHWALBE.** (*Arbeiten aus den phys. Anstalt zu Leipzig*, 1873.)

His, au moyen d'injections forcées dans les vaisseaux sanguins, avait observé et décrit les lymphatiques de la rétine. Schwalbe est parvenu à les injecter au moyen d'une canule piquante introduite sous la gaîne interne du nerf optique. Il a vu que les espaces lymphatiques entourent les veines et les capillaires seulement, à l'exclusion des artères, comme l'avait prétendu His. Il décrit un réseau qui, de la pupille, suit en rayonnant les faisceaux de la couche des fibres nerveuses ; réseau limité par des cellules endothéliales adhérentes à ces faisceaux. L'injection, de plus, pénètre entre le corps vitré et la couche limitante, et arrive dans le canal central du premier organe. L'issue de la matière à injection par des ouvertures fines et nombreuses à la surface de la gaîne interne du nerf optique, et conséquemment dans l'espace intervaginal que l'on sait être un espace lymphatique, démontre la communication des vaisseaux injectés dans le corps vitré et la rétine avec le reste du système lymphatique. Cette communication est effectuée au moyen d'un riche système de fentes qui entourent de toutes parts les faisceaux de fibres du nerf optique, et communiquent au niveau de la papille avec les lymphatiques de la rétine et du corps vitré. A. MARCHAND.

**Beitrage zur Histologie der Hornhaut (Contribution à l'histologie de la cornée), par le Dr L. v. THANHOFFER, de Buda-Pesth.** (*Allgemeine medicinische Central-Zeitung*, 1873, n° 46.)

L'auteur donne, dans cet article, quelques extraits d'un ouvrage qu'il doit publier prochainement sur la structure de la cornée.

Le principal fait qui ressort de ses recherches, c'est qu'il existe une communication directe entre les canalicules étoilés de la cornée et les conduits qui renferment les nerfs et, d'un autre côté, entre les nerfs et le protoplasma des corpuscules cornéens. C'est par ce fait que l'auteur explique la propagation de la kératite de la périphérie vers le centre ; celle-ci débuterait dans les conduits des nerfs qui se trouvent sur la circonférence de la cornée et serait amenée par communication directe jus-

que dans les canalicules étoilés. (Comparez *Dòrpat. Med. Zeitschr.* tome IV, 1re livr.) KLEIN.

---

**La terminazione dei nervi nelle glandole sebacee (La terminaison des nerfs dans les glandes sébacées), par le Dr G. COLASANTI.** (*Lo Sperimentale*, 1873, *fasc.* 6, *p.* 689.)

Ce travail est analysé dans la revue bibliographique du journal italien; en voici le résumé :

Au moyen du chlorure d'or, Colasanti a réussi à voir, mieux peut-être que ses prédécesseurs, la structure et la disposition des nerfs dans les glandes sébacées, les glandes de Meibomius et dans celles des follicules ciliaires.

Les petits filets nerveux ne se distribuent pas dans des papilles libres et indépendantes les unes des autres, mais ils se terminent sous forme de réseaux très-ténus dans les éléments épithéliaux et contractiles des petites glandes et des follicules pileux. BARÉTY.

---

**Om nervernas ändmingstätt i spottkörtlarna (Du mode de terminaison des nerfs dans les glandes salivaires), par Georg ASP.** (*Nordiskt med. Arkiv, t. V,* 1re *partie, d'après le résumé français contenu dans le même numéro.*)

Dans ce mémoire, l'auteur publie les résultats des travaux faits au laboratoire du professeur Ludwig, à Leipsick, principalement dans le but de contrôler l'exactitude des opinions émises par M. Pflüger sur la même question.

Relativement aux méthodes dont il a fait usage, il remarque que l'acide perosmique (2—0, 1 0/0) donne des résultats peu satisfaisants, tandis que le traitement de tranches très-minces des glandes saines et gelées par le muriate d'or (0,5 — 0, 1 0/0) a mieux réussi. Pour isoler les parties élémentaires de la glande, il a eu recours, soit à la digestion des tranches, traitées avec le muriate d'or, dans du suc gastrique artificiel (solution acidulée de pepsine), à la température de 40°, soit à la macération de la glande fraîche dans une solution de sel marin (10 0/0), ce qui est bien préférable.

Les recherches ont été faites sur des glandes sous-maxillaires de chiens, de lapins, de cochons d'Inde et de rats, ainsi que sur les glandes en grappe de la glande des grenouilles. Les résultats de l'auteur, en ce qui touche la relation des nerfs avec les cellules glandulaires, sont tout à fait en opposition avec les opinions de Pflüger. Dans les coupes traitées par le muriate d'or et par la digestion, il a bien trouvé des plexus nerveux, assez forts, composés de faisceaux de fibrilles fines et dépourvues

de moelle, faisceaux plus ou moins abondamment parsemés de ganglions tels que ceux décrits par Krause, mais il lui a été impossible de suivre ces fibres nerveuses à l'intérieur des alvéoles, entre les cellules glandulaires plus ou moins isolées ; il n'a pu observer aucune connexion des fibres nerveuses avec les cellules. Il a constaté quelquefois des fibres extrêmement fines, sans double contour, se perdant dans l'intérieur des cellules, mais sans pouvoir décider si ces fibres sont des fibres nerveuses ou non.

L'auteur ne peut pas non plus se rallier à l'avis de Pflüger, relativement au rapport des nerfs avec l'épithélium cylindrique des conduits excréteurs ; il n'admet pas non plus la connexion des cellules glandulaires avec les cellules multipolaires, décrites par le même auteur et envisagées par lui comme des cellules ganglionnaires.

Les résultats positifs acquis par Georg Asp sont les suivants :

1° Les glandes salivaires ne sont pas des glandes en grappe, mais des glandes tubulaires, ou, si l'on aime mieux, elles forment une transition entre ces deux espèces ;

2° Les tubes glandulaires sont entourés d'une membrane non interrompue ; ils se divisent d'une manière dichotomique, se roulent entre eux d'une façon très-variable, et se terminent par des extrémités en cul-de-sac et un peu élargies ;

3° Les tubes salivaires (Speichelröhren), ainsi nommés par Pflüger, et qu'il fait se terminer brièvement, ne sont que les parties inférieures des *tubuli*, et ils passent sans interruption dans les sinus terminaux. Le lien de transition est tapissé d'une double couche d'épithélium à cellules ovalaires ou fusiformes, dont les noyaux sont grands, clairs et entourés d'une quantité peu considérable de protoplasma finement granuleux.

G. H.

---

**Ueber die Blutgefässe des Dünndarmes (Sur les vaisseaux de l'intestin grêle), par le Dr Arnold HELLER.** (*Mit. 1 Tafel in Farbendruck.*) (*Arbeiten aus den phys. Anstalt zu Leipzig*, 1873.)

L'auteur, voulant étudier les contractions des villosités signalées autrefois par Lacauchie, Gruby, Delafond, Brücke, etc., fut amené à étudier de nouveau la distribution des vaisseaux sanguins dans les parois de l'intestin. Il soumit successivement à ses recherches l'intestin du chien, du chat, du porc, du hérisson, de l'homme, etc.

Les résultats généraux auxquels il est arrivé, et dont chaque cas particulier ne constitue qu'une variante, sont les suivants : Les artères mésentériques, après avoir fourni leurs divisions nombreuses, se trouvent réduites vers le bord adhérent de l'intestin à 2 artérioles qui embrassent incomplétement la circonférence de ce dernier. Ces vaisseaux pénètrent la tunique musculaire pour arriver dans la couche sous-muqueuse. Dans leur trajet au milieu des couches musculaires, elles ne fournissent que de très-petits rameaux. Les artérioles, parvenues dans la couche sous-muqueuse, se divisent en branches rayonnantes qui donnent lieu à des figures étoilées remarquables. De ces ramuscules horizontaux s'élèvent

directement les vaisseaux de la muqueuse. Ceux-ci sont de deux sortes : les uns vont constituer le réseau capillaire, très-riche chez le chien, moins abondamment fourni chez l'homme, qui entoure les glandules. Les autres montent directement dans les villosités sans se diviser, ou, chez quelques-uns des animaux étudiés ne fournissent que des branches de très-petit volume, qui prennent part à la constitution du réseau glandulaire. Chez le chien en particulier, l'artère de la villosité monte directement vers le sommet de cette dernière. Là, son calibre semble s'élargir un peu, et elle se résout en un riche réseau capillaire qui occupe la périphérie de la villosité et communique à sa base avec le réseau glandulaire. Dans d'autres espèces, chez l'homme par exemple, l'artère de la villosité, née suivant le mode décrit, se résout en capillaires avant d'avoir atteint le sommet de la villosité. Les veines se constituent toujours vers la base et non vers le sommet de la villosité. Elles traversent la muqueuse, une fois constituées, sans rien recevoir du réseau capillaire glandulaire, pour parvenir dans la couche sous-muqueuse, où elles forment un réseau correspondant à celui des artères. Les capillaires des villosités communiquent donc largement avec le réseau péri-glandulaire, mais non les veines. Cependant, dans quelques espèces, la veine reçoit dans son trajet des capillaires provenant de la muqueuse. Dans aucune espèce on ne rencontre le mode de division vasculaire vulgairement décrit : un rameau artériel montant vers le sommet de la villosité, une veine en descendant, et un réseau capillaire intermédiaire.

A. MARCHAND.

---

**Ueber die quergestreifte Muskelfibrille (Sur la fibrille musculaire striée, par G.-R. WAGENER.** (*Arch. f. mikr. Anat., p.* 712, 1873.)

Dans ce travail, l'auteur étudie le mode de développement du faisceau musculaire primitif. L'élément primitif est, pour lui, la fibrille. Elle est d'abord lisse et ne se strie que plus tard. Pour Wagener les stries sont dues à de petites masses de substance anisotrope (biréfringente) qui se succèdent en donnant à la fibre un aspect moniliforme. De l'étude de ces fibrilles à la lumière polarisée, il résulte que, pour lui, la substance contractile est répandue dans toute la longueur de la fibrille et constitue une substance molle demi-liquide. Cette manière de voir est assez analogue à celle qui avait été proposée il y a quelques années par Kühne, à savoir que le contenu des fibres musculaires serait une substance liquide.

Il en résulte que la théorie admise par Krause sur la structure de la fibrille musculaire est inadmissible ; il n'existerait ni *case musculaire*, ni *disques terminaux* barrant le chemin de la substance contractile, la limitant, en un mot, à de petits espaces dans la fibrille.

Chacune des nodosités anisotropes (biréfringentes) de la fibrille est isolément un centre de contraction. Plusieurs nodosités peuvent également se réunir pour former un pareil centre. Si la contraction est très-énergique et qu'elle dépasse un certain *maximum*, la structure de la fibrille

est altérée et il se produit de la dégénérescence cireuse. Pourquoi maintenant la fibrille, lisse au début, se divise-t-elle si régulièrement en parties anisotropes de manière à produire l'aspect de la strition transversale? C'est une question que l'auteur n'essaye pas de résoudre. J. RENAUT.

**Muscles rouges et muscles pâles, par M. RANVIER.** (*Soc. de biol. et Gaz. méd*, 1873. *p.* 400.)

Ranvier expose les faits anatomiques et physiologiques concernant les muscles rouges et pâles du lapin, faits connus déjà des auditeurs de son dernier cours. Chez le lapin, le muscle demi-tendineux présente une coloration rouge foncé qui tranche sur la pâleur des muscles environnants.

Les fibres du muscle rouge sont beaucoup plus nettement striées en long et beaucoup moins en travers que celles des muscles blancs. Les noyaux du sarcolemme font saillie en dedans et se logent dans la fibre rouge ; peut-être même quelques-uns sont-ils totalement plongés dans l'épaisseur de cette fibre musculaire : ces noyaux sont aussi plus gros, plus ronds et plus nombreux que ceux des muscles pâles.

A ces différences de structure correspondent des différences bien marquées dans le mode de contraction de chacune de ces espèces de muscles. Le muscle pâle se contracte brusquement et se relâche de même. Le muscle rouge se contracte lentement, et si l'on vient à cesser l'excitation, la contraction persiste quelque temps et disparaît ensuite lentement. Il y a donc là quelque chose d'analogue au mode de contraction des muscles lisses. Ces faits semblent démontrer un nouvel intermédiaire à placer avec la fibre cardiaque entre la fibre cellule et la fibre striée ordinaire.

L.-H. F.

---

**Del midollo spinale (De la moelle épinière), par le Dr TORQUATO BEISSO.** (*Gênes, typ. de la Jeunesse*, 1873.)

Le journal *lo Sperimentale*, 1873 (fasc 7e, p. 111), emprunte à la *Nuova Liguria medica* l'analyse critique de ce travail.

L'auteur s'est servi dans son étude de la moelle, de préparations obtenues par une méthode particulière.

Il coupe la moelle en petits morceaux de 5 à 6 centimètres de long et la fait durcir dans de l'alcool absolu pendant trente ou quarante jours, après avoir eu soin de renouveler l'alcool au bout de huit à dix jours. Il pratique ensuite des coupes à main levée ; ces coupes sont immergées pendant une minute ou deux dans une solution alcoolique de nitrate d'argent, puis lavées dans de l'essence de térébenthine et montées dans le baume de Canada.

Voici les points principaux établis dans ces recherches :

1° L'élément nerveux n'est pas étranger à la composition du tissu conjonctif, soit parce que les cellules nerveuses se trouvent disséminées

parmi les divers faisceaux de fibres qui constituent les cordons, soit parce que leurs prolongements avec leurs divisions multiples s'insinuent et se perdent entre les mailles du tissu connectif.

2° Les travaux de Dicters et de Gerlach ont établi que le prolongement nerveux va constituer la racine ; l'auteur a confirmé ce fait et il établit, de plus, que plusieurs prolongements nerveux peuvent partir d'une seule cellule et que les prolongements protoplasmatiques et leurs divisions concourent à la constitution des fibres radicales.

3° La commissure blanche antérieure n'est pas seulement une émanation des fibres radicales et des cordons, mais des cellules nerveuses et des prolongements protoplasmatiques concourent à sa composition.

4° Enfin, les fibres radicales postérieures ne se perdent probablement pas dans le très-fin réseau de la substance grise ; elles sont plutôt recueillies par l'élément cellulaire, et particulièrement par les grosses cellules du groupe postérieur externe de la corne antérieure.

L'auteur indique ensuite les applications physiologiques de ses recherches histologiques dont elles sont comme un corollaire et un complément. BARÉTY.

---

**Sur les organes phosphorescents thoraciques et abdominaux du cocuyo de Cuba (Elater noctilucus), communication de MM. Ch. ROBIN et A. LABOULBÈNE.** (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 25 *août* 1873.)

Cette communication, intéressante au point de vue de la physiologie générale, nous montre l'appareil phosphorescent de l'insecte des régions tropicales comme formé d'une réunion de cellules polyédriques contenant de très-fines granulations, et à la surface desquelles viennent s'épanouir des terminaisons nerveuses. Ces terminaisons se font toutes sur une des faces des cellules. Les trachées arrivent toutes au contraire sur la face opposée. Cette disposition rappelle celle des *disques du tissu électrique* (Ch. Robin). Ce n'est pas là le seul point de ressemblance, et les auteurs font remarquer que cet appareil phosphorescent est, tout comme l'appareil électrique de la torpille, irritable (par le moyen des nerfs) par tous les excitants capables d'agir sur les nerfs qui président aux mouvements musculaires. M. D.

---

**The histology and physiology of the corpus spongiosum and the corpus cavernosum, etc. (Histologie et phys. du corps spongieux de l'urèthre et du corps caverneux de l'homme), par A.-W. STEIN, avec fig.** (*The Monthly microsc. journ.*, 1873, *p.* 16.)

Stein, en son nom et en celui de B. Stilling (*Die ration. Behandl. der Harnröhren Stricturen*), expose que les artères hélicines se terminent

en formant un *bouton* saillant dans les cavités veineuses et percé d'une fente simple ou d'une fissure en Y. Ce bouton terminal serait muni d'un véritable sphincter musculaire toniquement contracté pendant la flaccidité du pénis et ne laissant par conséquent passer qu'une faible quantité de sang. En second lieu, des faisceaux musculaires, longitudinaux relativement à l'artère, insérés d'une part au pourtour du bouton terminal, et d'autre part dispersés dans les cloisons voisines, serviraient de muscle dilatateur à la fissure artérielle. On conçoit de suite l'antagonisme de ces deux muscles sphincter et dilatateur des bouches artérielles, et l'on devine facilement le rôle que Stein fait jouer à chacun d'eux pour expliquer l'érection. L.-H. F.

---

**On cutting sections of animal tissues for microscopical examination (L'art de faire des coupes des tissus animaux pour l'examen microscopique), par J. NEEDHAM.** (*Monthly microsc. journal*, 1873, *p.* 258.)

La question est traitée in extenso et méthodiquement ; par conséquent, cet article renferme peu de choses nouvelles. Needham décrit avec soin « la meilleure manière de faire des coupes de tissus mous, qui est, d'après lui comme d'après Stricker, la congélation. » Il figure le microtome réfrigérateur de Mac Carthy, qui est une modification du microtome de Rutherford. Une chambre à glace, percée d'un trou pour l'écoulement de l'eau, entoure le tube central où se place la pièce à congeler. Celle-ci peut être composée de plusieurs fragments de différents tissus, pourvu qu'ils soient faciles à distinguer ; on les dispose à sa volonté dans le tube que l'on remplit avec de l'eau. Après la congélation, le tout ne forme plus qu'un bloc que l'on amène à dépasser *ad libitum* l'orifice supérieur du tube en tournant la vis qui élève le fond mobile de ce tube. Le mélange réfrigérant se compose de couches superposées, de glace pilée et de sel marin ; il faut vingt minutes pour obtenir la congélation, en ayant soin d'envelopper l'appareil dans de la flanelle. L.-H. F.

**Mounting in soft balsam (Montage des préparations microscopiques dans le baume de Canada), par W.-H. WALMSLEY, de Philadelphie, etc., d'ap. Science Gossip.** (*Monthly micr. journ.*, 1873, *p.* 281, *t. I, et p.* 95, *t. II.*)

Du baume de première qualité est évaporé lentement jusqu'à ce que, par le refroidissement, il prenne une consistance résineuse. On le casse alors en petits fragments et on le fait dissoudre dans la benzine jusqu'à consistance crémeuse.

L'objet, ayant été privé d'eau par la dessiccation ou plutôt par l'alcool, est immergé dans l'essence de girofle de préférence à la térébenthine puis déposé et disposé sur la lame de verre. On le couvre alors d'une goutte du baume préparé et l'on ajoute le couvre-objet. Après 24 heures, si l'on veut hâter la solidification, on chauffe légèrement en appuyant sur le

couvre-objet que l'on cerne bientôt avec un pinceau chargé du même baume, dans lequel la préparation est plongée. L'occlusion ainsi faite est solide en peu de jours et ne peut souiller la préparation, ce qui arrive quelquefois avec les divers vernis colorés usités jusqu'à ce jour.

C.-L. Jackson rejette les pinces à pression continue pour comprimer la préparation ; il les remplace par un plomb aplati plus ou moins lourd et appliqué simplement sur le couvre-objet pendant la dessiccation, qu'il hâte en déposant toutes ses préparations sur le couvercle plat d'une caisse métallique pleine d'eau, tenue pendant 24 heures à quelques degrés au-dessous de 100, à l'aide d'une lampe à alcool. L.-H. F.

**The preparation of the brain and spinal cord for microscopical examination (Préparation microsc. du cerveau et de la moelle), par H.-S. ATKINSON, élève de Rutherford.** (*Monthly microsc. journ.*, 1873, *t. II, p.* 27.)

1° Pour durcir les tissus, il faut découper l'organe en morceaux convenables et les immerger d'abord dans l'alcool méthylique pendant 24 ou 48 heures, afin d'éviter la pourriture ultérieure ; ensuite les placer : les fragments de moelle dans une solution d'acide chromique à $^1/_4$ ou $^1/_2$ % suivant leur volume; les fragments d'encéphale dans eau 1,200, acide chromique 1, bichromate de potasse 2. Il faut de 4 à 6 semaines pour obtenir un durcissement convenable, on change le liquide une première fois au bout de 24 heures, et une ou deux fois ensuite.

2° Pour faire les coupes on scelle les fragments dans le microtome avec un mélange de lard 1, paraffine 5, et on les coupe avec un rasoir biconcave mouillé d'alcool, absolu si l'on fait des coupes fines. Ces coupes sont ensuite lavées à l'eau, puis plongées pour une demi-heure dans une solution de bichromate de potasse à 1 % et relavées de nouveau.

3° Pour les colorer au carmin, il faut diluer le carmin de Beale (1) avec 7 parties d'eau pour 1 de carmin sous peine d'avoir une coloration générale et diffuse. Il faut laisser la pièce de 1 à 48 heures dans le liquide colorant et d'autant plus qu'elle est restée plus longtemps dans le liquide durcissant. La transparence s'obtient avec l'essence de girofle, dont une goutte est déposée sur la pièce débarrassée par évaporation de l'alcool absolu où il a fallu la plonger pour fixer sa coloration.

4° Enfin l'essence de girofle surabondante étant enlevée après qu'on a constaté ses effets avec un faible grossissement, on enferme dans du baume de Canada préalablement évaporé, puis redissous dans la benzine ou la térébenthine, etc.

Pour faire des préparations fraîches du cerveau, on les colore de suite avec le même carmin dilué et l'on examine dans la glycérine acidifiée. La congélation est précieuse et donne des coupes qu'on colore et examine de même. La moelle fraîche est souvent assez dure pour qu'on puisse faire des coupes avec le microtome, on les place ensuite 1 heure dans acide chromique $^1/_2$ %, on les colore, etc., et on les monte dans le baume.

L.-H. F.

(1) Le carmin de Beale est ainsi composé : carmin 0 gr. 50, ammoniaque 1 gr., glycérine 60 gr., eau distillée 69 gr., alcool absolu 15 gr.

# RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

*Les travaux pour lesquels la date n'est pas indiquée sont de* 1873.

Lehrbuch der Anatomie des Menschen (Manuel de l'anatomie de l'homme), par L. HOLLSTEIN. — Berlin.

Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen (Manuel d'anatomie topographique), par I. HENLE. — Brunswick.

Anatomie et physiologie cellulaires, par Ch. ROBIN. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Original notes of Dr W. Hunter. Lectures on anatomy, physiology and surgery (Notes authentiques prises aux cours de W. Hunter sur l'anatomie, la physiologie et la chirurgie), par Thomas WINDSOR. (*The British and foreign medico-chirurgical review*, juillet 1873, p. 210.)

---

A new freezing microtome (Nouveau microtome à réfrigération), par William RUTHERFORD. (*The Lancet*, 26 juillet, II, p. 108.)

---

Das Alter d. Menschengeschlechts (De l'antiquité des races humaines), par K. SIEGWART. — Berlin.

Alcune osservazioni sulla origine del cranio umano e degli altri mammiferi (Quelques observations sur l'origine du crâne humain et des autres mammifères), par le Dr Giovanni BARALDI. — Torino.

---

Beitrage zur Anatomie und Physiologie der menschlichen Haut (Contribution à l'anatomie et à la physiologie de la peau humaine), par le professeur TOMSA. (*Archiv. für Dermatologie.*)

---

Abstract of lectures on varieties in the muscles of man (Extrait de leçons sur les anomalies musculaires chez l'homme), par HUMPHRY. (*The Lancet*, 14 et 21 juin; *Med. Times*, 19 juillet.)

Ueber einige die Urethra umgebenden Muskeln und Fascien (De quelques muscles et aponévroses entourant l'urèthre), par P. LESSHAFT.(*Reichert u. Du-Bois-Reymond's Archiv*, p. 17-76.)

Sur l'organisation du tissu des tendons étudiée à l'aide du chlorure d'or, par J.-G. DITLENSEN. (*Nordiskt med. Arkiv*, t. V, 1re partie.)

---

Practical histology in Vienna and the microscopical study of Blood and epithelium, par James TYSON. — Philadelphie.

Statistique sur les artères humérales doubles, par M. Foltz. (*Lyon méd.*, n° 16.)

Einige mikroskopische Studien in Silbersalpeterlösung besonders an Gefässen d. Auges u. anderer Organe (Etude microscopique des vaisseaux de l'œil ou d'autres organes au moyen de la solution de nitrate d'argent, par M. Reich. — Vienne.

Etudes récentes relatives à l'anatomie normale de la névroglie. Travaux de Deiters, Golgi, Jastrowitz et F. Boll, par M. Gombault. (*Archives de physiol.*, n° 4.)

On the apparent relation of nerve to connective tissue corpuscles, etc., in the frog tadpole's tail (Relation apparente des nerfs avec les corpuscules de tissu conjonctif, dans la queue du têtard), par R.-L. Maddox. (*The Monthly microscop. journal*, II, p. 109.)

Die Verbreitung des Nervus glosso-pharingeus in Schlundkopfe u. in der Zung makroskop. Untersuchungen (Etudes macroscopiques sur la distribution du nerf glosso-pharyngien à la langue et à l'isthme du gosier), par O. Jacob. — Munich.

---

Fall von Pulmo succenturiatus (Observation de lobe supplémentaire du poumon droit complétement indépendant), par le Dr Wilhelm Loewy, médecin de l'hôpital de Schwerin-Mecklembourg. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 32.)

---

Untersuchungen über die Uterusschleimhaut (Recherches sur la muqueuse utérine), par Hanns Kundrat et G.-J. Engelmann. (*Medizinische Jahrbüch.*, 2e partie, p. 135.)

---

Sulla structura della macula germinativa delle ova di gallina avanti e qualche ora dopo l'incubazione (Sur la structure de la tache germinative des œufs de poule avant et quelques heures après l'incubation), par le Dr F. Durante. (Analysé dans *lo Sperimentale*, fasc. 6e, p. 687.)

Die Bildung des Wolff'schen Ganges beim Hühnchen (Formation du canal de Wolff chez le poulet), par le Dr Romiti. (*Centralblat*, n° 31, p. 483.)

# PHYSIOLOGIE.

## ANALYSES.

**Leçons sur la physiologie normale et pathologique du système nerveux, par le Dr POINCARÉ. — Première partie : la moelle et le bulbe.** (1 *vol. de* 395 *pages. Paris,* 1873, *J.-B. Boillière et fils.*)

Cet ouvrage nous présente un excellent résumé de nos connaissances actuelles sur la physiologie normale et pathologique de la moelle et du bulbe; sa lecture fait désirer que l'auteur continue cette publication, en abordant l'étude des parties supérieures de l'axe nerveux central, étude qui l'engagera, comme il le dit lui-même, sur un terrain moins battu, moins exploré, et où la physiologie n'a pas encore rendu tous les services qu'on est en droit d'exiger d'elle. Mais ce travail n'est pas seulement un exposé clair et méthodique de l'état actuel de la science, il renferme souvent, surtout au point de vue de la physiologie pathologique, des aperçus originaux, des conceptions parfois hardies, mais toujours propres à jeter une grande lumière sur la théorie de certains troubles morbides.

Nous n'insisterons pas sur l'analyse des premières leçons consacrées à des généralités sur les *divers modes de manifestation de l'innervation;* après avoir divisé ces modes de manifestation en *actions de sensibilité*, *actions de motilité*, *actions de nutrivité* et *actions psychiques*, l'auteur émet, à propos de ces dernières, un certain nombre d'idées spiritualistes qu'il ne peut être appelé à justifier que dans une publication ultérieure, lorsqu'il traitera de la physiologie de l'encéphale. Signalons cependant, dans ces premières leçons, un bon résumé des diverses théories émises sur les *nerfs dits trophiques,* théories que l'auteur parvient souvent à caractériser et à rendre saisissables par d'ingénieuses comparaisons. « C'est ainsi, dit-il, que l'innervation vaso-motrice serait l'entrepreneur qui apporte plus ou moins de matériaux pour la construction de l'édifice; *l'innervation trophique* ou *nutritive* représenterait l'architecte qui dirige la construction et décide de l'emploi des matériaux; enfin la cellule serait l'ouvrier. Les altérations pathologiques deviendraient le résultat des défauts de cet architecte, qui pécherait soit par insuffisance, soit par excès d'activité, etc. » Pour

n'avoir rien de recherché peut-être, cette comparaison n'en exprime pas moins nettement la pensée de ceux qui se rattachent à la théorie de Samuel, tout en reconnaissant le rôle important des vaso-moteurs.

Après quelques détails précis sur la *constitution anatomique de la moelle,* M. Poincaré aborde la physiologie de ce segment principal de l'axe nerveux. Il cherche à *s'affranchir de l'influence des idées rendues classiques par Longet,* et c'est ainsi qu'il s'attache à démontrer que les cordons postérieurs n'ont qu'une sensibilité d'emprunt, due aux racines postérieures qui les traversent; et plus loin, en étudiant les phénomènes de transmission dont la moelle est le siége, s'appuyant principalement sur les travaux de Brown-Séquard, il montre que les conducteurs de la sensibilité se jettent avec les racines dans la corne postérieure du côté opposé, et se distribuent dans toute l'épaisseur de cette demi-zone grise, pour arriver jusqu'aux centres encéphaliques. Quant aux cordons postérieurs, ils sont essentiellement composés de *fibres en arcs* formant *commissures* entre les divers étages de la moelle, et destinés à devenir les agents de la *coordination des mouvements.* C'est une théorie qui est surtout développée à propos de l'étude du rôle de la moelle dans la locomotion, et sur laquelle l'auteur revient en étudiant, dans le bulbe, les usages des corps rectiformes.

L'analyse des fonctions de la moelle comme foyer d'innervation, comme *centre*, est on ne peut plus complète : les mouvements *réflexes* sont nettement définis et leurs *lois* parfaitement posées; nous voyons « que la moelle des vertèbres représente comme une collection de petites colonies réunies en confédération, mais ayant leur autonomie et affectées chacune à l'innervation du segment du corps qui leur correspond; que, considérés intérieurement et au point de vue de cette partie du système nerveux, nous sommes de véritables animaux articulés, quoique rien ne le décèle extérieurement, et que la colonne vertébrale dessine seule, anatomiquement, la segmentation qui existe réellement au point de vue fonctionnel. » Vient alors naturellement l'étude des rôles de la moelle épinière dans les diverses fonctions de l'économie : *locomotion* (bon résumé des expériences de Todd sur le rôle coordinateur des cordons postérieurs, et de la théorie des fibres *réflecto-motrices*), *respiration*, *digestion* (étude de l'innervation du sphincter anal, d'après Masius, de Liége), *génération*, *fonction urinaire* (innervation du col et du corps de la vessie, d'après les expériences de Giannuzi), *circulation* (travaux de Ludwig, Thiry, Cyon). L'auteur a peine à accepter le rôle d'*arrêt* que l'on fait jouer au pneumo-gastrique, et croit plutôt à la théorie de l'*épuisement* résultant de la trop grande intensité de l'excitant. Il revient sur cette interprétation à propos de la physiologie du bulbe ; il nous semble cependant que le rôle modérateur est aujourd'hui bien démontré, non-seulement pour le pneumo-

gastrique, mais pour quantité d'autres nerfs, aussi bien du système cérébro-rachidien que du grand sympathique. Les fonctions de la moelle dans les *actions vaso-motrices* sont aussi l'objet d'une étude étendue : l'auteur croit que c'est trop restreindre ces fonctions que de les borner à un simple rôle de conduction ; il est porté à voir dans les cellules de Jacubowitch, c'est-à-dire dans la partie latérale de la colonne grise, une série de centres réflexes vaso-moteurs, et « si l'irritation des pédoncules cérébraux ou de la protubérance, ou du bulbe, peut retentir sur tous les vaisseaux du corps, ce n'est pas parce que là se trouve la seule chaudière génératrice de toute la force vaso-motrice, mais parce qu'on a fait naître en ce point un ébranlement qui s'est propagé successivement dans toute la chaîne non interrompue des cellules de Jacubowitch, de même que dans un système de rouages engrenés les uns dans les autres, le mouvement d'un seul peut entraîner celui des autres. »

La *Physiologie pathologique* de la moelle est très-heureusement divisée : dans une première partie est traitée l'*anatomie pathologique générale* des maladies de la moelle ; on trouvera quelques aperçus intéressants sur les glyomes de la moelle, et, à ce propos, sur les *tumeurs sacro-périnéales* du nouveau-né ; l'auteur revient sur une opinion qu'il avait précédemment émise au sujet de ces tumeurs (*Notes sur les tumeurs congénitales de la région sacro-périnéale*), et il ne rejette plus aussi complétement l'idée d'un sarcome. Vient ensuite la *Physiologie pathologique générale*, c'est-à-dire l'étude des troubles de *sensibilité*, de *mouvement*, de *nutrition*, etc. ; cette partie est comme une répétition de la partie physiologique, mais avec un caractère tout nouveau, bien plus important, celui de l'expérimentation réalisée par les cas cliniques ; aussi permet-elle d'apporter de précieux éléments à la théorie du rôle coordinateur des cordons postérieurs, et d'étudier à ce sujet la question si importante du *sens musculaire*. La pathologie humaine était seule capable de nous renseigner à ce sujet, puisque les animaux ne peuvent rendre compte de leurs impressions musculaires. Tout en admettant, en partie, les résultats des recherches de Brown-Séquard, M. Poincaré tend à confondre, ou plutôt à identifier les agents du sens musculaire et de la sensibilité récurrente, c'est là une idée sur laquelle il revient à plusieurs reprises (pages 37 et 139), mais en renvoyant, pour une démonstration plus complète, à l'étude du système nerveux-périphérique. Signalons encore, dans cette étude de physiologie pathologique générale, un bon exposé des théories actuelles sur les *troubles trophiques*, et notamment sur les troubles trophiques de la peau ; arrivant à peu près à la même conception que formulait dernièrement M. Charcot, « il est facile de comprendre, dit M. Poincaré, que les cellules médullaires sensitives, irritées par un état morbide, peuvent ébranler les cellules nerveuses cutanées, absolument comme une cause irri-

tante extérieure, et qu'elles peuvent ainsi, par voie d'irritation extraordinaire, déterminer des troubles nutritifs dans leur département cutané. C'est alors (la comparaison est juste) un sinapisme venant de l'intérieur et non de l'extérieur. » — Ce n'est qu'après cette étude générale que l'auteur aborde la physiologie pathologique spéciale, c'est-à-dire qu'il trace un rapide tableau clinique suivi d'une analyse physiologique plus détaillée pour : *la paralysie infantile, l'atrophie musculaire progressive, la paralysie pseudo-hypertrophique ;* il est à regretter qu'à côté de ces maladies, qu'il classe comme ayant leur siége anatomique dans la substance grise des cornes antérieures, l'auteur n'ait pas consacré un paragraphe spécial à la *paralysie ascendante aiguë* et à la *paralysie spinale aiguë ;* nous avons heureusement aujourd'hui, pour combler cette lacune, l'excellente monographie de M. Al. Petit-Fils (*Considérations sur l'atrophie aiguë des cellules motrices,* Thèse, Paris, 1873). — La *chorée* est ensuite étudiée comme ayant son siége dans la substance grise des cornes postérieures (expériences de Legros et Onimus sur les chiens choréiques) ; nous doutons que tous les cliniciens acceptent aussi facilement cette localisation. — Enfin, et pour avoir une classification symétrique de maladies ayant leur siége dans la substance grise, l'auteur ne peut s'empêcher de dire quelques mots du *tétanos,* dont les altérations matérielles, d'après les recherches de Charcot et de Michaud, se localiseraient dans la substance grise centrale, et particulièrement dans la *commissure grise postérieure.* — On le voit, si ces classifications peuvent paraître parfois un peu artificielles, elles ont du moins le mérite de représenter les résultats des derniers travaux d'anatomie pathologique ; elles indiquent peut-être souvent ce que les recherches de l'avenir viendront en grande partie confirmer. Le même ordre est suivi pour la pathologie spéciale des cordons blancs ; nous trouvons ainsi, pour les cordons postérieurs, l'*ataxie locomotrice,* et, pour les cordons antéro-latéraux, l'étude d'affections moins caractéristiques, qui, ayant pour point de départ la sclérose de ces cordons, se traduisent par des contractures précédant et même accompagnant une paralysie motrice qui devient de plus en plus complète.

Nous ne nous arrêterons pas sur l'étude des *maladies dites fonctionnelles* de la moelle (paralysies réflexes ou d'origine périphérique, paralysies d'origine toxique, paralysies dites exanthématiques, névroses générales, etc.). Nous avons hâte d'arriver à l'étude du *bulbe.*

L'ordre suivi pour l'étude du bulbe est le même que pour l'étude de la moelle : après avoir résumé la structure et la texture de cet organe, après avoir étudié les résultats de l'excitation de ses diverses parties, abordant l'analyse des actes de transmission, l'auteur s'attache à déposséder les *corps rectiformes* du rôle de con-

ducteurs sensitifs que leur avait accordé Longet; il arrive à cette conclusion que la transmission des impressions suit les mêmes lois dans le bulbe que dans la moelle; que c'est la substance grise du bulbe qui continue à transporter les ébranlements sensitifs apportés à la substance grise de la moelle par les racines postérieures des nerfs rachidiens; que chaque ébranlement, si limité qu'il soit à son origine, se répartit entre toutes les molécules de la substance grise de façon à ce que toutes les impressions puissent encore arriver au cerveau, pourvu qu'il reste en un point quelconque une petite colonne continue de substance grise.

Dans l'étude du bulbe considéré comme *centre d'innervation*, nous trouvons successivement l'analyse de son rôle dans la *respiration*, dans la *fonction glycogénique*, dans les *sécrétions urinaires* et *salivaires*, dans la *circulation* (ici encore, refus de reconnaître dans le bulbe un centre modérateur ou paralysant du cœur; nous trouvons même un peu légère la réfutation basée sur la théorie d'un saisissement qui paralyse par l'intensité de son action, comme une émotion morale paralyse les facultés intellectuelles), dans la *phonation* et enfin dans la *mimique*. Ces deux dernières études sont basées sur une détermination exacte de la position des noyaux centraux du grand hypoglosse, du facial et du spinal, et du trijumeau, et des fibres commissurales qui unissent ces divers noyaux, « fibres qui remplissent vis-à-vis de la phonation le rôle que remplissent les cordons postérieurs dans les phénomènes moteurs exécutés par la moelle.... Mais le rôle que Schrœder van der Kolk veut faire jouer aux olives paraît tout au moins fort compromis, car chez plusieurs animaux doués de la faculté d'imiter le langage articulé (le perroquet, par exemple), les olives n'existent pas ou se trouvent réduites à peu de chose, tandis qu'elles ont, au contraire, un volume considérable chez le phoque, qui n'est cependant pas un avocat de grand talent. »

La *Physiologie pathologique générale* du bulbe donne lieu, à propos des phénomènes d'incoordination des mouvements, à une étude qui complète celle des cordons postérieurs de la moelle: l'auteur, qui a admis antérieurement pour ces cordons, non pas un rôle de transmission, mais un rôle de coordination distinct de l'action créatrice ou stimulante des centres nerveux, se trouve naturellement porté à voir dans les corps restiformes un nouveau faisceau de *fibres en arc* continuant dans le bulbe, avec un changement de direction, la chaîne constituée par les cordons postérieurs. Il met par suite les symptômes d'ataxie observés dans les maladies du bulbe sur le compte d'un trouble dans le fonctionnement particulier de cet anneau bulbaire du grand système de la coordination. Cette manière de voir semble être justifiée par les faits que Flourens a découverts le premier dans les expériences

pratiquées sur le cervelet, et qui prouvent que cet organe a aussi une mission coordinatrice plus générale encore.

Vient ensuite la *Physiologie pathologique spéciale* des maladies ayant leur siége dans le bulbe. C'est d'abord la *paralysie glosso-labio-laryngée ;* tout en présentant une excellente analyse de cette affection si bien connue aujourd'hui, grâce aux travaux de Duchenne (de Boulogne), de Charcot et de Joffroy, il nous semble que l'auteur s'écarte un peu de sa rigueur habituelle en disant (page 303) que c'est là *plutôt une maladie de fonction qu'une maladie d'un département nerveux ;* il aurait pu interpréter avec une plus grande précision anatomique la part si nettement limitée que prend le facial à ce singulier ensemble de symptômes, s'il s'était attaché à mieux déterminer les rapports des petits centres nerveux du bulbe, et notamment de ce qu'on appelle aujourd'hui le *facial inférieur*. — Vient ensuite l'étude du *diabète ;* les différentes théories émises sur cette affection et sur la fonction glycogénique physiologique sont exposées d'une manière complète et avec une netteté qu'on ne trouvait encore dans aucun ouvrage classique. C'est ainsi, et comme par étapes anatomiques, que l'auteur nous fait passer de la théorie de Bouchardat, qui place le siége du diabète dans l'appareil digestif, à celle de Mialhe, qui le considère comme le résultat de la diminution d'alcalinite du sang, puis à celle de Cl. Bernard, qui y voit une exagération de la fonction physiologique des cellules hépatiques. Les théories de Sanson et de Rouget, pour lesquels la *zoamyline* existe non-seulement dans le foie, mais constitue un des composants indispensables de presque tous nos éléments histologiques, est suivie de la théorie encore bien obscure de Pavy et de Schiff, et enfin de celle de Marchal de Calvi, qui, au fond, se paye des grands mots de *diathèses*, de *familles morbides,* et semble se contenter d'un rapprochement entre la goutte, la gravelle et le diabète. Une discussion générale termine ce long exposé, et quoique ces questions aient été si souvent traitées dans ces dernières années, il n'est pas un médecin ni un physiologiste qui ne puisse relire avec intérêt les vingt pages que M. Poincaré a consacrées à ce sujet. L'auteur s'attache surtout à faire ressortir le rôle prépondérant du bulbe dans le véritable diabète : faisant la part de ce que chaque théorie peut avoir de vrai, il montre que cette localisation est, du reste, tout à fait indépendante du choix à faire parmi ces théories; mais amené à faire ce choix, il n'hésite pas à se rattacher à la théorie de Cl. Bernard, « parce que, dit-il, si l'excès de sucre provenait d'une augmentation de travail de désassimilation (Schiff, Pavy), l'amaigrissement devrait marcher de front avec la glycosurie. Or, pendant de nombreuses années, alors que le sucre est en quantité exorbitante dans l'urine, la plupart des diabétiques ont, au contraire, un embonpoint souvent phénoménal, qui résulte non pas seulement

d'une accumulation de tissus adipeux, mais encore de l'existence d'un système musculaire à la fois massif et vigoureux. » On sait que M. Poincaré, par ses recherches antérieures, s'est acquis voix délibérative dans la question du diabète (voir son mémoire intitulé : *la glycogénie justifiée par l'examen des excrétions chez les diabétiques*).

Nous terminerons ici cette partie analytique : le reste de l'ouvrage est consacré à l'étude de l'*albuminurie* (maladie de Bright); nous croyons un peu forcé le rôle prépondérant que l'auteur veut faire jouer au bulbe dans cette affection, et les connexions nerveuses qu'il cherche à établir entre l'asthme, l'albuminurie, le diabète, et quelques maladies dites diathésiques; nous voulons laisser toutefois au lecteur le soin de juger par lui-même de cette question, et le plaisir de lire sans idée préconçue l'ingénieux plaidoyer dans lequel M. Poincaré défend sa manière de voir.

Mais nous ne pouvons terminer sans formuler ici deux critiques sérieuses : d'une part, en s'attachant à publier cette étude sous la forme de leçons telles qu'elles avaient été professées à l'école secondaire de Nancy, en s'abstenant de modifier en rien son premier enseignement, l'auteur s'est parfois, rarement il est vrai, exposé à ne plus se trouver tout à fait au courant de la science; les travaux incessants qui se font aujourd'hui sur le système nerveux ont pour effet de compléter du jour au lendemain les données primitives; quelque grande que soit la part faite ici aux travaux de Charcot et de l'école de la Salpêtrière, il est cependant quelques-unes de ces recherches dont on serait heureux de trouver le résultat dans un livre qui porte la date de 1873. Certaines revendications historiques, dont la légitimité est aujourd'hui bien établie, auraient également droit d'y trouver place, et nous aurions été heureux de voir le nom de Magendie à côté et même avant celui de Ch. Bell; mais sans doute cette lacune sera-t-elle comblée lors de l'étude du système nerveux périphérique (racines postérieures). Nous ne saurions, en second lieu, trop regretter de ne pas trouver, dans ce volume de 400 pages, où sont remuées tant de théories, où interviennent tant de noms, où sont réunies tant d'expériences, de ne pas trouver *une seule indication bibliographique*, permettant au lecteur de remonter à la source; sans doute des indications de ce genre ne rentrent pas dans le plan d'un cours, mais quand ce cours se transforme en un livre, et, qui plus est, en un bon livre, on a peine à concevoir cette absence de renseignements, car, ici, ce n'est pas tout que de bien enseigner, il faut encore mettre le lecteur à même d'apprendre davantage, ou d'apprendre et de juger autrement, en lui indiquant les matériaux premiers au milieu desquels il devra aller puiser à cet effet.

MATHIAS DUVAL.

---

**De la numération des globules rouges du sang; des méthodes de numération; de la richesse du sang en globules rouges dans les différentes parties de l'arbre circulatoire, par L. MALASSEZ.** (*Thèse de doctorat. Paris, A. Delahaye*, 1873.)

M. Malassez complète, dans sa thèse inaugurale, des recherches sur la numération des globules rouges de sang, dont nous avons déjà parlé dans cette revue (I, 26).

Pour compter les globules du sang, M. Malassez se sert d'une dilution en proportions définies de sang et d'un sérum artificiel, formé de 1 volume d'une solution de gomme arabique, d'une densité de 1,020, et de 3 volumes d'une solution à parties égales de sulfate de soude et de chlorure de sodium d'une densité de 1,020 également; l'addition, pour 15 grammes de sérum, d'une goutte d'une solution à 50°/₀ de carbonate de potasse ou de soude, déforme un peu les globules, mais les répartit plus régulièrement et en facilite la numération. Le mélange de sang et de sérum se fait au moyen d'un appareil spécial, le mélangeur Potain, du nom de son inventeur. Il se compose d'un tube de verre présentant sur son trajet un renflement ampullaire, dans lequel est placé une petite boule en verre; l'une des extrémités communique avec un tube aspirateur; l'autre est formée par un tube capillaire exactement calibré et dont le volume est le centième de celui de la dilatation ampullaire. On commence par aspirer du sang, de manière à remplir exactement ce tube; on aspire ensuite du sérum, jusqu'à ce que le mélange de sang et de sérum remplisse le renflement; en agitant, on rend la masse du liquide homogène. Ce liquide est ensuite introduit dans un capillaire artificiel : M. Malassez appelle ainsi un tube de verre capillaire à canal central aplati et fixé sur une lamelle porte-objet; la paroi supérieure porte une graduation micrométrique, et une table, calculée à l'avance, donne pour chaque capillaire, le rapport existant entre les divisions de longueur du tube et le volume occupé par un millimètre cube. Le capillaire est placé sur le porte-objet d'un microscope, muni d'un micromètre oculaire quadrillé; on compte le nombre de globules que renferme une longueur donnée du capillaire, et un calcul très-simple donne le nombre de globules contenus dans un millimètre cube de sang.

Le procédé est minutieux; mais, et c'est là son avantage sur les méthodes antérieures, il demande une grande précision dans la construction seule des appareils, et non plus dans les manœuvres expérimentales. En multipliant les numérations sur différents points du capillaire, employant des capillaires et des mélanges différents, on diminue notablement les chances d'erreur; pour un observateur habitué aux recherches histologiques, M. Malassez ne croit pas que les erreurs possibles dépassent 3 0/0.

M. Malassez a appliqué sa méthode à l'étude de la richesse du sang dans les différentes parties de l'arbre circulatoire et il est arrivé aux résultats suivants :

Dans les grosses artères des membres et dans le cœur gauche, la richesse globulaire du sang est sensiblement identique. Mais dans les artérioles, le nombre des globules est plus considérable que dans les grosses artères.

Le sang veineux de la peau contient plus de globules que le sang artériel. La section du grand sympathique amène une diminution de la richesse globulaire du sang dans les parties congestionnées. Un obstacle mécanique à la circulation veineuse augmente cette richesse. Toutes les causes qui tendent à empêcher l'évaporation cutanée augmentent aussi la richesse globulaire; toutes celles qui tendent à favoriser la première diminuent la seconde.

Le sang des capillaires de la peau contient plus de globules que celui des veines plus profondes.

La section du nerf d'un muscle abaisse le nombre des globules du sang veineux de ce muscle ; l'excitation du nerf l'augmente. La gêne de la circulation causée par la contraction du muscle, la plus grande déperdition de sérum transsudé sont les causes probables du phénomène.

Les mêmes relations existent entre la richesse globulaire du sang veineux et celle du sang artériel.

Le sang veineux des sinus crâniens renferme un peu plus de globules que le sang artériel.

Dans la sous-maxillaire, type de glande à sécrétion intermittente, la section du nerf tympanico-lingual augmente la richesse globulaire du sang veineux, son irritation l'abaisse ; la section et l'irritation du grand sympathique produisent des effets inverses. L'activité de la glande s'accompagne d'un abaissement du nombre des globules ; ce fait s'explique par la non-proportionnalité qui existe entre la transsudation osmotique du sérum, qui fournit ces éléments de sécrétion glandulaire, et la plus grande irrigation sanguine de la glande.

Le sang veineux rénal est plus riche en globules que le sang artériel.

Le sang veineux mésentérique est plus riche en globules que le sang artériel, moins riche que le sang des veines cutanées. Pendant la digestion, sa richesse globulaire est même moindre que celle du sang artériel.

Le sang de la veine splénique est considérablement plus riche que le sang artériel, et cette richesse est plus marquée pendant la digestion. La rate semble être un organe formateur de globules rouges, et son activité paraît surtout considérable pendant la période de digestion.

Le sang des veines sus-hépatiques est plus pauvre en globules

que le sang de la veine-cave; il y a probablement dans le foie une destruction de globules.

L'arrivée de la lymphe dans le sang veineux abaisse le chiffre des globules.

Le sang du cœur droit ne renferme pas plus de globules que le sang artériel; l'évaporation pulmonaire ne semblerait donc pas amener une concentration du sang. H. THORENS.

---

**Action physiologique de la quinine sur la rate (Essai de critique expérimentale), par le Dr Louis-Théodore BOCHEFONTAINE.** (*Thèse de Paris*, 1873.)

L'auteur a divisé son sujet en quatre parties. Dans la première, il expose les diverses hypothèses qui ont été émises sur la nature et le siége de la fièvre intermittente, puis il fait la description anatomique de la rate. La seconde partie est consacrée à l'historique des recherches expérimentales relatives à l'action physiologique de la quinine sur cet organe. Dans la troisième, M. Bochefontaine rapporte les expériences qu'il a faites relativement à l'influence du système nerveux sur la contraction de ce même organe. Enfin, dans la quatrième partie, M. Bochefontaine expose ses recherches expérimentales relatives à l'action physiologique de la quinine et de quelques autres substances sur la rate. Il a soin, en même temps, de citer ce qui a été fait avant lui.

La partie qui répond au titre du sujet est l'une des plus courtes. En effet, on regrette que parmi les 40 expériences rapportées par l'auteur, il n'y en ait que 6 ayant trait à l'action de la quinine sur la rate.

De plus, dans 4 de ces expériences, les chiens ont été curarisés, de sorte qu'il fallait leur entretenir la respiration artificielle. Une fois l'animal fut éthérisé, une autre fois seulement on n'employa ni le curare ni l'éther. Chacun remarquera sans doute comme nous, que l'action d'une seule substance appliquée à l'organisme étant déjà suffisamment difficile à démêler, il aurait été préférable de n'administrer que les sels de quinine. Toutefois nous citerons les résultats obtenus :

1° L'ingestion de 1 gramme de sulfate de quinine pour 30 grammes d'eau, dans l'estomac chez un chien curarisé, ne détermina pas la contraction de la rate au bout de 40 secondes, alors que cet organe possédait manifestement la propriété de se contracter sous l'influence d'une excitation portée sur le nerf grand splanchnique.

2° Les résultats furent les mêmes après l'ingestion de 1 gr. 5 de sulfate de quinine chez un autre chien non curarisé.

3° Le chlorhydrate de quinine porté à la dose de 1 gr. 5 pour 200 grammes d'eau dans l'estomac chez un chien curarisé produisit une certaine contraction de la rate au bout de plusieurs minutes.

4° Après l'injection de 1 gramme de sulfate de quinine, dans le tissu cellulaire sous-cutané chez un chien éthérisé, on ne remarqua rien du côté de la rate, même après une heure et demie d'observation.

5° Il en fut de même chez un chien curarisé.

6° Enfin le chlorhydrate de quinine, injecté à la dose de 1 gr. 5 dans le tissu cellulaire sous-cutané chez un chien curarisé, exerça sur la rate une action peu considérable, mais réelle.

Dans ces expériences, ainsi que dans toutes celles qui furent faites par M. Bochefontaine, la rate fut mise à découvert par une section verticale, puis par une section latérale de l'abdomen.

La respiration artificielle était pratiquée à travers une ouverture faite à la trachée.

M. Bochefontaine fait remarquer que ses expériences sont très-loin de s'accorder avec l'opinion des auteurs qui attribuent à la quinine la propriété d'agir énergiquement et rapidement sur la rate; qu'elles tendent au contraire à prouver que cette action est douteuse, peu intense quand elle semble exister, et qu'elle ne se manifeste qu'après l'absorption de la quinine. Mais nous ferons remarquer de notre côté que le curare ralentit l'action des substances toxiques, celle de l'urée par exemple, parce qu'il ralentit la circulation et l'absorption; que rien ne prouve que les sels de quinine ingérés dans l'estomac aient été absorbés par les animaux curarisés, attendu que M. Bochefontaine ne dit pas s'il a constaté le passage de ces sels dans le sang ou, ce qui serait péremptoire, dans l'urine ; qu'en somme il nous suffit, jusqu'à plus ample information, pour admettre les résultats acquis antérieurement, que M. Bochefontaine ait constaté lui-même l'action des sels de quinine sur la rate après leur injection dans le tissu cellulaire sous-cutané, c'est-à-dire après leur absorption.

Les autres expériences faites par l'auteur ont été entreprises dans le but d'étudier l'influence soit de l'électricité, soit du système nerveux sur la contraction de la rate, soit de diverses substances sur cette même contraction. L'excitation électrique portée directement sur l'organe, sur le nerf grand splanchnique, l'ingestion de l'acide acétique dans l'estomac, l'injection de la strychnine dans le tissu cellulaire sous-cutané, etc., tous ces moyens ont déterminé à un degré plus ou moins prononcé la contraction de la rate, ainsi que Cl. Bernard l'avait déjà vu au sujet de l'influence du système nerveux, et Stinstra au sujet de la strychnine. Suivant Mosler, la teinture d'eucalyptus et l'eucalyptol introduits dans l'économie réduisent le volume de la rate ; d'après une expérience de M. Bochefontaine, l'opinion de Mosler, laquelle repose également sur des expériences, serait hasardée. Mais Mosler n'avait pas curarisé les animaux sur lesquels il expérimentait.

A. RABUTEAU.

**Ueber Pepsin und Fibrinverdauung ohne Pepsin (Sur la Pepsine et la digestion de la fibrine sans pepsine), par Gustav WOLPFHÜGEL.** (*Arch. f. d. gesammte Physiologie, t. VII, p.* 188, 1873.)

Les expériences suivantes ont eu lieu sous la direction de Kühne. D'après les recherches de Wittich, la pepsine aurait un pouvoir diffusif considérable. Wolffhügel a cherché à constater l'exactitude de ce fait et est arrivé à un résultat complétement différent.

L'expérience a lieu avec le dyalyseur de Graham ou plus facilement avec celui de Kronecker, lequel consiste simplement en un filtre à pli de papier parchemin, placé sur un entonnoir avec des précautions convenables pour que les plis ne s'effacent pas, que le filtre ne pénètre pas trop dans la pointe de l'entonnoir, que les liquides intérieur et extérieur du filtre ne s'élèvent qu'aux deux tiers de la hauteur du filtre de manière que la partie supérieure sépare suffisamment les deux liquides ; il faut choisir un papier parchemin facilement traversé par les peptones, et imperméable aux globules du sang.

Pour la diffusion, on se servit d'eau contenant 0,4 0/0 d'acide chlorhydrique ou azotique, et on employa : 1° un extrait du fond de l'estomac obtenu avec la glycérine ; 2° du suc gastrique enlevé par la digestion du même fond de l'estomac avec de l'eau contenant 0,4 0/0 d'acide chlorhydrique ; 3° un liquide contenant de la peptone dont on déterminait tous les jours la proportion de pepsine par un dosage du pouvoir digestif. D'un autre côté, la fibrine employée pour le dosage était préalablement portée à l'ébullition pour détruire le ferment qui eût pu y adhérer ; on s'en servait soit à l'état frais, soit conservée dans de la glycérine.

Pendant l'expérience, qui durait 24 ou 48 heures, on essayait le liquide diffusé avec de la fibrine en présence d'acide chlorhydrique au degré de dilution déjà indiqué, et on corroborait le résultat en cherchant la peptone à l'aide d'hydrate de soude et de sulfate de cuivre ; toutefois, il faut se rappeler qu'en l'absence de la pepsine, l'acide chlorhydrique seul peut produire la réaction.

Wolffhügel chercha aussi à déterminer si les glandes situées près du pylore interviennent dans la sécrétion des sucs gastriques. Il reconnut que cette opinion, soutenue par Ebstein et Grützner, n'est pas exacte, ainsi, du reste, que l'avaient déjà démontré Wittich, Fick, Friedinger, et que ces glandes servent seulement à la sécrétion du mucus.

L'auteur a encore constaté que les produits obtenus par l'action de l'acide chlorhydrique sur la fibrine, en l'absence de suc gastrique, consistent non-seulement en syntonine, mais aussi en peptones. Ce fait avait été établi par Wittich ; l'auteur l'a confirmé et a vu aussi que l'élévation de la température rendait la transformation beaucoup plus rapide.

En résumé, l'auteur est arrivé aux conclusions suivantes :

1° La pepsine ne se diffuse pas.

2° Les glandes du pylore ne produisent pas de pepsine.

3° L'acide chlorhydrique et l'acide azotique à 4 0/0 peuvent amener à 60° la digestion de la fibrine bouillie, et, après un temps suffisant, la transformer en peptone.

4° Ce pouvoir digestif se trouve déjà pour les deux acides à la température de 40°, mais il est alors beaucoup plus lent, surtout pour l'acide azotique. E. HARDY.

---

**Experimentelle Untersuchungen über die Physiologie der Gallenabsonderung (Recherches expérimentales sur la physiologie de la sécrétion biliaire), par A. RÖHRIG.** (*Medizinische Jahrbücher*, 1873, 2e *partie*, *p.* 240.)

Ces expériences ont été faites exclusivement sur des chiens et des lapins curarisés, dont on entretenait la vie à l'aide de la trachéotomie et de la respiration artificielle.

Pour établir la fistule biliaire, on ouvrait la paroi abdominale sur la ligne blanche, depuis l'appendice xyphoïde jusqu'à l'ombilic, le foie était soulevé avec précaution par un aide, et une traction douce sur le duodénum permettait d'atteindre les voies biliaires et d'y placer une canule.

Pour apprécier la rapidité de la sécrétion, on compta les secondes à l'aide d'un métronome, et à la canule on fixa, à l'aide d'un tube de caoutchouc, un tube de verre coudé qui par sa branche verticale aussi capillaire que possible laissait la bile s'écouler en fines gouttelettes.

Cet ajutage fut fixé à une hauteur déterminée de manière à soustraire l'orifice d'écoulement à l'influence des mouvements respiratoires et à rendre les rapports de niveau fixes pendant toute la durée de l'observation. L'expérience ainsi disposée, on pressa sur la vésicule de manière à remplir tout le tube, et on mit une pince à pression sur le conduit cystique pour que la sécrétion hépatique seule pût s'écouler directement au dehors sous forme de gouttes.

Voici les résultats principaux obtenus par cette méthode.

Dans les *conditions normales*, aussi bien chez les chiens que chez les lapins, la rapidité de la sécrétion biliaire diminue peu à peu, et en même temps le liquide qui s'écoule s'épaissit de plus en plus.

*Compression de la veine porte ou de l'artère hépatique* ou *des deux ensemble*. Les résultats obtenus confirment ceux qui ont été publiés antérieurement par d'autres auteurs. Ils montrent que le sang de la veine porte est la source principale, mais non la seule, de la sécrétion biliaire et que celle-ci se maintient encore pendant

un certain temps quand le sang n'arrive plus au foie que par l'artère hépatique.

*Ligature de l'aorte thoracique immédiatement au-dessus de son passage à travers les piliers du diaphragme.* — La sécrétion diminue immédiatement et rapidement, puis s'éteint avec la vie de l'animal. La continuation pendant un certain temps prouve que la circulation peut encore se faire par des collatérales.

*Ligature de l'aorte au-dessous de la naissance de l'artère cœliaque.* — Légère accélération de la sécrétion, d'autant moins marquée que la ligature est faite plus bas.

*Ligature de la veine-cave ascendante.*—On ouvre le thorax et on passe un fil qui peut rétrécir plus ou moins complétement le calibre de la veine.

Avec une ligature incomplète, diminution considérable; en enlevant la ligature, l'écoulement reprend peu à peu sa vitesse antérieure. En faisant une ligature complète, ralentissement très-marqué, puis bientôt écoulement nul. Le foie se congestionne fortement et grossit d'une manière notable. La comparaison de ce résultat avec celui fourni précédemment par la ligature de l'aorte au-dessous du tronc cœliaque, conduit à cette première conclusion : *que la formation de la bile ne dépend pas uniquement de l'élévation de la pression dans les capillaires du foie.* On est amené ainsi à attribuer de l'importance à la provenance et à la qualité du sang.

*Injection d'eau et soustraction de sang.* — Les résultats obtenus par Röhrig diffèrent peu de ceux qui ont été publiés par Ranke et Heidenhain.

L'hémorrhagie produit d'abord un ralentissement marqué, puis l'injection d'une quantité équivalente d'eau par une des veines mésentériques donne lieu à une accélération passagère. On obtient le même résultat en injectant de petites quantités d'eau sans faire de saignée préalable.

L'*injection d'eau dans le tube digestif* produit une augmentation de la sécrétion biliaire plus durable que celle due à l'injection dans les vaisseaux.

Les injections d'une quantité déterminée de bile dans le tube digestif n'ont pas un meilleur effet que l'introduction de la même quantité d'eau. Mais, dans ce dernier cas, tandis que la sécrétion augmente au point de vue de sa quantité, sa qualité s'altère et la bile devient plus fluide et plus pâle.

*Irritation de la muqueuse du tube digestif.* — Résultat nul.

*Effet du contact de l'intestin avec l'air atmosphérique.*—Accélération marquée de la sécrétion probablement par effet mécanique.

*Influence de la digestion.* — L'injection de chyle dans l'intestin produit une augmentation de la sécrétion beaucoup plus durable que celle déterminée par l'injection d'eau, et dans le premier cas seul la bile reste consistante et foncée.

*Effet de l'augmentation de la sécrétion intestinale sur la sécrétion biliaire.* — Augmentation très-marquée.

*Action des purgatifs.*

*a*) *Huile de croton.* — De petites doses introduites dans l'intestin ou l'estomac produisent au bout de quelques heures une excitation très-vive de la sécrétion biliaire, et ce résultat est encore très-marqué lorsque l'animal est placé dans les conditions les plus défavorables. La bile qui s'écoule prend quelquefois une consistance sirupeuse et elle ne reforme des gouttes qu'après l'injection d'eau dans le tube digestif.

Tous les autres purgatifs employés ont constamment augmenté la sécrétion biliaire avant de produire leur action purgative.

*b*), *c*) et *d*) La *coloquinte*, le *jalap* et l'*aloès* se sont montrés les plus puissants cholagogues après l'huile de croton.

*e*) et *f*) Le *séné* et la *rhubarbe* ont une action presque aussi puissante que les substances précédentes.

*g*) Les *purgatifs salins* ont été moins actifs que la rhubarbe et le séné.

*h*) Le *calomel* agit d'une façon analogue, c'est-à-dire qu'il produit une accélération passagère de la sécrétion biliaire.

*i*) L'*huile de ricin* est la substance qui agit le moins sur la sécrétion biliaire.

L'effet produit par les purgatifs, sur le foie, s'accompagne toujours d'une hyperémie marquée du tube digestif.

Il est probable que les substances absorbées par le tube digestif vont porter directement leur influence sur les vaisseaux du foie, mais on peut admettre aussi que cette action sur les vaisseaux se fait par l'intermédiaire des centres nerveux vasculaires.

Aussi l'injection directe des cholagogues dans le système veineux produit-elle les mêmes résultats, et même d'une manière plus rapide et plus durable, que leur introduction dans le tube digestif.

La section des deux nerfs splanchniques en activant ou ranimant la sécrétion du foie démontre bien que l'hyperémie du tube digestif et du foie active la sécrétion biliaire.

Il restait encore à étudier les effets des centres nerveux sur la fonction hépatique.

*Section de la moelle cervicale.* — Elle produit immédiatement une accélération très-marquée de la sécrétion biliaire. Cet effet ne se réalise plus lorsque, préalablement, on a déterminé une hyperémie des vaisseaux abdominaux à l'aide des drastiques.

*Excitation de la moelle.* — L'auteur a utilisé les moyens employés habituellement pour provoquer, la moelle restant intacte, des effets réflexes.

Dans ses expériences on voit que l'irritation électrique du nerf crural ou du sciatique diminue l'activité de la sécrétion. Ce résultat

est le même quand l'animal a d'abord été soumis à l'action d'une substance cholagogue.

*Suspension de la respiration.* — Dans les expériences très-nombreuses faites sur ce point, la suspension de la respiration pendant un temps plus ou moins long a constamment déterminé un ralentissement de l'écoulement de la bile. Dans un grand nombre de cas on constate simplement cet effet.

Dans quelques autres, il faut distinguer trois stades.

La suspension de la respiration produit immédiatement dans toutes les expériences une diminution progressive ou rapide de l'écoulement ; puis, à ce premier stade succède une période d'accélération, puis enfin un nouveau ralentissement qui conduit à un arrêt complet.

Enfin, dans une autre série de cas encore, l'auteur a observé comme résultat unique, l'arrêt complet de la sécrétion.

L'auteur explique ces effets par les variations que la dyspnée produit dans la pression artérielle et l'excitation que le sang cyanique exerce sur les centres nerveux vaso-moteurs. Le ralentissement déterminé dans le premier stade correspond à une contraction artérielle et ce résultat ne persiste que si les nerfs vaso-moteurs de l'abdomen restent en communication avec la moelle allongée.

Si la moelle est coupée, la suspension de la respiration a un effet à peu près nul.

D'après les nombreuses expériences faites par Röhrig on ne peut plus soutenir que les résultats produits par la section ou l'irritation de la moelle sont les conséquences d'une paralysie ou d'une excitation concomitante des nerfs vagues.

Pour étudier les conséquences de l'augmentation de la pression sanguine, l'auteur s'est encore servi de quelques alcaloïdes, et particulièrement de la strychnine qui, d'après les recherches de Sigm. Mayer (*Medizin. Jahrb. 1871*), détermine une excitation des centres vaso-moteurs et par suite une élévation considérable de la tension sanguine.

Dans ce cas encore, l'augmentation de la pression du sang (par contraction des artères périphériques) s'accompagne d'une diminution proportionnelle de la sécrétion biliaire.

En résumé on voit que, chez les animaux, chiens et lapins, placés dans les conditions précédemment mentionnées, la quantité de bile sécrétée dépend :

1° De l'irrigation sanguine des vaisseaux de l'abdomen ;

2° De la qualité du sang.

Le mémoire de Röhrig contient encore quelques expériences sur l'action de l'acétate de plomb, du carbonate de soude et de l'opium. L'acétate de plomb diminue sensiblement la sécrétion biliaire.

Le carbonate de soude agit dans le même sens et d'une manière

plus durable lorsqu'il est introduit dans le tube digestif que lorqu'on l'injecte dans le sang.

L'opium augmente la sécrétion biliaire en paralysant les vaisseaux périphériques : ce n'est donc pas en diminuant l'écoulement de la bile dans l'intestin qu'il agit comme anti-diarrhéique, mais bien en arrêtant le cours des matières par la suspension des mouvements péristaltiques. G. H.

---

**Physiologische Untersuchungen über den Einfluss von Hautreize auf Circulation, Athmung und Körpertemperatur (Recherches physiologiques sur l'influence des excitations cutanées sur la circulation, la respiration et la température du corps), par le Dr RÖHRIG, de Kreuznach.** (*Deutsche Klinik*, 1873, *nos* 23 *à* 27.)

Il est un fait journellement observé, c'est la rubéfaction de la peau lorsqu'elle est soumise à un certain degré d'excitation ; cette rubéfaction locale indique évidemment une modification dans la circulation de la partie excitée. Quelle est la modification qui répond à celle-ci dans la circulation générale ? Telle est la première question que l'auteur cherche à résoudre. Or, il a constaté que les excitations peu intenses sont toujours suivies d'un rétrécissement du calibre des vaisseaux et d'une rapidité plus grande de la circulation, tandis que les excitations énergiques sont suivies d'une dilatation des vaisseaux avec ralentissement de la circulation. Ce fait a été également constaté par *Naumann* (*Prager Vierteljahrsschrift*, 1863, 1867) et par *Saviotti* (*Virch. Arch.*, 1870), et l'auteur l'explique de la manière suivante :

Toute excitation cutanée produit, comme on le sait, une action réflexe qui a pour effet de faire contracter les vaisseaux; la contraction, plus forte que dans l'état normal, doit nécessairement se terminer par la fatigue musculaire, et l'on observe effectivement un relâchement à la suite de la contraction vasculaire produite par une excitation de moyenne intensité ; mais, lorsque l'excitation est énergique, elle paralyse ou, si l'on veut, elle épuise les nerfs correspondants avant même que la contraction ait été produite. Cette théorie d'action réflexe et d'épuisement nerveux lui paraît la plus en accord avec les résultats de ses expériences, parce que la durée de la dilatation vasculaire était toujours en rapport avec le degré de la contraction qui l'avait précédée et avec l'intensité de l'excitation cutanée.

Quant à l'influence de ces excitations périphériques sur la circulation cardiaque, il y avait également une différence entre les excitations modérées et les excitations intenses. L'auteur fait remarquer que l'étendue des excitations cutanées peut suppléer à

l'intensité. Ainsi, en plongeant les deux oreilles d'un lapin dans l'essence de moutarde, il a vu le pouls monter rapidement de 160 à 296 pulsations pour ne revenir à l'état normal qu'au bout de vingt-quatre heures. Un autre lapin, dont une partie de la peau du dos fut rasée et mouillée avec l'essence de moutarde en même temps que les oreilles, présenta une faible augmentation du pouls, qui diminua de 120-130 pulsations au bout d'une demi-heure, revint au rhythme normal au bout de trois heures et le dépassa de 50 à 60 battements trois heures après. Une irritation encore plus énergique produisit une diminution immédiate qui alla, dans l'espace d'une heure vingt minutes, de 210 à 18 battements. A ce moment, l'animal succomba dans les convulsions. Les excitations électriques produisirent les mêmes effets, et les excitations thermiques présentèrent cette particularité, qu'après l'augmentation des battements, la chaleur amenait une diminution plus grande que le froid.

Quant à l'énergie des battements cardiaques, elle était en raison inverse de la rapidité. Cette action des excitations cutanées sur le cœur est analogue à celle que produit l'excitation du nerf vague ; aussi Rœhrig considère-t-il ce nerf comme la voie par laquelle se transmettent les effets réflexes des excitations cutanées sur les battements cardiaques ; en sectionnant les deux nerfs vagues sur un animal, il put constater que les mêmes phénomènes ne se produisaient plus. On comprendrait ainsi comment les exicitations modérées produisent à la fois une contraction artérielle et une augmentation d'énergie avec ralentissement du cœur ; dans ce cas, il y aurait une excitation réflexe du nerf vague. On comprendrait également comment les excitations intenses amèneraient une dilatation vasculaire avec diminution d'énergie et accélération du cœur : ce sont les effets de l'épuisement du nerf vague. Mais reste à expliquer l'effet produit par une excitation faible de la peau qui, comme nous l'avons dit plus haut, amène en même temps une contraction vasculaire et une accélération du cœur. Ici l'auteur se rattache à la théorie de *Ludwig* et *Thiry* (*Wiener Sitzungsber.*, 18 févr. 1869), d'après laquelle le cœur est sollicité à l'accélération des battements par la résistance même que le sang rencontre dans les artères.

Après avoir établi que les effets des excitations cutanées sur la circulation sont transmis par le nerf vague, l'auteur est naturellement amené à rechercher quels sont les effets produits par ces excitations sur les mouvements respiratoires. D'après les travaux de *Schiff* (*Comptes rendus*, t. LIII, 1861, p. 33, *a*) et de *Falk* (*Arch. f. Anat.*, 1869), nous savons que l'influence du froid sur la peau donne lieu au ralentissement de la respiration pouvant aller jusqu'à la dyspnée. Les excitations chimiques et mécaniques produisent le même résultat ; l'auteur cite un certain nombre d'expériences où les excitations cutanées par l'huile de croton, l'essence

de moutarde, etc., amenèrent à la fois une accélération du pouls et un ralentissement de la respiration. Mais cet état inverse du pouls et de la respiration ne se manifeste pas pour les excitations énergiques où l'on constate le ralentissement de la respiration en même temps que le ralentissement du pouls ; aussi l'auteur bat-il en brèche la théorie de la production des mouvements respiratoires chez le nouveau-né, par l'excitation cutanée résultant du contact de l'atmosphère, théorie principalement soutenue par Volkmann.

Il est amené en même temps à considérer l'influence des excitations cutanées sur les mouvements respiratoires comme indépendante du nerf vague et comme indépendante également des effets produits, dans les mêmes conditions, sur les mouvements cardiaques.

Restait à élucider une troisième question, l'influence des excitations cutanées sur la température intérieure de l'organisme. On sait, en effet, que la peau et le poumon sont les deux grands régulateurs de la température du corps; il était donc intéressant de savoir jusqu'à quel point cette température est modifiée par l'irritation de la peau.

Les excitations qui ont pour résultat une accélération du pouls et une diminution de la respiration, produisent en général une augmentation de la température qui s'abaisse au moment où le pouls se ralentit pour revenir ensuite à l'état normal. Les excitations plus faibles produisent le même effet d'une manière moins marquée, tandis que les excitations intenses amènent presque immédiatement un abaissement très-notable de la température. Le lapin, dont il est question plus haut et qui succomba au bout d'une heure vingt minutes avec 18 pulsations et 4 mouvements respiratoires, présentait à ce moment une température de 18°.

L'auteur explique ces phénomènes de la manière suivante : Dans le cas d'irritation modérée, la température intérieure du corps est augmentée à la fois par le rétrécissement des vaisseaux de la périphérie, l'accélération légère des pulsations, le ralentissement de la respiration et l'exagération des combustions qui résulte de ces excitations. Il y a donc à la fois diminution dans la dépense et augmentation dans la production de la chaleur.

Les excitations énergiques, au contraire, augmentent la déperdition du calorique par suite de la dilatation des vaisseaux périphériques ; le ralentissement des mouvements cardiaques et pulmonaires tend à compenser cette déperdition, et l'auteur rapporte ce système de compensation à l'activité du nerf vague. En effet, des expériences lui ont démontré qu'un animal se refroidit plus vite après la section de ces nerfs lorsqu'on l'enveloppe dans un sac rempli de glace.

D'après ces faits, il explique par l'influence de la diminution de

sensibilité périphérique le refroidissement rapide qui a lieu dans le sommeil, dans l'ivresse, etc.

Tous ces résultats peuvent être résumés de la manière suivante :

1° Les excitations qui, par leur peu d'extension ou d'intensité, peuvent être considérées comme faibles, produisent une contraction des vaisseaux périphériques, augmentent peu à peu l'énergie des battements cardiaques et finissent par accélérer la circulation. Le rétrécissement des vaisseaux diminue la déperdition de chaleur à la surface de la peau, en même temps que le ralentissement des mouvements respiratoires s'oppose au refroidissement du sang sur la muqueuse pulmonaire. Il en résulte, par conséquent, une augmentation de la température qui est encore favorisée par une faible exagération des combustions.

2° Les excitations énergiques de la peau favorisent la déperdition de chaleur à la surface du corps par la dilatation des vaisseaux périphériques et diminuent de cette façon la température intérieure. A un certain degré d'intensité, elles produisent en même temps une action compensatrice sur les nerfs vagues, ralentissent la circulation et la respiration, et en provoquant de plus l'exagération des oxydations elles peuvent réparer la perte de chaleur éprouvée à la surface du corps.

3° Les excitations de moyenne intensité agissent comme les excitations intenses ; cependant elles produisent d'abord les effets des excitations faibles. KLEIN.

---

**Experimente über die künstliche Hemmung des Längenwachsthums von Röhrenknochen durch Reizung und Zerstörung des Epiphysenknörpels (Expériences sur l'arrêt de développement en longueur des os longs sous l'influence de l'irritation et de la destruction du cartilage épiphysaire), par A. BIDDER.** (*Archiv für exp. Pathologie u. Pharmacologie*, 1873, *Ier vol.*, 3e *fasc.*, *p.* 248-262.)

Non-seulement l'auteur s'est appliqué à contrôler une partie des expériences sur lesquelles Wolff avait basé sa théorie de l'accroissement interstitiel des os longs, mais il a pris occasion de ses recherches pour étudier les phénomènes qui se passent dans le cartilage épiphysaire, quand il est soumis à une irritation permanente sous l'influence de laquelle il s'ossifie d'une manière prématurée.

Ses expériences viennent absolument à l'appui de l'ancienne théorie de l'apposition et contredisent de la manière la plus formelle celle de Wolff. — Sur des jeunes lapins, il a détruit en totalité ou en partie, soit d'une manière directe, soit en y enfonçant des aiguilles, le cartilage de l'épiphyse supérieure du tibia : 35, 40 à 55 ou 60 jours après, l'animal ayant été sacrifié, la mensuration

des tibias a pu donner une différence très-appréciable de longueur à l'avantage du côté sain (1/2 — 1 cm.). Dans les cas où une portion latérale du cartilage épiphysaire seule avait été intéressée, le tibia, au bout de quelques semaines, était incurvé, la convexité de sa courbure dirigée vers le côté intact de l'os. Cette expérience prouve que celui-ci a continué à s'accroître du côté où le cartilage épiphysaire avait été ménagé. — Voilà donc un nouveau témoignage qui vient s'ajouter à ceux de Vulpian, de Lieberkühn, de Maas, et réfuter la séduisante théorie de Wolff. Il a d'autant plus d'importance que ces recherches ont été faites sous la direction et au laboratoire même de Volkmann de Halle.

Le processus anatomique, qui détermine la synostose artificielle des épiphyses, ressemble parfois exactement aux phénomènes ordinaires de l'ossification et n'en diffère que par sa marche plus rapide et plus envahissante. On peut assister dans d'autres cas à deux évolutions différentes.

Dans l'une, les capsules cartilagineuses disparaissent en même temps que les cellules du cartilage se réunissent en groupes, que leurs noyaux se multiplient, s'entourent de nouveau proplasma et donnent naissance à des ostéoplastes ou à des médullocelles autour desquels se fait la production osseuse nouvelle.

Ou bien, ces cellules se mettent en séries et forment ainsi de grands espaces médullaires ; à leur circonférence l'ossification produit des jetées osseuses. Dans certains cas, le cartilage lui-même paraît se transformer directement en os. Plus rarement enfin, la substance fondamentale est comme envahie par du tissu conjonctif nouveau, qui devient ultérieurement le point de départ de l'ossification. — L'auteur n'a jamais pu s'assurer de l'immigration de globules blancs dans le tissu cartilagineux enflammé.

PAUL BERGER.

## TRAVAUX A CONSULTER.

**De l'uniformité du travail du cœur, lorsque cet organe n'est soumis à aucune influence nerveuse extérieure, note de M. MAREY.** (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 4 *août* 1873.)

Dès 1861, M. Marey avait établi cette loi que : *toutes choses égales du côté de l'innervation et de la force du cœur, la fréquence des battements de cet organe est en raison inverse de la pression du sang artériel.* En d'autres termes le cœur, pareil aux moteurs mécaniques qui ne peuvent produire qu'une certaine somme de travail en un temps donné, exé-

cute un travail uniforme : ses battements sont rares lorsque chacun d'eux doit surmonter une résistance considérable ; ils sont fréquents quand cette résistance diminue.

Il y a six ans, Cyon, en découvrant le nerf qui porte son nom, et qui est un nerf centripète, dont l'excitation va, par action réflexe, déterminer la paralysie des artères mésentériques, Cyon se trouva en présence de certains faits qui semblaient contredire la loi de Marey. Ayant détruit, chez des lapins, tous les nerfs qui se rendent au cœur, il excita le bout centripète du nerf dépresseur, auquel nous venons de faire allusion, et observa, en même temps que la paralysie vaso-motrice périphérique, un ralentissement des battements du cœur. Or, la paralysie vaso-motrice diminue les résistances ; d'autre part, le cœur était supposé isolé de toute influence nerveuse extérieure ; donc, d'après la loi de Marey, à cette diminution de la résistance, dans ces conditions, aurait dû correspondre une accélération des battements du cœur.

M. Marey vient montrer aujourd'hui que dans ces expériences le cœur n'avait pas été complétement soustrait à l'influence nerveuse ; Cyon lui-même avait constaté que sur un de ses lapins tous les nerfs cardiaques n'avaient pas été détruits. Les faits observés par Cyon ne rentreraient donc pas dans les conditions énoncées par Marey ; ils se rattacheraient aux cas dans lesquels le cœur a été impressionné par le système nerveux. L'excitation du bout central du nerf dépresseur aurait produit un effet réflexe du pneumogastrique, dont le rôle est en effet de ralentir les battements du cœur.

Pour donner plus d'éclat à cette démonstration, l'éminent physiologiste du collége de France reprend ses expériences sur le cœur, qu'il fait fonctionner comme un moteur mécanique, c'est-à-dire en dehors de toute influence nerveuse. A cet effet, il enlève le cœur d'une tortue et lui adapte un appareil circulatoire artificiel, formé de tubes de caoutchouc, dans lequel circule du sang de veau. Toutes les fois qu'en rétrécissant l'orifice d'écoulement du sang artériel il fait monter la pression du sang, il voit les mouvements du cœur se ralentir. Toutes les fois au contraire qu'il fait baisser la pression, les battements du cœur s'accélèrent.

M. DUVAL.

---

**Il mecanismo delle valvole semilunari del cuore (Le mécanisme des valvules semi-lunaires du cœur), par G. CERADINI.** (*Lo Sperimentale*, 1873, *fasc.* 5 *et* 6, *pp.* 463 *et* 581.)

D'après l'auteur, la fermeture des valvules semi-lunaires étant un effet immédiat de la cessation de la systole du ventricule, précède le début de la diastole ; par conséquent, tout retour du sang du tronc artériel vers le ventricule étant empêché, le temps qui existe entre le premier et le second bruit, ou soit entre le bruit prolongé et le bruit court, donne une mesure précise de la systole ; et de même la durée de la diastole des ventricules est mesurée exactement par le temps qui existe entre le début du bruit court et celui du bruit prolongé.

C'est à la démonstration de ce fait que l'auteur, s'appuyant sur l'expérimentation, consacre le deuxième chapitre de son travail.

BARÉTY.

---

**Ueber den Druck im Herzbeutel (De la pression qui règne dans le péricarde), par A. ADAMKIEWICZ et JACOBSON, de Kœnigsberg.** (*Centralblatt*, 1873, *n*° 31.)

La pression qui règne dans la cavité intra-péricardique n'a jamais été mesurée directement. Les auteurs l'ont déterminée de la façon suivante : Un trocart mince muni d'une canule est introduit dans la cavité péricardique au niveau du 4e espace intercostal gauche, près du bord sternal; à environ 8 millimètres de l'extrémité de la canule s'insère, à l'angle droit, un tube muni d'un robinet et en communication avec un manomètre. Dans l'expérience en question, on retire le trocart d'une longueur d'un peu plus de 8 millimètres et on ouvre le robinet. Le vide produit par le déplacement du trocart équivaut à 1 millim. et demi de mercure, et on a eu soin de retrancher ce chiffre des résultats obtenus.

Toutes les fois que l'expérience avait réussi, c'est-à-dire lorsqu'on pénétrait dans le péricarde sans léser le cœur ni le poumon, on constatait une pression négative dans le péricarde. Chez le mouton, le chien et le lapin, cette pression oscille entre — 3 et — 5 millimètres de mercure, sauf que la respiration est à peu près normale. En produisant de la dyspnée chez l'animal (par la compression de la trachée), la pression intra-péricardique a pu descendre jusqu'à 9 millimètres.

Donders est arrivé ici directement, et par le calcul, à estimer que l'aspiration exercée par le cœur, c'est-à-dire par le péricarde, sur les gros troncs veineux, est de 7 millimètres et demi, pendant la pause respiratoire, de 9 millimètres dans l'inspiration ordinaire, de 30 dans l'inspiration forcée. Ces chiffres représentent à peu près le double de ceux qu'ont obtenus expérimentalement les deux auteurs.

STRAUS.

---

**Recherches expérimentales sur l'influence que les changements dans la pression barométrique exercent sur les phénomènes de la vie. 11e note de M. P. BERT.** (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 16 *juin* 1873.)

Passant du règne animal au règne végétal, M. P. Bert, dans cette nouvelle note, montre que : 1° la germination se fait moins vite dans l'air dilaté, et que cela tient à la trop faible tension de l'oxygène : il y a entre 4 et 10 centimètres un arrêt des oxydations nécessaires au développement de l'embryon; 2° sous augmentation de pression, jusqu'à 2 et 3 atmosphères, il semble y avoir un peu d'avantage pour les semis dans l'air comprimé; mais, à partir de 4 et 5 atmosphères, il y a désavantage, et, en poussant plus loin la pression, la graine est tuée par son séjour dans l'air comprimé : *cet effet funeste est dû exclusivement à la trop grande tension de l'oxygène*. Ce résultat est intéressant au point de vue de la physiologie générale, puisqu'ici, comme pour les animaux, on

arrive à cette conclusion que la trop grande tension de l'oxygène ralentit les oxydations. La simplicité des phénomènes de la vie végétale permettra peut-être d'analyser plus avant cette action de l'oxygène et d'en préciser le processus chimique. M.D.

**Recherches expérimentales sur l'influence que les changements de pression barométrique exercent sur les phénomènes de la vie. 12e note de M. P. BERT.** (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 25 *août* 1873.)

M. Paul Bert est parvenu à pénétrer d'une façon plus intime dans l'analyse du singulier phénomène de l'empoisonnement (avec convulsions) par l'oxygène sous forte pression. Ses études de physiologie comparée lui ont montré que l'oxygène sous forte pression agit sur les actes élémentaires de la nutrition, de manière à diminuer et à modifier dans un sens particulier les actes physico-chimiques de la vie cellulaire. Ainsi le *mycodermaaceti* ne se développe pas dans l'oxygène comprimé (5 atmosphères équivalant à 20 atmosphères d'air). Les graines et les végétaux ne se développent pas et périssent à 6 atmosphères de pression dans l'air ordinaire, à 2 atmosphères dans l'air suroxygéné (expériences sur les *sensitives)*. Cette règle est la même dans toute l'échelle du règne organique. Chez les animaux supérieurs (chiens), tout montre dans ces conditions une faible absorption d'oxygène, une très-faible production d'acide carbonique et d'urée, une diminution, en un mot, de tous les processus chimiques consécutifs à la fixation d'oxygène dans l'organisme ; à la suite vient tout naturellement l'abaissement de la température.

Mais il y a plus que diminution des actes nutritifs : il y a véritable empoisonnement : ainsi, les grains d'orge arrêtés par le vide dans leur évolution n'y meurent pas, tandis qu'ils meurent dans l'air comprimé.

M. P. Bert en conclut que les convulsions observées chez les mammifères, et qui ont été le point de départ de ses dernières recherches, ne sont en réalité qu'un épiphénomène, et tiennent à ce que le système nerveux central est le premier qui soit vivement impressionné, excité par le brusque changement dans les conditions de nutrition intime. Quant à la nature de ce changement, il faudrait, pour la préciser, mieux connaître l'état normal des actes physico-chimiques de la nutrition élémentaire.

M. DUVAL.

**Ascension scientifique exécutée en ballon le 26 avril 1873. Note de MM. JOBERT, PÉNAUD, SIVEL, etc.** (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 16 *juin* 1873.)

Les principaux phénomènes physiologiques observés dans cette ascension, qui est allée au delà de 4,500 mètres, sont les suivants : absence de vertige et d'étourdissement; sentiment d'oppression, qui a commencé à se manifester vers 3,500 mètres; *bourdonnement et douleur dans les oreilles ressentis par tous dans les descentes rapides*. La température de — 20° a été aisément supportée à 3,500 mètres; *l'excitation cérébrale était notable à cette hauteur*. Au delà de 4,000 mètres, on a constaté un abaissement de 1°,06 dans la température buccale; le nombre des inspirations a atteint en moyenne les 8/5 de sa valeur normale ; le pouls s'est accéléré en moyenne dans le rapport de 7 à 11 pour

les tempéraments lymphatiques, et de 13 à 10 pour les tempéraments sanguins ; le pneumodynamomètre n'a pas signalé de modification sensible dans l'ampliation des poumons. M. D.

---

**Sur l'oxygénation du sang, par BERT.** (*Soc. de Biol. et Gaz. méd.*, 1873, *p.* 157.)

La quantité d'oxygène contenue dans le sang est la somme : 1° de l'O. dissous dans le sérum; 2° de l'O. combiné aux globules. L'O. dissous dans le sérum, obéissant à la loi de Dalton, augmente avec la pression ; il n'en est pas de même de l'O. combiné aux globules et qui forme deux oxydes d'hémoglobine. Le protoxyde résiste au vide et à l'oxyde de carbone ; réduit par des agents plus puissants, il donne 20 à 25 vol. d'ox. 0/0. (Schützenberger et Risler.) Si l'on ajoute de l'O. au protoxyhémoglobine, il l'accepte jusqu'à que se soit formé le bioxyhémoglobine, mais pas au delà. Celui-ci correspond donc à la saturation de l'hémoglobine ; il peut être créé par l'augmentation de pression et ramené à l'état de protoxyhémoglobine par le vide. Au delà d'une certaine pression, les globules saturés d'O. n'en acceptent plus, tandis que leur milieu ambiant, le plasma, continue à s'en charger indéfiniment. L. H. F.

**Élimination de l'oxyde de carbone, par GRÉHANT.** (*Soc. de Biol. et Gaz. méd.*, 1873, *p.* 200.)

Aucune portion d'oxyde de carbone n'est brûlée dans l'économie, comme le croyaient Cheneau et Pokrowsky. Tout est éliminé par le poumon, et l'élimination ne peut se faire s'il y a plus de $\frac{1}{1000}$ d'oxyde de carbone dans l'atmosphère où respire l'animal. Dans les cas d'empoisonnement, il faut donc qu'un violent courant d'air pur balaie l'intérieur du poumon à mesure que l'oxyde de carbone est éliminé. L. H. F.

---

**Nouvelles recherches sur le protoxyde d'azote, par le Dr JOLYET et T. BLANCHE.** (*Arch. de physiologie*, n° 4, 1873.)

Le gaz protoxyde d'azote peut-il entretenir, au moins pendant quelque temps, la respiration des plantes et celle des animaux? Ce gaz jouit-il de propriétés anesthésiques ou autres pouvant être utilisées en médecine? On a émis, sur ces points, les opinions les plus contradictoires.

Davy annonça le premier que ce gaz produisait le sommeil et la cessation de la douleur physique. Dans ces derniers temps, M. Krishaber arriva à conclure que ce gaz est impropre à la respiration, et quant à son action sur la sensibilité il a constaté une assez grande inconstance.

MM. Jolyet et Blanche ont fait des expériences en étudiant la germination de graines d'orge et de cresson dans le protoxyde d'azote pur, puis dans ce gaz renfermant quelques centièmes d'oxygène. Ils ont fait des expériences avec les animaux, en étudiant l'action de ce gaz respiré

pur, et ensuite de ce gaz mélangé avec l'oxygène. Voici leurs conclusions :

« Le protoxyde d'azote chimiquement pur ne peut entretenir la respiration des animaux, non plus que celle des végétaux, la combustion dans laquelle consiste la respiration n'étant pas assez énergique pour décomposer le gaz protoxyde d'azote.

« Respiré pur par les animaux le protoxyde d'azote est donc un gaz asphyxiant qui amène la mort, en produisant tous les signes généraux de l'asphyxie par strangulation ou par respiration de gaz inerte (azote ou hydrogène) et à peu près dans le même temps.

« Respiré pur. si le protoxyde d'azote produit l'anesthésie, c'est par privation d'oxygène dans le sang ; l'insensibilité se montre lorsqu'il commence à n'y avoir plus dans le sang artériel que 2 à 3 °/₀ d'oxygène. Le sang artériel est alors très-noir et contient 30 à 40 °/₀ de protoxyde d'azote.

« Les animaux peuvent vivre en respirant des atmosphères artificielles du protoxyde d'azote et d'oxygène dans la proportion des gaz de l'air, le protoxyde d'azote remplaçant l'azote, sans présenter de troubles de la sensibilité. Le sang artériel contient alors environ 30 à 35 °/₀ de protoxyde d'azote. Des oiseaux plongés dans une atmosphère confinée semblable se comportent comme ceux placés dans une cloche d'air de même capacité, et meurent après avoir épuisé à peu près également l'oxygène des cloches et formé autant d'acide carbonique.

« Le protoxyde d'azote étant un gaz irrespirable et ne possédant pas les propriétés anesthésiques qu'on lui a attribuées, son emploi ne peut être que dangereux et doit, à ce titre, être proscrit de la pratique médicale. »

A. JOFFROY.

---

**Fortgesetzte Untersuchungen über die Athmung der Lunge (Nouvelles expériences sur la respiration dans le poumon), par M. NUSSBAUM.** (*Pflüger's Arch.*, 1873, *p.* 296-300.)

On sait que Ludwig et ses élèves ont cru avoir établi que le dégagement de l'acide carbonique du sang au niveau des alvéoles pulmonaires ne se fait pas uniquement en vertu des lois ordinaires de l'échange gazeux, mais qu'il se forme dans le parenchyme pulmonaire, sous l'influence de l'absorption de l'oxygène, un acide libre (ancien acide puccinique de Robin et Verdeil) qui met l'acide carbonique en liberté et le *chasse* de sa combinaison avec les sels alcalins du serum. En d'autres termes, il existerait au niveau du poumon une force spéciale contribuant à expulser l'acide carbonique, ou, pour parler plus exactement, augmentant la tension de ce gaz dans les capillaires pulmonaires. Ces conclusions étaient généralement acceptées quand Pflüger et ses élèves en ont contesté l'exactitude. Le problème consistait à rechercher si, oui ou non, la tension de l'acide carbonique augmentait notablement dans les capillaires du poumon, et devenait supérieure à celle que présente ce gaz dans le sang de l'artère pulmonaire ou du ventricule droit du cœur. Comme il est impossible de recueillir du sang provenant uniquement des

capillaires du poumon, Pflüger recourut à l'artifice suivant : à l'aide d'une sonde analogue à celle que Tarnier emploie pour provoquer l'avortement, il obture complétement une division bronchique et recueille, par une sorte de cathétérisme dans le détail instrumental duquel nous ne pouvons entrer ici, tous les gaz qui occupent la partie du poumon correspondant à la branche obturée. L'instrument est laissé en place pendant 8 à 10 minutes, temps plus que suffisant pour qu'un équilibre d'échange complet se soit établi entre les gaz du sang des capillaires alvéolaires, d'une part, et ceux de l'air intra-alvéolaire, de l'autre. Le chiffre qui donne la tension de l'acide carbonique dans cet air pourra donc être considéré comme donnant la mesure exacte de la tension du même gaz dans les capillaires du poumon. Or, les recherches faites d'après cette méthode, par Wolffberg et Strassburg, au laboratoire de Bonn, les amenèrent à cette conclusion que la tension de l'acide carbonique dans les capillaires pulmonaires est, à peu de chose près, égale à celle de ce gaz dans le sang du cœur droit. Nussbaum vient de répéter ces expériences en se mettant à l'abri de quelques causes accessoires d'erreur, et surtout en faisant un nombre suffisant d'analyses pour obtenir des moyennes qui ne fussent pas, comme celles de ses prédécesseurs, tirées de quelques chiffres seulement. Le résultat auquel il est arrivé confirme, du reste, de tout point celui qu'ils avaient obtenu. Wolffberg avait trouvé que le chiffre moyen représentant la tension de l'acide carbonique dans l'air intra-alvéolaire (c.-a.-d. dans le sang des capillaires pulmonaires) est de 3,56 p. 0/0, et celui de la tension de ce gaz dans le sang veineux du cœur droit de 3,43 p. 0/0. Les chiffres plus exacts recueillis par Nussbaum sont 3,84 p. 0/0 pour l'air intra-alvéolaire, 3,81 p. 0/0 pour le sang du cœur droit.

On voit donc que la tension de l'acide carbonique est à peu près identique dans le sang veineux du cœur droit et dans les capillaires pulmonaires. Il faut donc renoncer à l'hypothèse d'une force expulsive quelconque, qui augmenterait subitement la tension de ce gaz dans les poumons et en favoriserait le dégagement. STRAUS.

---

**Nouvelles expériences sur les combustions respiratoires, par ESTOR et SAINT-PIERRE.** (*Journ. de l'anat. et de la physiol., juillet* 1873.)

Les auteurs de ce mémoire exposent les expériences et développent les considérations dont ils avaient fait part à l'Académie et que nous avons précédemment résumées. (*Recherches de l'oxygène dans le sang, après injection de sucre de fécule.*) La partie nouvelle de ce travail consiste dans une description détaillée de l'appareil à l'aide duquel a pu être faite l'analyse des gaz expirés chez le chien, comparativement à l'état normal et pendant l'injection de glycose dans les veines. Il s'agissait de rechercher si l'injection du sucre dans les vaisseaux n'avait pas pour résultat de diminuer chez cet animal les phénomènes respiratoires. MM. Estor et Saint-Pierre sont parvenus à ce résultat au moyen d'un gazomètre remarquable, sinon comme appareil de précision, du moins comme disposition simple et ingénieuse, en rapport avec les faibles ressources de nos

laboratoires. Ils auraient ainsi constaté que pendant l'injection de glycose dans les veines il ne s'absorbe pas moins d'oxygène qu'à l'état normal, d'où ils sont portés à conclure que l'oxygène disparu dans ces circonstances du sang artériel, a servi à une combustion ayant son siége dans les gros vaisseaux, à l'exclusion des capillaires. M. D.

---

**Zur Kenntniss der Apnoë (Contribution à l'étude de l'apnée), par A. EWALD.** (*Pflügers Archiv*, 1873, *t. VII*, *p.* 575-581.)

L'analyse des gaz du sang a été souvent pratiquée dans la dyspnée, une seule fois dans l'*apnée*, par P. Hervig, d'après lequel l'oxygène contenu dans le sang artériel serait alors notablement diminué. Ewald, sous la direction de Pflüger, a institué des expériences dans le but d'élucider cette question, intéressante au point de vue de la théorie générale de la respiration.

Ces expériences consistaient à retirer d'abord une certaine quantité de sang, tant artériel que veineux, à un animal respirant librement et à recueillir les gaz qu'il contient ; on provoque ensuite l'apnée chez l'animal en ventilant vivement son poumon à l'aide d'un soufflet mis en communication avec la trachée; on retire alors une nouvelle quantité de sang dont on recueille les gaz, et l'on peut à diverses reprises répéter cette pratique sur le même animal. Or, voici les résultats obtenus par l'auteur :

Contrairement à l'assertion de Hervig, l'oxygène est constamment *augmenté* dans le sang artériel pendant l'apnée ; cette augmentation, il est vrai, est peu considérable et atteint au maximum 1 0/0. L'acide carbonique dans le sang artériel est, au contraire, très-faible en proportion, deux ou trois fois moindre qu'à l'état normal.

Chose curieuse, l'oxygène est *diminué* dans le sang veineux pendant l'apnée, et cela d'une façon très-notable. Ainsi le sang veineux d'un chien respirant librement contenait, dans une des expériences en question, 13 0/0 d'oxygène ; pendant l'apnée, il n'en renfermait plus que 9 et même 4 0/0. L'acide carbonique diminue de même, à peu près de moitié, dans le sang veineux pendant l'apnée (15 à 18 0/0 en volume, au lieu de 35 0/0 qui est la moyenne normale).

Il résulte de ces faits que, pendant l'apnée, il existe un bien plus grand écart entre la proportion d'oxygène contenue dans les artères et celle qu'on retrouve dans les veines. On en peut conclure à une réduction plus complète du sang dans les capillaires, tenant, selon Ewald, au ralentissement considérable de la circulation dans l'état d'apnée.

Si l'on considère que, dans l'apnée, le sang artériel renferme à peine un excès d'oxygène, que le sang veineux, plus abondant que l'artériel, en contient beaucoup moins qu'à l'état normal, on arrivera à cette conclusion, paradoxale en apparence, que le corps est plus pauvre en oxygène pendant l'apnée que pendant la respiration normale. STRAUS.

---

**Sur la respiration des végétaux aquatiques immergés. Note de MM. P. SCHUTZENBERGER et E. QUINQUAUD.** (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 28 *juill.* 1873.)

Par leur procédé de dosage de l'oxygène dissous dans l'eau, MM. Schutzenberger et Quinquaud, étudiant la respiration des plantes, sont arrivés, entre autres résultats, à déterminer ce fait intéressant au point de vue de la physiologie générale, que, chez les plantes, l'absorption d'oxygène avec production d'acide carbonique continue à la lumière avec la même intensité que dans l'obscurité, et est le résultat d'une fonction végétale indépendante, qui marche parallèlement à la respiration dite *diurne* (dégagement d'oxygène). M. D.

---

**Phénomènes consécutifs à la section de la 5e paire, par VULPIAN.** (*Soc. de biol. et Gaz. méd.*, 1873, *p.* 385.)

Au milieu d'une opacité étendue de la cornée, se remarquaient quelques points plus blancs, tout à fait opaques, *formés par des dépôts de carbonate de chaux* et non par de la graisse comme on croit que cela est généralement. L'opalescence elle-même était due, en grande partie au moins, à la présence de cristaux calcaires dans les interstices du tissu cornéen.

D'autre part, Vulpian dit quelques mots des ecchymoses du poumon et de l'estomac, si fréquentes après la section du trijumeau, qu'il y ait ou non des accidents nerveux généraux, apoplectiques ou autres. Autour de ces ecchymoses, on observe la même congestion que donne une embolie capillaire sans qu'on puisse constater cette embolie. Charcot et Ollivier rappellent que les hémorrhagies cérébrales de l'homme déterminent souvent et en divers points du côté paralysé des ecchymoses semblables et d'autres troubles de nutrition. V. *Gaz. méd.* 1873, p. 413 (Ollivier et Baréty) et p. 427. L.-H. F.

---

**Nouvelles expériences relatives aux fonctions gustatives du nerf lingual, par le Dr J.-L. PRÉVOST, de Genève.** (*Archives de physiol.*, nos 3 *et* 4, 1873.)

En 1869, M. Prévost communiqua à la Société de biologie les résultats de quelques expériences faites en collaboration soit avec M. Rosenthal, soit avec M. Jolyet, et dans lesquelles l'ablation des deux ganglions sphéno-palatins fut faite sur le chien, sans altération du goût.

M. Schiff, qui pense que les nerfs gustatifs des parties antérieures de la langue traversent le ganglion sphéno-palatin, ne se tint pas pour battu, et dans un nouveau mémoire il attaque les expériences de M. Prévost comme renfermant de nombreuses causes d'erreur. En particulier, la conservation des glosso-pharyngiens est, pour M. Schiff, une circonstance qui ne permet pas d'apprécier exactement l'état du goût dans la

portion innervée par le lingual. Aussi, dans ses nouvelles expériences, M. Prévost a-t-il opéré la section des glosso-pharyngiens, et il donne le manuel opératoire de leur section qu'il résume dans cette phrase : « La principale précaution à prendre dans tous les cas est d'opérer en dedans de l'hypoglosse et de se diriger sur l'apophyse mastoïde. »

L'auteur donne le détail de cinq premières expériences, d'où il résulte que l'*ablation des deux ganglions sphéno-palatins, chez le chien ou chez le chat, ne produit pas de modification sensible relativement aux fonctions gustatives des parties de la langue animées par le nerf lingual.*

Dans la seconde partie de son travail, M. Prévost se demande si les impressions gustatives traversent la corde du tympan. C'est l'opinion de M. Cl. Bernard et de M. Lussana. Enfin, on connaît les faits pathologiques observés chez l'homme et dans lesquels, en même temps qu'une paralysie faciale, on observe une diminution du sens du goût au niveau de l'extrémité de la langue, sans qu'il y ait paralysie du trijumeau. Dans ces derniers temps, M. Vulpian constata que les filets nerveux de la corde du tympan se rendent non-seulement à la glande sous-maxillaire, mais accompagnent le nerf lingual jusque dans les branches terminales du lingual. M. Prévost a constaté le même fait. Quant à l'interprétation des troubles apportés dans la gustation par la section ou l'altération de la corde du tympan, M. Vulpian est porté à croire qu'on peut la trouver dans la vascularisation de la langue, qui se développe par l'excitation de la corde du tympan.

Les expériences de M. Prévost ne lui ont pas donné de résultats constants. En résumé, *après la section des cordes du tympan, faite chez des chiens et des chats privés des glosso-pharyngiens, le goût a été peu modifié dans certains cas ; dans d'autres, au contraire, il y avait une diminution considérable, et dans un cas une abolition presque complète.* M. Prévost incline à n'accorder à la corde du tympan, relativement aux fonctions du goût, qu'un rôle accessoire.

Les détails des expériences démontrent également à M. Prévost que la corde du tympan n'a pas de centre trophique dans les papilles de la langue et que, si le ganglion sous-maxillaire agit sur elle comme centre trophique, cette influence doit du moins être limitée. Après la section de la corde du tympan, faite dans l'oreille, le bout central de ce nerf (du côté de son émergence faciale) reste sain. A. JOFFROY.

---

**Experimentelle Untersuchungen über die Functionen der Nerven und Muskeln des Kehlkopfs (Recherches expérimentales sur les fonctions des nerfs et des muscles du larynx), par le Dr Ph. SCHECH.** (*Zeitschrift f. Biologie, Munich,* 1873, *v. IX, p.* 258.)

Ces expériences, destinées à contrôler au moyen de l'examen laryngoscopique les opinions courantes sur l'innervation du larynx, ont toutes été faites sur des chiens ; nous en donnons ici les principaux résultats :

1° Nerfs pneumogastrique et spinal.

C'est le spinal qui fournit aux nerfs laryngés leurs fibres motrices. L'ar-

rachement du spinal d'un côté produit l'immobilité de la corde vocale du côté correspondant et la raucité de la voix; l'arrachement des deux spinaux a pour suite l'immobilité des deux cordes vocales dans la position qu'elles ont sur le cadavre, avec aphonie complète. La distinction de C. Bernard, qui regarde le spinal comme phonateur, le pneumogastrique comme respirateur, n'est pas admise par Schech.

2° Nerf laryngé supérieur. Moteur par sa branche externe, sensible par l'interne. La section du laryngé supérieur avant sa division ou celle de son rameau externe empêche la tension en longueur des cordes vocales, la voix devient rauque, basse, et ne produit plus les sons élevés. La glotte, normale pendant la respiration, prend pendant la phonation une forme elliptique.

3° Nerf laryngé inférieur. La section des deux récurrents produit constamment les symptômes suivants : aphonie complète, immobilité des cordes vocales, rétrécissement de la glotte et absence de dyspnée à l'état de repos. Les cordes vocales ont la même position que sur le cadavre. Ce n'est que lorsque la respiration était accélérée par le travail musculaire que Schech a vu l'inspiration sifflante avec occlusion plus ou moins complète de la glotte et dyspnée.

4° Muscles crico-aryténoïdiens postérieurs.

Après section de ces deux muscles dilatateurs, les cordes vocales dépassent la position cadavérique pour se rapprocher de la ligne médiane, et perdent la faculté de s'écarter pendant l'inspiration. L'opération est suivie d'un accès de dyspnée qui ne persiste pas, la dyspnée persistante avec occlusion complète de la glotte n'en est pas un effet immédiat ; les cordes vocales se rapprochent et vibrent comme à l'état normal, la voix reste absolument intacte. EXCHAQUET.

---

**Bemerkungen zu dem Aufsatz des H. SINITZIN : Zur Frage über den Nerveneinfluss des Nervensympathicus auf das Gesichtsorgan (Remarques sur l'assertion de M. Sinitzin concernant l'influence du grand sympathique sur l'œil), par C. ECKHARD.** (*Centralblatt*, 1873, *n°* 35, *p.* 548-550.)

Sinitzin a publié en 1871 des expériences d'après lesquelles l'extirpation du ganglion cervical supérieur empêcherait les troubles nutritifs, que tous les auteurs ont constatés sur la conjonctive et la peau de la face, à la suite de la section du trijumeau ; d'après le même auteur, si l'extirpation du ganglion a lieu après la section du trifacial, elle arrêterait et ferait rétrocéder les troubles trophiques. Ces résultats ont été acceptés par la plupart des physiologistes, mais les recherches d'Eckhard l'ont conduit à en contester l'exactitude d'une façon absolue. Jamais il n'a pu constater que l'extirpation du ganglion arrêtât ou modifiât les troubles inflammatoires consécutifs, à la façon du trijumeau ; les choses se passent absolument de la même façon, que le ganglion cervical supérieur soit intact ou enlevé. Les troubles trophiques commencent dès les 24 premières heures qui suivent la section du trijumeau, et atteignent toute leur intensité au bout de 2 à 4 jours. Un seul cas parut confirmer les données de Sinitzin ; sur un lapin auquel on avait coupé le trijumeau et extirpé le ganglion cervical supérieur du même côté, on constata une

anesthésie absolue de la moitié correspondante de la face, mais aucun trouble trophique n'avait encore apparu au cinquième jour. On aurait pu être tenté de rattacher ce fait à l'extirpation du ganglion, et conclure dans le sens de Sinitzin ; mais l'autopsie démontra que la section du trijumeau avait été incomplète et que le faisceau médian du nerf était resté intact. Or, les expériences de Meissner tendent à établir que dans le trijumeau les filets trophiques ne sont pas mêlés aux filets sensitifs, et que les uns peuvent être lésés indépendamment des autres. Dans ce cas spécial, la section avait uniquement intéressé les filets sensitifs et respecté les filets trophiques. Quant à l'extirpation du ganglion cervical supérieur, il n'a exercé aucune influence appréciable sur le processus.

STRAUS.

---

**Ueber die angebliche Contractilität der Knorpelzellen und Hornhautkörperchen (De la prétendue contractilité des cellules cartilagineuses et cornéennes), par le docteur HOSCH.** (*Pflüger's Archiv*, 1873, *Band VII*, *p.* 515-521.)

Ces recherches ont été poursuivies au laboratoire d'Utrecht, sous la direction d'Engelmann, dans le but de vérifier certaines propositions émises par Rollett, sur l'action des courants électriques sur les cellules cartilagineuses et les corpuscules fixes de la cornée, chez la grenouille et le hibou. Voici d'abord, en substance, les faits tels que les a observés Rollett : si on fait agir sous le microscope, sur un fragment frais de cartilage de grenouille, un courant fort d'induction, on voit le protoplasma des cellules se troubler, se rétracter et s'éloigner de la surface interne de la capsule d'enveloppe. En même temps, apparaissent dans l'intérieur du protoplasma des gouttelettes plus ou moins volumineuses, découvertes par Heidenhain, et tellement nombreuses, que « le protoplasma n'est plus constitué que par un réseau de fins filaments, dont les mailles sont remplies par ces gouttelettes. » Quant à l'espace qui se forme entre le protoplasma et la capsule, il présente un aspect parfaitement clair et transparent. Ces modifications de la cellule, une fois produites, ne disparaissent plus. Rollett, après avoir fait agir le courant induit sur des fragments de cartilage, réintroduisait ces fragments sous la peau de la grenouille, sans que les cellules, même après un séjour de 24 heures, aient présenté aucun retour vers la forme primitive.

Les cellules cartilagineuses du hibou présentent la même propriété, à un degré encore plus prononcé. Ces cellules, dit Rollett, se contractent sous les yeux de l'observateur, sous l'influence d'un courant induit même faible, avec la même rapidité que le ferait une fibre musculaire striée. Elles aussi deviennent incapables désormais de reprendre leur forme primitive.

Quand on excite, à l'aide d'un courant induit fort, une cornée de grenouille placée dans de l'humeur aqueuse, on constate que le corps des cellules, vues de face, diminue de volume et que leurs prolongements disparaissent, ou du moins s'effacent en grande partie. Rollett avait d'abord cru observer que ces cellules reprenaient leur forme primitive, l'excitation venant à cesser, mais depuis il ne paraît plus avoir pu con-

stater ce fait, que Hosch n'a jamais vu se produire, malgré les précautions les plus minutieuses. Il n'a pas réussi davantage, en répétant les expériences de Rollett, à observer sous l'influence de l'électricité cette rétraction du protoplasma et la disparition des prolongements cellulaires. Il a simplement noté une augmentation de la réfringence du protoplasma et l'apparition, dans son intérieur, de quelques vacuoles très-petites.

Hosch fait remarquer qu'aucun des phénomènes que le courant faradique provoque sur les cellules cartilagineuses et cornéennes ne rappelle, même de loin, ce qu'en langage physiologique on est convenu d'appeler la *contractilité*. Celle-ci est particulièrement caractérisée par un changement de forme brusque, mais passager, cessant avec l'action irritante et ne s'accompagnant d'aucune diminution appréciable du volume de l'élément contractile. Ici, au contraire, les cellules perdent jusqu'à un tiers de leur volume, et le changement de forme est bien moins prononcé. C'est proprement un fait de rétraction, de coagulation analogue à celle du caillot sanguin. Les mêmes nuages s'obtiennent, du reste, quand la cellule meurt spontanément, ou par suite de l'action d'une température supérieure à 50° centigrades. C'est donc un phénomène purement cadavérique. Selon Hosch, il est même probable que l'électricité, dans ce cas spécial, n'agit qu'en vertu de ses propriétés thermiques, en élevant brusquement la température des cellules et en déterminant ainsi la coagulation du protoplasma. Il conclut en s'élevant avec raison contre l'abus que l'on tend aujourd'hui à faire du mot de contractilité, en l'appliquant à des processus qui, en réalité, reconnaissent une toute autre cause. STRAUS.

---

**Notes anatomiques concernant un supplicié par décollation, par Ch. ROBIN. — Recherches sur la contractilité musculaire étudiée chez un supplicié, par ONIMUS.** (*Journ. de l'anat. et de la physiol., n° de juillet* 1873.)

Dans cette nouvelle note, M. Ch. Robin confirme la plupart des faits qu'il a observés précédemment dans des cas semblables (même journal, année 1869, p. 72 et 457). Il insiste surtout sur l'apparition de l'état de la peau dit *chair de poule*. Cet état a commencé deux heures après la mort et est allé en s'accentuant de plus en plus pendant deux jours; il a duré ensuite près de quatre jours.

— M. Onimus a, sur le même sujet, étudié l'action des *muscles intercostaux externes* qui ont élevé les côtes, tandis que les *internes* les ont abaissées. (Pour que cette action soit bien nette, il faut fixer la côte supérieure de l'espace intercostal que l'on galvanise.) L'action du *long péronier latéral* s'est montrée telle que l'a formulée M. Duchenne.— Suivent quelques observations intéressantes sur la *disparition successive de la contractilité* dans les divers muscles du corps, et sur la *forme de la contraction* des muscles à mesure que la contractilité s'affaiblit. Ces derniers faits sont à rapprocher des études de Ch. Rouget sur la contraction musculaire l'*onde musculaire*, que l'on observe dans ces cas, ne serait sans doute comme le soutient ce dernier physiologiste, qu'un symptôme de la mort

du muscle, et non la forme élémentaire et essentielle de la contraction physiologique. M. D.

---

**Untersuchungen über Reflexe (Recherches sur le pouvoir réflexe), par le prof. J. ROSENTHAL. — Extrait des comptes rendus de la société physico-médicale d'Erlangen.** (*Berlin. klin. Wochens.*, 1873, *n°* 27.)

1° Par irritation de la peau saine aussi bien que des nerfs mis à nu, on peut démontrer qu'un laps de temps appréciable (« temps de réflexion ») est nécessaire à la réflexion d'une irritation sensitive sur un nerf moteur.

2° Le « temps de réflexion » dépend directement du degré d'intensité de l'irritation. En négligeant les irritations qui ne donnent pas le maximum du pouvoir réflexe et en ne comparant que celles qui sont juste « suffisantes » à produire ce maximum avec d'autres excitations encore « plus puissantes », on trouve que le « temps de réflexion » est d'autant moins considérable que l'irritation est plus forte, et que, pour les excitations très-intenses, il peut devenir infiniment petit.

3° Si l'on compare deux portions symétriques des téguments ou que l'on tienne note simultanément des contractions réflexes de deux muscles symétriques, on reconnaît qu'il faut moins de temps pour la réflexion d'une excitation d'une de ces portions de peau sur le muscle du même côté que lorsque la transmission de l'irritation se fait sur le muscle du côté opposé. C'est ce temps plus considérable que Rosenthal appelle « temps de conductibilité transverse. »

4° Le « temps de conductibilité transverse » est aussi en relation avec l'intensité de l'irritation, c'est-à-dire qu'il diminue à mesure que l'excitation est plus forte.

5° Le « temps de réflexion » et le « temps de conductibilité transverse » varient suivant l'état d'épuisement de la moelle. Le premier peut alors augmenter considérablement. D'autre part, comme l'excitabilité de deux portions symétriques des téguments ne varie pas toujours dans le même sens, il peut se faire que, dans certaines circonstances, on ait pour la conductibilité transversale un espace de temps en apparence négatif; c'est-à-dire que, pour des irritations portées à un certain degré, la réflexion de l'excitation du lambeau de peau sur le muscle du même côté commence plus tard que celle de la portion symétrique des téguments sur un des muscles du côté opposé.

6° Si on irrite à un degré suffisant, en deux points le plus éloignés possible l'un de l'autre, un tronc nerveux sensitif mis à nu, le temps nécessaire à la réflexion est plus considérable pour le point du nerf qui est le plus distant de la moelle, mais la différence s'atténue à mesure que l'intensité de l'excitation augmente.

7° Pour les nerfs moteurs périphériques, il est impossible de constater une dépendance entre l'intensité de l'irritation et la rapidité de sa propagation. Ici les résultats sont tout à fait les mêmes, qu'on se serve d'excitations « suffisantes » ou d'irritations « plus puissantes. » Comme il n'est pas vraisemblable que les nerfs sensitifs périphériques se comportent différemment, nous sommes autorisés à voir dans les faits inscrits

sous les nos 2 et 4 le résultat d'une propriété spéciale des éléments propres (ganglionnaires ?) de la moelle.

8° Plus la portion excitée est voisine de la moelle, plus la réflexion se fait rapidement ; de sorte que, par exemple « le temps de conductibilité transverse », quand on irrite deux portions de peau symétriques rapprochées de la moelle, devient infiniment petit, même avec des excitations moins fortes que lorsqu'il s'agit de portions de téguments plus éloignées. Ce fait et celui mentionné sous le n° 6 trouvent une explication naturelle dans l'opinion (justifiée aussi à d'autres points de vue) qu'il existe dans les nerfs périphériques un obstacle à la conductibilité, obstacle qui affaiblit l'excitation au fur et à mesure qu'elle se propage.

Le travail de Rosenthal ne fait que confirmer et étendre les observations de Marey et de Helmholtz. Ce dernier avait déjà indiqué (*Comptes rendus de l'Académie royale de Prusse,* 1854) que les contractions réflexes dues à l'irritation des nerfs sensitifs ne surviennent toujours que très-tardivement, parce que la transmission de l'excitation nécessite dans la moelle un temps au moins douze fois égal à celui que demande la transmission dans les nerfs sensitifs et moteurs correspondants. J. B.

---

**Ueber die Ursache des hohen Absonderungsdruckes in der Glandula submaxillaris (Cause de la grande pression du produit de sécrétion de la glande sous-maxillaire), par le prof. HERING.** (*Sitzungsb. der Wiener Akadem.*, 1872, 3. *Abth.*, *p.* 83-96.)

Chacun connaît la célèbre expérience de Ludwig, qui établit que la pression de la salive sécrétée par la glande sous-maxillaire peut dépasser de près du double la pression qui règne dans le système artériel. Hering rapproche de cette expérience celle non moins curieuse de Hales, qui, en sectionnant le tronc d'une vigne au moment de la montée de la séve, et en fixant sur le moignon un manomètre, vit la colonne mercurielle soulevée à une hauteur de plusieurs décimètres. Il cherche à établir, par le raisonnement, il est vrai, plutôt que par l'expérimentation, que ces phénomènes sont dus à la même force et reconnaissent un mécanisme identique. En effet, dit-il, de même que le tronc d'un arbre s'implante par ses racines dans le sol humide, de même le canal excréteur de la glande salivaire va puiser par de nombreuses radicules le suc glandulaire. Dans les deux cas, ce sont les organes terminaux des radicules, c'est-à-dire les cellules parenchymateuses qui se chargent d'attirer à eux le liquide qui imprègne les tissus environnants, le modifient et l'expulsent, avec une certaine force, dans l'intérieur du canal excréteur. Le produit de secrétion ne progresse donc dans le canal qu'en vertu d'une véritable vis à tergo.

La progression de la séve dans les végétaux a été expliquée d'une façon tout à fait satisfaisante, à l'aide des simples lois de l'endosmose et de l'imbibition. Quand au contraire il s'est agi d'interpréter le mécanisme en vertu duquel la salive est propulsée le long des conduits excréteurs, on a invoqué une force sécrétante mystérieuse, au lieu de recourir à une explication logique.

Voici de quelle façon Hering essaye de se rendre compte de l'expérience de Ludwig : il suppose que sous l'influence d'une excitation nerveuse ou autre, il se forme dans les cellules glandulaires une substance à la fois diffusible et douée d'un pouvoir endosmotique considérable. De là, une imbibition et un gonflement (Guellung) rapide de cette substance, se traduisant par une augmentation rapide et notable de la pression qui règne dans les conduits.

A cela on peut faire une première objection : la salive ne renferme que fort peu de sels ; elle est, par conséquent, un liquide doué d'un faible équivalent endosmotique. La remarque est juste si l'on ne tient compte que des substances cristalloïdes que renferme la salive ; mais, comme le fait remarquer Hering, elle possède en outre une matière colloïde, la *mucine*, qui jouit au plus haut degré de la propriété d'attirer les liquides et de s'en imbiber.

Fait important, la mucine ne se trouve que dans la salive sous-maxillaire ; elle manque absolument dans la sécrétion de la parotide. Or, des expériences pratiqués sur les animaux et sur un homme atteint d'une fistule au canal de Sténon ont montré que, malgré les excitations de toute sorte, la pression dans le canal de Sténon ne dépasse jamais celle qui règne dans le système artériel. Hering se croit donc autorisé à rattacher à la présence dans la salive sous-maxillaire de la mucine et au grand pouvoir endosmotique de ce corps l'élévation insolite de la pression dans l'expérience de Ludwig.

Mais l'on sait que dans cette expérience l'élévation de la pression se produit d'une façon extrêmement rapide et, pour ainsi dire, instantanée. Cette rapidité du processus s'accorde peu avec la lenteur bien connue des phénomènes osmotiques. A cela Hering répond que la lenteur de nos expériences endosmotiques grossières, où l'on se sert de diaphragmes d'une épaisseur relativement énorme, n'implique nullement une lenteur analogue dans l'imbibition des cellules, dont l'enveloppe est tellement mince que son existence même est souvent contestable.

Enfin, pour rendre sa théorie acceptable, Hering est obligé d'admettre que la partie profonde (adhérente) de l'enveloppe de la cellule glanduleuse, tout en étant, comme toutes les membranes animales, perméable à l'eau et aux substances cristalloïdes, s'oppose au passage des substances colloïdes ; celles-ci, au contraire, s'échapperaient facilement à travers la partie libre de l'enveloppe, celle qui regarde la cavité de l'acinus. Il invoque à l'appui de cette hypothèse des expériences de son élève Kratschmer, qui, en injectant du bleu de Prusse par le canal de Wharton, vit bien les cellules épithéliales s'imprégner de la matière colorante, mais jamais celle-ci ne franchissait la membrane fondamentale qui sert de support à ces cellules.

On voit combien cette interprétation de l'expérience de Ludwig comporte d'objections, que l'auteur combat par des hypothèses plutôt qu'il ne les lève par des faits. Néanmoins, c'est la première explication plausible qui ait été donnée du phénomène en question ; elle nous semble, du reste, accuser une tendance générale qui se manifeste actuellement en Allemagne, surtout sous l'impulsion des travaux d'Engelmann, et qui

consiste à ramener la plupart des activités cellulaires, la contractilité, les mouvements amœboïdes, etc., à de simples phénomènes osmotiques.

STRAUS.

---

**Beiträge zur Physiologie der Speichelsecretion (Contribution à la physiologie de la sécrétion salivaire), par P. GRÜTZNER et CHTAPOWSKY.** (*Pflüger's Archiv. t. VII, p.* 523-530.)

Owsjannikow et Tschiriew ont constaté récemment (*Bulletin de l'académie impériale des sciences* de Saint-Pétesbourg, t. VIII) que l'excitation du bout central du nerf sciatique, la corde du tympan étant intacte, détermine une sécrétion de salive par la glande sous-maxillaire presque aussi active que l'excitation du bout périphérique de la corde du tympan elle-même. Ils expliquent ce fait en supposant que l'excitation du nerf sensible provoque, par voie réflexe, une augmentation de la tension générale du sang, par conséquent aussi une augmentation de la tension du sang des vaisseaux de la glande, d'où l'exagération de la sécrétion salivaire. Après la section de la corde du tympan, l'excitation du nerf sciatique provoquerait encore *une très-faible* sécrétion de la glande ; l'excitation du ganglion sous-maxillaire, au contraire, la suspend presque entièrement. De cet ensemble de faits, les physiologistes russes tirent les conclusions suivantes : la corde du tympan contient des filets vaso-dilatateurs et qui activent aussi la sécrétion de la glande sous-maxillaire ; le ganglion sous-maxillaire, au contraire, émet des filets vaso-constricteurs qui modèrent et diminuent la sécrétion. L'excitation d'un nerf sensitif comme le sciatique met en jeu l'activité de ces deux ordres de filets ; seulement, lorsque la corde du tympan est intacte, l'action des nerfs vaso-dilatateurs qu'elle renferme l'emporte sur les vaso-constricteurs ; après la section de la corde du tympan, l'inverse a lieu : les vaisseaux de la glande se rétrécissent et la sécrétion devient très-faible.

Ces expériences, ou plutôt leur interprétation est en opposition flagrante avec la fameuse expérience de Ludwig, qui montre l'indépendance de la tension vasculaire d'une part, de la tension sous-maxillaire de l'autre. En faveur de leur manière de voir, les deux auteurs invoquent surtout ce fait que l'excitation du bout *périphérique* du nerf splanchnique (qui, comme on le sait, élève la tension vasculaire générale), produit la même augmentation de sécrétion sous-maxillaire que l'excitation du bout central du sciatique.

Les expériences instituées par Grützner et Chtapowsky dans le laboratoire de Heidenhain, tout en établissant l'exactitude des expériences des deux physiologistes russes, montrent que leur interprétation est erronée. La seule différence qui existe entre les résultats bruts de leurs expériences et celle qu'ils contrôlaient, est celle-ci : après la section de la corde du tympan, la sécrétion sous-maxillaire est non-seulement réduite à un minimum, comme le disent les auteurs russes, *mais entièrement supprimée;* les rares gouttes de salive qui s'écoulent par la canule à la suite de l'excitation du sciatique sont expulsées par la contraction réflexe des muscles du plancher de la bouche, mais étaient déjà sécrétées avant la section ; une fois évacuées, il n'en reparaît plus de nouvelles.

Les expériences de Heidenhain sur l'atropine ont montré que ce poison paralyse les filets sécréteurs de la corde du tympan tout en respectant les filets purement vaso-moteurs (vaso-dilatateurs). De là l'idée de répéter ces expériences sur des animaux soumis à l'atropine. Si réellement, comme le veulent Owsjannikow et Tshiriew, l'action de la corde du tympan est purement vaso-motrice, leur expérience sur ces animaux donnera les mêmes résultats que celle qu'on ferait sur un animal dont la corde du tympan est intacte. Or, c'est le contraire qu'on observe. Si sur un chien curarisé, dont la glande sous-maxillaire sécrétait très-énergiquement sous l'influence d'une excitation du sciatique, on vient à pratiquer une injection de 1 à 5 milligrammes d'atropine, la même excitation ne fait plus écouler une seule goutte de salive. Pendant ce temps au contraire le sang s'écoule rutilant et par jets intermittents par la veine sous-maxillaire, comme cela a lieu lors de la galvanisation du bout périphérique de la corde du tympan. Ainsi la tension vasculaire est bien et dûment augmentée dans les vaisseaux de la glande et celle-ci néanmoins ne sécrète plus.

Conclusion : la corde du tympan renferme des filets proprement *sécréteurs*, et ce sont eux qui, dans l'expérience en question, entrent en action sous l'influence de l'excitation du sciatique ; que si l'excitation du bout *périphérique* du splanchnique provoque aussi le flux salivaire, cela ne tient pas, selon les deux expérimentateurs, à une augmentation de la tension générale du système vasculaire, mais à l'excitation des filets sensitifs récurrents que contient le bout périphérique de ce nerf, et qui produit le même effet que l'excitation du bout central du nerf ischiatique, du lingual ou de tout autre nerf sensitif. STRAUS.

---

**Expérience sur la digestion stomacale, par SCHIFF.** (*La Nazione et Bulletin de la société chimique, t. XX, p.* 36.)

Pour connaître le pouvoir digestif de l'estomac, M. Schiff tue un animal, coupe son estomac en petits morceaux, le met à infuser dans 500 gr. d'eau convenablement acidulée, puis fait agir un volume connu de cette infusion sur un poids donné d'albumine à la température du corps; puis, en dosant l'albumine non transformée en peptone, il a par différence la quantité d'albumine digérée. Il trouve ainsi qu'un estomac de chien digère 70 à 100 grammes d'albumine.

Mais les résultats obtenus avec le même estomac diffèrent beaucoup suivant le degré de concentration de l'infusion, suivant sa réaction plus ou moins acide et la durée de la digestion artificielle. Un estomac de chat étendu de 20 litres d'eau a pu digérer 2,000 grammes d'albumine, la digestion ayant duré 25 jours.

Dans une autre série d'expériences, l'auteur a oblitéré le pancréas d'un chien avec de la paraffine et a constaté que, malgré la destruction de cet organe, la digestion n'était en rien gênée, contrairement à l'assertion de M. Claude Bernard. E. HARDY.

**Ueber das Magenferment kaltblütiger Thiere (Sur le ferment stomacal des animaux à sang froid), d'après les expériences du docteur MURISIER, de Genève, par A. FICK.** (*Verhandlungen der physikal. medicin. Gesellschaft in Würzburg, vol. IV, p.* 120, 1873.)

Le suc gastrique des mammifères ne conserve son activité que dans certaines limites de température. D'après Schiff, la limite inférieure serait + 13° centigrades d'après Kühne, elle descendrait jusqu'à + 5°. Il s'agissait de savoir si, chez les animaux à sang froid, la digestion continue à se produire au-dessous de 5°, ce qui impliquerait une activité spéciale et différente de leur ferment gastrique. Cette hypothèse s'est vérifiée. Tandis qu'une infusion de la muqueuse stomacale du chien ou du cochon, aiguisée d'acide chlorhydrique, ne se montrait plus guère active au-dessous de + 10°, et était absolument inerte à 0°, une infusion provenant de l'estomac de la grenouille, du brochet ou de la truite, était constamment capable de digérer la fibrine à la température de 0°. Elle conservait cette propriété à la température de + 40°, de même que l'infusion de la muqueuse stomacale du chien. C'est donc là une des propriétés qui distinguent le ferment gastrique des animaux à température variable de celui des animaux à sang chaud. STRAUS.

---

**Digestion du sucre de canne, par Cl. BERNARD.** (*Soc. de Biologie et Gaz. méd.*, 1873, *p.* 200.)

Cl. Bernard rappelle que le sucre de canne injecté dans le sang est éliminé en totalité par les urines, tandis que le glycose est consumé, à moins qu'il n'en soit injecté d'énormes quantités. Le sucre de canne ingéré pour être utilisé doit donc être *digéré*, interverti et non pas seulement dissous : le suc de l'intestin grêle seul est capable d'accomplir ce travail. Le ferment qui en est l'agent peut être, comme les autres, recueilli par l'alcool sans perdre son énergique propriété.

Si l'on ingère une très-grande quantité de sucre de canne, une partie est consumée, mais il peut en passer dans l'urine où il se montre à l'état de *sucre interverti*, lévogyre, ce qui le distingue du sucre diabétique, dextrogyre. Cl. Bernard pense que le sucre digéré est en grande partie retenu dans le foie, à l'état de glycogène, ce qui explique pourquoi celui-ci abonde après un repas féculent, tandis que le sucre du sang a peu augmenté. D'après Berthelot, il faudrait rapprocher ce fait d'évolution rétrograde imposé au sucre de canne : 1° par le suc intestinal, et 2° par le foie, de ce qui se passe à certaines périodes de la maturation des végétaux, tels que les oranges, le sorgho, les betteraves. L.-H. F.

**Recherches pour servir à l'histoire de la digestion chez les oiseaux, note de M. JOBERT.** (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences, 14 juillet* 1873.)

Cette étude de physiologie comparée démontre que le gésier des oiseaux (étudié surtout chez l'autruche, le flamant et le pigeon) n'est pas exclusivement un organe triturateur : il présente des glandes disposées en culs-de-sac nombreux avec tubes excréteurs tortueux comme les canaux sudoripares ; ces glandes sécrètent un liquide acide ; mais de nouvelles recherches sont nécessaires pour déterminer la nature de cet acide.

M. D.

---

**Zweiter Beitrag zur Physiologie des Wassers (Contribution à l'étude physiologique de l'eau), par F.-A. FALCK.** (*Zeitschrift f. Biologie*, 1873, *vol. IX, p.* 171.)

Les expériences que l'auteur a faites sur des chiens (injections d'eau dans les veines) lui font dire que même pour l'eau il existe une dose toxique variable avec la température. L'effet nuisible des injections augmente avec la quantité d'eau injectée et avec l'écart de température entre cette eau et le sang. L'auteur fonde la qualification de toxique, appliquée à l'eau, sur le fait que l'injection, dans les mêmes conditions, d'une proportion égale de sang artériel, ne cause pas la mort, ou au moins ne la produit ni aussi rapidement ni avec les mêmes symptômes.

Dans une seconde partie, Falck étudie spécialement l'action de l'eau dans l'intestin (lavements chez le chien). La seule conclusion pratique qu'on puisse tirer de ce long mémoire, est la suivante : L'injection, en lavement, d'une quantité modérée d'eau, n'a d'effet évacuant que si la température du lavement est notablement supérieure à la température animale. Quel que soit le volume du lavement, la tolérance intestinale et l'absorption sont d'autant plus grandes que la température de l'eau se rapproche plus de celle de l'intestin. (Voy. *Rev. des Sc. méd.*, t. I, n° 2, p. 504.)

EXCHAQUET.

---

**Absorption cutanée; expériences physiologiques et applications thérapeutiques, par MM. Louis et Ernest BRÉMOND.** (*Paris*, 1873.)

MM. Brémond se sont appliqués à mettre en usage un appareil balnéaire à vapeur tel, que tous les médicaments *non volatilisables* soient entraînés d'une façon régulière et continue dans le courant de vapeur qui doit entourer le malade, en même temps que, d'autre part, pour les subtances *volatiles*, on peut obtenir une distribution uniforme pendant toute la durée du bain. Nous ne pouvons donner ici la description de l'appareil, dont la pièce essentielle est un pulvérisateur de Mathieu.

Avec cet appareil, on obtiendrait *l'absorption cutanée des substances non volatiles entraînées par la vapeur d'eau.* Pour éloigner toute objection, les expériences ont été faites sur des sujets dont la peau était d'une inté-

grité parfaite, sans plaie, sans écorchure, sans boutons; la tête du malade soumis aux vapeurs médicamenteuses sort par une ouverture circulaire de la cage en bois, le cou étant entouré d'un drap en toile. Enfin on a même employé le tube à respiration de Mathieu qui permet de faire respirer au sujet exclusivement de l'air extérieur. C'est surtout avec l'iodure de potassium que les expériences ont été faites : on s'est assuré que ce sel étant en suspension dans la vapeur d'eau n'est point décomposé par la chaleur, qu'il est entraîné mécaniquement par la vapeur d'eau jusqu'au contact avec le corps.

Suivent une série d'observations sur les effets thérapeutiques des bains de vapeurs médicamenteuses (vapeurs térébenthinées, vapeurs à l'iodure de potassium, vapeurs sulfureuses). M. D.

**Recherches sur l'absorption de l'or, par MM. MAYENÇON et BERGERET.** (*Lyon méd.*, 1873, *n°* 10, p. 7.)

C'est toujours à l'aide de leur couple zinc et platine que ces auteurs ont recherché les voies d'absorption du chlorure d'or. Ils ont trouvé que chez l'homme cette substance n'était pas absorbée : il en est de même chez le lapin, quand le chlorure d'or est administré par l'estomac. Si on l'injecte dans le tissu cellulaire, il est absorbé très-lentement et s'élimine par les reins. On a noté une altération du foie qui semble constante. (*Voir R. S. M. t. II, p.* 73.) J. C.

**Recherches sur l'action physiologique de l'absorption des sels d'argent, par Charles ROUGET, professeur de physiologie, à Montpellier.** (*Arch. de physiol.*, *n°* 4, 1873.)

L'auteur donne le résumé d'un grand nombre d'expériences faites sur des animaux de classes différentes. Depuis le têtard et la larve de salamandre jusqu'au chat et au chien, les animaux les plus divers ont été soumis à l'expérimentation.

Les résultats généraux sont les suivants : 1° les sels d'argent introduits par absorption déterminent des accidents d'intoxication plus tard qu'à la suite d'injection dans les vaisseaux ; 2° tandis que 2 centigrammes d'hyposulfite d'argent déterminent chez un chien une intoxication mortelle en vingt minutes (Rabuteau et Mourier), leur absorption par le tissu cellulaire sous-cutané ne détermine aucun malaise chez un animal du même genre ; 3° la mort foudroyante n'a pas été observée par M. Rouget, même en injectant 60 centigrammes d'hyposulfite d'argent dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Les accidents d'intoxication portent sur l'appareil digestif (vomissements et évacuations des fèces), sur la locomotion (faiblesse musculaire, convulsions, contracture), sur la sensibilité et les mouvements réflexes (abolition), sur la respiration (contracture des poumons chez la grenouille; hypersécrétion bronchique, œdème et congestion pulmonaire générale chez le chien et le chat); sur la circulation (continuation des mouvements du cœur après la suspension de la respiration pendant plusieurs heures, chez les animaux inférieurs, et pendant plusieurs minutes chez les animaux supérieurs). Le sang n'a pas présenté d'altération.

« Deux opinions sur l'action physiologique des sels d'argent sont en présence actuellement: l'une attribue les phénomènes observés dans l'intoxication argyrique à une action sur le système nerveux (Orfila, Charcot et Ball); l'autre, au contraire, les considère comme le résultat d'une altération chimique du sang qui détermine l'hypersécrétion bronchique (Krahmer, Rabuteau et Mourier), et, dans les cas foudroyants, produit l'arrêt du cœur par intoxication directe des éléments musculaires. »

L'étude des expériences de M. Rouget lui permet de tirer les conclusions suivantes :

Les premiers effets de l'intoxication argyrique sont des troubles dans les fonctions des centres nerveux encéphalo-rachidiens, compliqués dans quelques cas de l'intoxication des éléments musculaires de la vie animale.

Dans l'intoxication argyrique, l'activité du cœur reste la dernière manifestation de la vie.

Le sang qui porte aux tissus la substance toxique qu'il a reçue par la voie de l'absorption ne paraît altéré ni dans sa constitution élémentaire, ni dans ses propriétés normales. A. JOFFROY.

**Recherches sur l'argyrie, par M. HUET.** (*Journ. de l'anat. et de la physiol., juillet* 1873.)

Cherchant à réaliser autant que possible les conditions dans lesquelles se trouve l'homme soumis à un long traitement par les sels d'argent, M. Huet a étudié, chez les animaux, les *lésions causées par les dépôts d'argent métallique*. A cet effet, il a nourri des rats avec de la mie de pain saupoudrée d'un mélange de sucre et de nitrate d'argent; cette nourriture a été longtemps continuée (quatre mois, six mois, plus d'un an). L'auteur n'a pas observé de symptômes particuliers produits par ce régime ; il s'est surtout attaché à *rechercher, dans les tissus et les humeurs, les dépôts d'argent*, et il a employé comme réactif le cyanure de potassium, et quelquefois l'acide acétique. Dans ces conditions, on n'a remarqué *aucune modification dans la coloration des téguments ;* cette observation concorde parfaitement avec celles faites précédemment par Vulpian et Charcot sur des chiens. L'auteur ne pense pas que le système pileux ait, par sa présence, empêché l'action réductrice de la lumière ; il montre, par quelques expériences ingénieuses, que l'action de la lumière influe peu sur le dépôt d'argent métallique dans la profondeur du derme, car la peau, grâce au dichroïsme dont elle est douée, et comme l'a récemment indiqué M. Pouchet, s'oppose dans une certaine mesure au passage du spectre chimique. Au contraire, il a trouvé dans les replis du péritoine, qui s'insèrent au duodénum et au hile de la rate, des *quantités considérables d'argent réduit,* sous forme de *granulations* distribuées en dehors des capillaires sanguins, comme si elles en étaient sorties par une espèce de *diapédèse*, de manière à être disséminées à l'état de corps étrangers dans la trame du tissu, et particulièrement dans les interstices des fibres lamineuses. Des dépôts semblables ont été trouvés en grande abondance dans la rate, dans les ganglions lymphatiques et dans le foie (dans tout le réseau capillaire qui enveloppe dans ses

mailles les cellules hépatiques). Partant de ces observations, l'auteur est porté à proposer une explication que malheureusement il ne peut encore appuyer sur des faits anatomiques suffisamment connus : il suppose que, chez le rat (et chez le chien), le sel d'argent absorbé traverse une série d'appareils agissant comme des filtres et s'opposant à son transport d'une manière assez efficace pour qu'il ne puisse arriver jusqu'au cœur, ni par suite à la peau. Ces appareils sont, outre l'intestin et ses villosités (qui sont très-chargées de granulations d'argent), le mésentère, puis les glandes lymphatiques, le foie et la *rate : chez le rat, l'argent se porterait directement à la rate.* Malheureusement, nous ne connaissons pas assez la circulation veineuse abdominale du rat pour juger de cette hypothèse, sur la valeur de laquelle l'auteur lui-même ne se fait pas illusion. Nous devons toutefois signaler un rapprochement à faire entre cette partie du travail de M. Huet et les études de Guido Baccelli sur la *circulation gastro-splénique.* (*Leçons cliniques sur la perniciosité*, traduit par L. Jullien, Paris, 1871.) Peut-être la comparaison de tous ces faits, et des expériences reprises dans ces divers sens, parviendront-elles à nous éclairer sur les fonctions encore si obscures de la rate. Chez l'homme, au contraire, la coloration des téguments s'expliquerait par ce fait, que le sel d'argent, ainsi que l'admet Frommann, après avoir traversé les parois de l'intestin et le foie, dans lesquels il s'arrête seulement en partie, arrive par la veine cave inférieure au cœur, d'où il est distribué dans tous les organes par le torrent de la grande circulation.

Signalons encore quelques résultats intéressants. Dans les reins, les *glomérules de Malpighi* et l'*extrémité des papilles* ont été trouvés fortement colorés, non par des granulations mesurables, mais par une *imprégnation diffuse et par des granulations extrêmement fines.* L'examen a donné des résultats complétement négatifs, pour le cerveau, les méninges, la moelle des os, les capsules surrénales, etc.

M. DUVAL.

---

**Essai sur la transpirabilité du sang, par HARO.** (*Gaz. hebdom.*, 1873, *p.* 236.)

La durée de l'écoulement (à travers des tubes capillaires) qui varie suivant la nature des liquides, les substances qu'ils tiennent en dissolution et la température, est une propriété physique nettement définie appelée *transpirabilité.*

A l'aide d'un instrument plus commode que celui de Poiseuille, d'un simple entonnoir muni d'un très-long ajutage capillaire, éprouvé en contrôlant les résultats donnés par Graham pour l'eau distillée, Haro a entrepris l'étude de la transpirabilité du sang défibriné privé ou non de ses globules, en totalité ou en partie.

A la température + 17°, la transpirabilité, c'est-à-dire la durée de l'écoulement du sang du bœuf défibriné, est 110″ ; à 27°,96″ ; à 36°,85″.

Celle de l'eau aux mêmes températures est : 21″ ; 16″,5 ; 13″.

Celle du sérum est à 15°,34″ ; à 22°,30″ ; à 32°,25″ ; à 40°,22″.

On voit donc que l'eau coule plus vite que le sérum, et le sérum beau-

coup plus vite que le sang simplement défibriné, ce qui n'est pas étonnant; mais on voit aussi qu'une même élévation de température diminue beaucoup plus la transpirabilité du sang complet que celle du sérum et de l'eau, d'où ces conclusions légitimées par des expériences : dans les capillaires, le sang pauvre en globules coule plus vite que le sang riche; si la température s'élève, le sang riche gagne plus en vitesse que le sang pauvre (toutes choses égales d'ailleurs); si la température du sang s'abaisse, le sang riche perd plus en vitesse que le sang pauvre... On voit d'ici les nombreuses applications pratiques qui découlent de ces faits.

Haro va étudier l'influence des gaz, etc., sur la transpirabilité du sang. L. H. F.

---

**Ueber die Gase der Hundelymphe (Sur les gaz de la lymphe), par O. HAMMARSTEN.** (*Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig, 6e année, p.* 123, 1872.)

Les expériences furent faites avec la lymphe de chiens de haute taille, à jeun depuis 36 ou 48 heures. L'auteur les soumit à l'action du curare, chercha le canal thoracique au cou près de son ouverture dans la veine, l'ouvrit, y fixa une canule en verre, et recueillit la lymphe à l'abri de l'air sur le mercure, soit la lymphe, soit un mélange de chyle et de lymphe.

Il obtint, comme limite extrême, de 160 centimètres cubes de lymphe en une demi-heure à 70 centimètres cubes en 2 1/4 heures. La lymphe fut défibrinée par l'agitation avec le mercure et soumise immédiatement à l'action du vide dans la pompe à mercure ; pour l'extraction complète des gaz il fallut ajouter un acide, puis l'analyse des gaz fut faite par la méthode de Bunsen.

Le chiffre maximum d'acide carbonique trouvé, tant libre que combiné, a été de 40 p. 0/0, le minimum de 28 p. 0/0, en moyenne de 35, 8. L'analyse de la lymphe de l'homme a donné à Hensen 50 p. 0/0 d'acide carbonique libre et 20 p. 0/0 d'acide carbonique combiné. Hammarsten ne peut expliquer la différence de ces résultats qu'en supposant que chez l'homme la lymphe avait été recueillie sur un sujet malade et n'avait pas sa composition normale.

La lymphe ne contient que des traces d'oxygène et de 1,6 à 0,9 ou en moyenne 1,17 d'azote, chiffre d'ailleurs un peu incertain et qui paraît varier dans chaque expérience.

L'auteur s'est assuré que l'emploi du curare ne troublait pas l'exactitude des résultats. E. HARDY.

---

**On the cerebral mechanism of speech and thought (Sur le mécanisme de la parole et de la pensée), par W.-H. BROADBENT.** (*Medico-chirurgical transactions*, 1872, *pages* 145 *à* 194.)

Dans cet important mémoire, Broadbent cherche à déterminer quelles sont les parties du centre nerveux nécessaires à la production de la parole et de la pensée, et à préciser le mécanisme intime de ces phénomè-

nes. Il s'appuie pour cela sur les recherches anatomiques et physiologiques dues à Bastian, Bateman, Meynert, etc., et sur les siennes propres, en même temps que sur 10 observations relatives à des cas pathologiques d'aphasie. En raison du style serré dans lequel est écrit ce mémoire, toute analyse ne donnerait qu'une idée incomplète des opinions de l'auteur, opinions d'ailleurs contestables. A. S.

---

**Lettre de M. NORDENSKIOLD, communiquée par M. Daubrée.** (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 21 *juill.* 1873.)

Cette lettre, écrite de Mossel-Bay, sous la latitude de 79°54' Nord, contient ce fait, intéressant pour la physiologie comparée, que non-seulement la vie végétale, mais encore « la vie animale continue pendant l'hiver, et, pour quelques familles, atteint alors son plus grand développement. Il semble même que de petits animaux, qui dans leur corps ne peuvent avoir une source de chaleur qui élève sensiblement leur température au-dessus du milieu ambiant, *peuvent vivre encore à — 10 degrés C. et peut-être plus bas.* » M. D.

---

# RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

---

*Les travaux pour lesquels la date n'est pas indiquée sont de* 1873.

Text book of physiology general, special and practical, par John Hughes Bennett. — Philadelphie.

Vorlesungen üb. Physiologie (Leçons de physiologie), par E. Brucke. — Vienne.

---

Il positivismo e la biologia (Le positivisme et la biologie), par le Dr G. Puccinati. (*Lo Sperimentale*, fasc. 5e, p. 570.)

Recherches sur le principe de la vie, par le Dr J. Léoni.— Châlons-sur-Saône, broch. in-8°.

---

Ueber die den Kräften elektrodynamischen Ursprungs zuzuschreibenden Elementargesetze (De la source des forces électro-dynamiques, par C. Neumann. — Leipsig.

Einige Demonstrationen zur Erlaüterung der Muskelarbeit (Démonstrations (appareils et figures schématiques) pour servir à l'étude du travail musculaire), par A. Fick. (*Verhandlungen der physical. medicin. Gesellschaft in Würzburg*. Wurzbourg, 1872, n° 3, p. 254.)

---

Du dynamisme comparé des hémisphères cérébraux chez l'homme, par le Dr Armand DE FLEURY, de Bordeaux. — 1 vol. in-8°; Paris, Delahaye.

Sur quelques points de physiologie de la moelle épinière éclairés par la clinique, etc., par J. ROSÉ. (*Thèse de Paris*, n° 332.)

Geschichtliche Bemerkung (Rectification historique), par DUBOIS-REYMOND. (*Reicher's u. Du Bois-Reymond's Archiv*, 1872, *p.* 760-763.)

Considérations nouvelles propres à confirmer la localisation, dans le cervelet, du pouvoir coordinateur des mouvements de la locomotion, par M. BOUILLAUD. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 21 juillet.)

Notes on the Pneumogastric (Revue sur la physiologie du pneumogastrique), par J.-F. ALLEYNE ADAMS. (*The Boston med. and surg. journ.*, juillet.)

---

Die Athembewegungen. Eine physiologisch-patholog. Studie (Des mouvements respiratoires. Etude physiologique et pathologique), par P. RIEGEL. — Wurzbourg.

Influence de l'aspiration thoracique et des mouvements respiratoires sur la circulation, par ROSAPELLY. (*Prog. méd.*, p. 16.)

---

Physikalisch-diagnostische Bemerkungen zu Luschka's « Lage der Bauchorgane des Menschen » (Remarques physico-diagnostiques sur l'ouvrage de Luschka ayant pour titre : *Situation des organes abdominaux chez l'homme*), par O. LEICHTENSTERN de Tubingen. (*Deutsche Klinik*, n° 26.)

---

Ueber Blutgerinnung im lebenden Körper und ihre Folgen (Sur la coagulation du sang dans l'organisme vivant et sur ses conséquences), par le Dr NAUNYN. Travail lu au « Verein für wissenschaftlich. Heilkunde, à Kœnigsberg, séance du 6 janvier. » (*Berlin, klin. Wochens.*, n° 17.)

---

The normal products of hepatic action, by D.-J.-C. MACVIVAR. Edinburgh.

---

Studii physiologici e clinici sulla funzione del rene e sulla generi dell' urea nell' organismo (Etudes physiologiques et cliniques sur la fonction du rein et sur la genèse de l'urée dans l'organisme), par le Dr Raphael PELLICCIOTTI. — Chieti.

Ueber die Schweissabsonderung (De la sécrétion de la sueur), par le prof. ZIMMERMANN. Communiqué à la Société médicale de Bâle, séance du 6 février 1873. (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, 1er juillet.)

---

Ueber reflectorische Gefässnervenlähmung und Rückenmarksaffection nebst Leiden zahlreicher Organe nach Unterdrückung der Hautperspiration (ueber Firnissung) (Des paralysies vasculaires réflexes, des troubles spinaux et autres consécutifs à la suppression de la perspiration cutanée (vernissage des animaux), par le Dr FEINBERG. (*Centralblatt*, n° 35.)

Ueber die Wasserentziehung im Thierkörper (De la privation d eau chez les animaux), par NEMKI. (*Schweiz. corresp. Bl.*, 5, p. 123.)

---

Ueber die physiologische Knochenresorption (La résorption physiologique des os), par le Dr Christian Löven, de Stockholm. (*Verhandlungen der physical medicin. Gesellschaft in Würzburg*). Wurzbourg, n° 1, p. 1.

# CHIMIE MÉDICALE.

## ANALYSES.

**Manuale di chimica clinica (Manuel de chimie clinique exposée d'une manière facile et commode aux points de vue de la pharmacologie, de la diagnose et de la prognose), par le Dr G. PRIMAVERA.** (3e *édition, corrigée et augmentée, Naples, typ. de P. Androsio*, 1873.)

Cet ouvrage, qui contient plus de 450 pages, est arrivé à sa troisième édition dans l'espace de cinq ans, et il paraît jouir en Italie d'une grande considération.

L'auteur expose dans la préface l'idée qui a présidé à la confection de son traité.

C'est le premier livre, dit-il, qui ait paru avec le titre de *Chimie clinique*. C'est le *vade-mecum* du médecin praticien qui ne veut pas se borner à avoir des connaissances chimiques générales à peu près stériles, mais qui, muni de réactifs appropriés et avec l'aide de procédés simples, faciles et expéditifs, veut par lui-même faire des recherches utiles au point de vue clinique.

Mais Primavera n'a pas cru devoir se borner au rôle strict que lui imposait le titre de son ouvrage. Il a cru devoir exposer quelques notions de microscopie les plus indispensables pour la pratique médicale.

Puis, résumant sa préface, il définit ainsi la chimie clinique : *cette espèce de chimie pratique, laquelle, avec des procédés simples, faciles et expéditifs, apprend à faire toutes les recherches dont la clinique peut retirer quelque avantage.*

L'ouvrage se divise en *deux parties* principales, formant en quelque sorte deux livres.

La première partie contient 136 pages et traite des *analyses pharmacologiques.*

Il importe, en effet, au médecin de pouvoir s'assurer si un médicament est bon et bien préparé. Il n'est pas moins utile aussi, dans les recherches thérapeutiques expérimentales, de contrôler tout d'abord la pureté des médicaments.

Les substances analysées sont les *sels de quinine avec un appen-*

*dice sur les frictions de sulfate de quinine ; — la strychnine et son sulfate ; — les sels et les alcaloïdes de l'opium ; — la vératrine ; — l'atropine et son sulfate ; — l'aconitine ; — la colchicine ; — le sulfate de quassine ; — la mannite ; — la salicine ; — la santonine ; — la digitaline ; — le fer et les sels de fer ; — l'iodure de potassium, avec un appendice sur les frictions d'iodure de potassium ; — l'iodure d'ammonium ; — le bromure de potassium ; — quelques préparations mercurielles ; — le sous-nitrate de bismuth ; — le carbonate de lithine ; — l'oxyde de magnésie anhydre ; — l'hypophosphite de chaux ; — le phosphate basique de chaux ; — le foie de soufre ; — le kermès minéral ; — la pierre infernale* ; — *la pierre di sal prunello* (nitrate et sulfate de potasse); — *le phosphate neutre de soude* ; — *l'hydrate de chloral ; — l'acide gallique ; — la glycérine ; — l'huile de foie de morue*, simple et composée ; — *le chloroforme ; — l'éther ; — l'eau chlorée ; — l'eau bromée ; — le brome ; — les sulfites et hyposulfites.*

Il est difficile de donner une analyse même très-abrégée de tous les faits contenus dans cette première partie, nous nous bornerons à quelques citations ou indications importantes.

A propos du *sulfate de quinine*, l'auteur a cru pouvoir s'écarter du plan tracé par le titre même de l'ouvrage, et il consacre dans un *appendice* quelques pages à la question de l'absorption du sulfate de quinine administré de diverses manières (en frictions sur la peau, en lavements, en injections sous-cutanées, par inhalation suivant la méthode de la pulvérisation médicinale.

De ses propres expériences et de celles du professeur Buonomo, il conclut : 1° que les frictions de sulfate de quinine sont inefficaces.

De ses propres expériences, il conclut encore : 2° que l'administration du sulfate de quinine en lavement est la plus utile de toutes, après celle par la bouche ;

3° Que l'administration en injections sous-cutanées est nuisible en ce sens qu'elle provoque souvent de la suppuration et de la gangrène dans les points piqués, et quelquefois du tétanos traumatique.

Des expériences du professeur Petteruti, il conclut : 4° que l'administration de ce sel par inhalation ne donne aucun résultat.

Dans l'administration par la bouche, l'auteur préfère la vieille méthode qui consiste à donner le sulfate de quinine dilué dans une grande quantité d'eau acidulée, en *une seule fois*, quelques heures avant l'accès fébrile.

Au sujet de l'*iodure de potassium* et dans un appendice, il entretient son lecteur des frictions avec l'iodure de potassium. Pour lui, l'absorption cutanée en est le plus souvent nulle ou très-faible. Dans tous les cas, fait-il observer, il importe de s'en assurer par l'analyse de l'urine.

Dans le chapitre qui traite de l'*huile de foie de morue simple*, il

propose le moyen suivant pour savoir si l'huile est pure et sans mélange : Si on traite 40 gouttes de cette huile avec une seule goutte d'acide sulfurique, et si le tout est bien mélangé et laissé en repos pendant 24 heures dans une petite capsule de porcelaine, on obtient une opacité parfaite et une couleur vert bouteille très-franche.

Traitant des *sulfites* et des *hyposulfites*, il donne un résumé de toutes les idées qui ont trait à la médication sulfitique et insiste sur l'extrême altérabilité de ces sels et spécialement de quelques-uns d'entre eux.

Dans les recherches thérapeutiques sur les sulfites, il ne faut pas perdre de vue, dit-il, les trois conditions suivantes : 1° la dose suffisante ; 2° l'usage exclusif des sulfites, et non point des hyposulfites, dans les cas aigus et spécialement dans les cas fébriles ; 3° la pureté des médicaments.

Il pense que la médication sulfitique ne peut pas encore être jugée malgré le nombre incroyable d'expériences faites jusqu'à ce jour.

La *deuxième partie* de l'ouvrage est presque dans son entier un véritable *traité des urines*.

Les matières qui y sont exposées sont si nombreuses et si importantes qu'on ne peut que se borner à les indiquer, sauf à donner l'analyse détaillée de quelque chapitre.

La *Revue des Sciences médicales* contient déjà quelques analyses des travaux de Primavera que renferme cette deuxième partie et qui ont été publiés dans les deux dernières années du journal le *Morgagni*. Nous nous bornerons à signaler ici le chapitre qui traite des *pigments*, suivi d'un appendice dans lequel l'auteur s'occupe de la pathogénie de l'ictère et cherche à prouver que tous les ictères peuvent s'expliquer mécaniquement. A. BARÉTY.

---

**Ueber die Zusammensetzung der Frauenmilch (Sur la composition du lait de femme), par Theodor BRUNNER.** (*Arch. f. d. gesammte Physiologie, t. VII, p.* 440, 1873.)

Chez une femme dont la mamelle droite fournissait environ le double de lait que la gauche, M. Sourdat reconnut (*Comptes rendus*, t. LXXXI, p. 87, 1870) que la sécrétion de la première contenait 1,9 fois plus de matières albuminoïdes que celle de la seconde, 1,2 à 1,7 fois plus de matières fixes, tandis que le poids du sucre de lait était égal dans toutes les deux.

L'auteur recherche si ce fait est général ou constitue un simple accident. Il se procure le lait des nourrices en se servant d'une pompe. Il insiste sur la nécessité de dessécher le lait, non à l'air libre, mais dans un courant d'hydrogène, bien privé d'hydrogène

arsénié. Pour doser les matières albuminoïdes, il verse dans le lait de l'acide acétique jusqu'à ce que la réaction ait cessé d'etre alcaline, porte à l'ébullition et ajoute une solution saturée d'un sel neutre au liquide bouillant. La solution redevient alcaline; il la neutralise de nouveau par l'acide acetique. Après le refroidissement, le coagulum qui contient toute la matière albuminoïde et la matière grasse et une bouillie de cristaux est lavé sur un filtre avec de l'eau froide. La présence des cristaux facilite la coagulation de la caséine sur le filtre, ce qui, dans les autres méthodes d'analyse du lait, offre des difficultés particulières. Le précipité lavé ne contient que des traces de cendres et de matières albuminoïdes. Si, dans la solution, on veut doser le sucre de lait, on doit employer comme sel neutre le sulfate de sodium et non le sulfate de magnésium, lequel donne un précipité par les alcalis. On obtient en définitive, comme résultat final, le poids du mélange des matières albuminoïdes et des substances grasses. On dose ces dernières dans une autre opération, et, par différence, on a celui du mélange de la caséine et de l'albumine.

Les matières grasses sont dosées avec du lait mêlé à du marbre blanc, évaporé à sec, et repris par l'éther.

Le sucre est déterminé par la méthode de Fehling.

Ces analyses furent faites avec du lait provenant de diverses femmes, de taille, de constitution, d'aspect physique, d'âge différents. La moyenne de ces analyses a donné, pour 100 parties :

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Matières albuminoïdes. | 0,63 | Moy. de 18 analyses. | | 0,18 — | 1,54 |
| — grasses. . . . | 1,73 | — de 18 | — | 0,24 — | 4,11 |
| Sucre. . . . . | 6,23 | — de 16 | — | 4,65 — | 6,93 |
| Eau. . . . . | 90,00 | — de 20 | — | 86,96 — | 91,94 |

L'auteur rapporte les analyses du lait du sein droit et du sein gauche de chacune des femmes; il trouva toujours entre elles des différences, quoiqu'il eût soin de prendre le lait à des temps égaux depuis l'extraction précédente; car il reconnut aussi que le lait change de composition suivant qu'il reste plus ou moins longtemps dans les glandes mammaires.

Brunner rapporte d'autres tableaux qui montrent que le lait varie dans sa composition chez la même femme, suivant la distance de l'accouchement. Plus on s'en éloigne, plus il devient pauvre en matières grasses et albuminoïdes, et riche en sucre et en eau; le poids des sels et des matières extractives, au contraire, reste constant.

E. HARDY.

**Ueber den Ort der Zersetzung von Eiweiss und andern Nährstoffen im thierischen Organismus (Sur le lieu de décomposition de l'albumine et des autres éléments nutritifs dans l'organisme animal), par F. HOPPE-SEYLER.** (*Arch. f. d. gesammte Physiologie, t. VII, p.* 399, 1873.)

Lehmann et Frerichs, puis Bidder et Schmidt, ont montré qu'un excès de matières albuminoïdes ou d'éléments azotés introduits dans l'organisme s'accompagne d'un accroissement dans l'excrétion de l'urée ; le lieu où s'effectue cette transformation est encore un objet de discussion. Hoppe-Seyler rapporte les anciennes opinions, puis il s'attache à réfuter la théorie de Voit qui consiste à admettre qu'il y a dans le sang une albumine organisée (*Organeiweiss*)et une albumine circulante (*circulerendes Eiweiss*). Hoppe-Seyler fait remarquer que toutes les transformations que les substances éprouvent chez les végétaux et les animaux tiennent à l'action des cellules. Les organismes vivants contiennent tous de l'albumine comme Liebig et Mulder l'ont reconnu depuis longtemps ; le protoplasma en renferme lui-même, d'après les travaux de Kühne, aussi bien que de la cholestérine et de la lécithine selon les recherches propres de Hoppe-Seyler. Ce même auteur trouve du glycogène dans les globules blancs du sang, comme on rencontre dans les cellules des plantes les anhydrides des hydrates de carbone, cellulose, amidon, sucre de canne, gomme. Claude Bernard a constaté la présence du glycogène dans les tissus des embryons et dans les cellules du chorion. Hoppe-Seyler a voulu aussi déterminer si le glycogène se trouve dans des jeune cellules : il en fit la recherche dans une tumeur développée à l'ouverture d'une fistule du bras qui conduisait à des fragments d'os nécrosés tenant à une masse de cellules fongueuses, et fraîchement extirpée par Lucke.

Elle donna à l'analyse :

| | |
|---|---|
| Glycogène | 2,92 |
| Cholestérine | 1,76 |
| Lécithine | 5,16 |
| Nucléine | 0,90 |

Comme matières albuminoïdes, on trouva de la myosine en grande quantité et pas de vitelline. Le glycogène fut séparé par la méthode de Brücke : le sucre existait en petite quantité dans l'extrait alcoolique. La nucléine fut isolée par le procédé de Miescher.

Cette analyse prouve donc que dans les agrégats pathologiques on rencontre les mêmes substances que dans les cellules embryonnaires de l'œuf et dans les globules blancs. Elle montre aussi que dans le développement des cellules des animaux on constate la présence de la myosine, tandis que la vitelline est une partie constituante de celle des végétaux.

Dans le chyle ni dans le sang on n'a trouvé de glycogène; toutefois le chyle contient une petite quantité, 0,829 pour 1,000 de lécithine. On peut donc admettre que la production de ces substances, aussi bien que celle de la nucléine, est due à l'action propre des cellules.

A l'égard du glycogène, on sait, par les travaux de Dock confirmés par Woroschiloff, que la proportion de glycogène augmente considérablement chez les animaux à jeun qu'on nourrit avec du sucre. Schopfer (*Beitræge zur Kentniss der Glycogenbildung in d. Leber Inauguraldis*, Berne, 1872) vit que le sucre injecté par la veine porte augmente la quantité de glycogène du foie et ne se retrouve pas dans le sang efférent de l'organe, et il est démontré aujourd'hui par Bock et Hoffmann (*Archiv. f. pathol. Anatomie und Physiol.* t. LVI) que le glycogène existe dans l'intérieur même des cellules microscopiques du foie. Chez un animal à jeun nourri avec de l'albumine ou de la gélatine, le glycogène du foie subit également un accroissement considérable. La formation du glycogène est donc une fonction des cellules et se produit par le dédoublement du sucre, de l'albumine, de la gélatine. Dans les mêmes circonstances, l'augmentation de la quantité de glycogène a lieu également dans les muscles. Ces transformations que font subir les jeunes cellules s'accompagnent d'une diminution d'urée quand le glycogène se forme aux dépens des hydrates de carbone tandis que cette substance semble être un produit nécessaire de la formation du glycogène à l'aide des matières albuminoïdes. Les cellules de nouvelle formation sont donc le point de départ des modifications qui se produisent dans l'économie.

E. HARDY.

---

**Recherches sur les phénomènes chimiques de la nutrition des tissus des muscles et des poumons à l'état normal et dans la phthisie tuberculeuse, par William MARCET.** (*Association française pour l'avancement des sciences* (*Bordeaux*, 1872) *et Annales de chimie et de physique*, 4e *série*, *t. XXX*, *p.* 70, 1873.)

Les tissus des animaux sont formés de molécules colloïdes composées, quant au tissu musculaire, d'eau, d'albumine, d'acide phosphorique et d'une faible proportion de potasse et de magnésie. En effet, si on laisse séjourner un fragment de muscle dans de l'eau pure que l'on pourra même renouveler de temps à autre, on retrouvera toujours les substances qui viennent d'être énumérées, tandis que les composés cristalloïdes, tels que le phosphate de potassium, le chlorure de sodium, la créatine, la créatinine, etc., se diffuseront dans l'eau. Il faut donc en conclure qu'il existe de l'acide phospho-

rique, de la potasse, de la magnésie à l'état colloïde, ou tout au moins jouissant des propriétés des corps colloïdes lorsqu'ils font partie des tissus. L'auteur est effectivement parvenu, en dialysant de l'acide phosphorique et de la potasse, à obtenir à la fin de l'opération une partie de ces substances à l'état gommeux et colloïde. Il insiste aussi beaucoup sur ce fait que l'acide phosphorique et la potasse des substances en voie d'élimination existent dans le rapport de 43 à 57 qui correspondent au pyrophosphate de potasse ou originairement au phosphate tribasique neutre de potasse, c'est-à-dire un sel parfaitement cristallisable. En résumé, il arrive aux conclusions suivantes :

1° Le tissu musculaire et par conséquent tous les autres tissus animaux sont composés de trois classes de substances :

a) Celles qui forment le tissu proprement dit à l'état de maturité et qui demeurent insolubles quand on fait un extrait du tissu.

b) Celles qui forment le liquide nutritif et qui sont destinées à être transformées en tissu insoluble ; ces substances se trouvent toujours à l'état colloïde.

c) Celles qui sont en voie d'élimination et représentent le détritus des tissus ; elles sont cristalloïdes. — L'acide phosphorique et la potasse, dans cette troisième classe, se trouvent toujours dans la proportion de 43 à 57, proportion qui représente le pyrophosphate de potasse ou le phosphate neutre tribasique qui aurait été converti en pyrophosphate pendant l'analyse.

2° On peut obtenir artificiellement de l'acide phosphorique colloïde en faisant dialyser un mélange de phosphate de soude et de chlorure de potassium.

3° La formation du tissu musculaire en maturité, soit celui qui se substitue au détritus, est simplement le résultat d'une transformation morphologique de la dissolution nutritive colloïde.

4° La proportion de potasse dans le tissu musculaire en voie d'élimination étant beaucoup plus forte que celle que l'on retrouve dans le tissu en maturité, on doit en conclure que le sang fournit au tissu une certaine quantité de potasse dont le but unique est l'élimination d'une certaine quantité d'acide phosphorique assimilé. Il serait impossible autrement de concevoir la formation du phosphate cristalloïde dont il a été question.

5° L'émaciation musculaire qui a lieu habituellement dans la phthisie tuberculeuse est due plutôt à une atonie et à une faiblesse de la nutrition qu'à un changement de nature qui se serait opéré dans les phénomènes chimiques de la nutrition des muscles.

6° La nutrition du tissu pulmonaire à l'état normal est caractérisée par le fait que l'acide phosphorique et la potasse en voie d'élimination ne se présentent plus dans les proportions d'un sel cristalloïde, et qu'il y a tout lieu de croire que la potasse est entraînée

en dehors de l'organe, surtout par l'acide carbonique, sous forme de carbonate.

7° Le tissu pulmonaire contient une beaucoup plus grande quantité d'albumine soluble coagulable et moins de matières albumineuses en voie d'élimination que le muscle, fait qui trouve son explication dans le manque de diffusibilité de l'albumine, et dans la facilité avec laquelle les matières azotées cristalloïdes peuvent passer dans la circulation pulmonaire.

8° Les poumons tuberculeux, presque exclusivement à l'état de tissu fibreux et de matière caséeuse, tels qu'on les trouve habituellement après la mort par la phthisie, sont soumis à un phénomène de nutrition dans lequel la potasse n'est plus éliminée par l'acide carbonique, mais apparemment par l'acide phosphorique, ainsi que cela a lieu dans le cas de la nutrition du tissu des muscles. En effet, on retrouve dans le poumon tuberculeux ces substances en voie d'élimination dans les proportions approximatives du pyrophosphate. C'est à ce phénomène de nutrition que l'on doit attribuer l'absence de putréfaction du tissu pulmonaire tuberculeux avant la mort.

E. HARDY.

---

**Ueber die eiweissartigen Substanzen der Leberzelle (Sur les substances albuminoïdes contenues dans le foie), par P. PLO'SZ.** (*Arch. f. d. gesammte Physiologie, tome VII, pp.* 371, 1873.)

Les cellules hépatiques, bien privées de sang, possèdent une réaction alcaline au moment de leur extraction. Abandonnées quelque temps à elles-mêmes à la température ordinaire ou plus rapidement à celle de l'animal vivant, elles subissent une altération, et deviennent neutres ou même acides. Elles doivent donc être étudiées sous ces deux états.

*Cellules du foie altérées.* — Les expériences eurent lieu avec des foies de chien et de lapin. On enleva complétement le sang, la bile et la lymphe par des injections dans la veine porte et dans le canal cholédoque. Les injections étaient faites avec de l'eau contenant 0,75 0/0 de sel marin; elles pénétraient sous une pression de $0^m50$ à 1 mètre de hauteur, et on les prolongeait jusqu'à ce que le liquide s'écoulât incolore, ce qui demandait environ trois heures. Le liquide injecté par la veine porte revenait par l'artère et la veine hépatique; celui introduit dans les canaux biliaires, par les vaisseaux lymphatiques. Le foie se décolorait; le sucre disparaissait en trois ou quatre heures, le glycogène en huit ou dix heures.

Pour isoler les matières albuminoïdes des cellules, on réduisit le foie en fragments, on le broya seul ou mieux avec du sable et on le passa sur un filtre de toile. Les cellules le traversèrent, les vais-

seaux, les débris de noyaux, les globules blancs restèrent sur le filtre. On ajouta au magma des cellules une solution de chlorure de sodium contenant 0,75 0/0, et après quelques heures on put décanter avec une pipette le liquide surnageant; on le versa sur un filtre ; quand la solution n'était pas claire, on la traitait de nouveau par la solution de chlorure de sodium ; on obtint alors un liquide transparent, neutre ou très-faiblement acide, qui renfermait les substances albuminoïdes suivantes :

a) Une matière albuminoïde se coagulant à 45°. Cette substance peut aussi s'obtenir directement en lavant le foie avec une solution de chlorure de sodium, de sulfate de sodium, de carbonate de sodium, d'acide acétique, dans lesquels elle est soluble. Elle se dissout par l'action de la pepsine sans résidu. Quand elle est coagulée, elle ne se redissout pas par l'action de la chaleur. Elle s'accorde par l'ensemble de ses réactions avec la matière albuminoïde coagulable à 45° que Kühne a extraite des muscles.

b) Combinaison d'albumine et de nucléine. Après avoir enlevé par l'action de la chaleur la substance qui se coagule à 45° et filtré la dissolution, il reste encore dans le liquide qui passe une substance albuminoïde. Cette substance se dissout en présence d'une solution de pepsine dans la glycérine et d'environ 2 à 4 pour mille d'acide chlorhydrique ; toutefois il reste une partie insoluble blanche ou jaunâtre, pulvérulente, insoluble dans l'eau, les acides, les sels neutres, soluble dans les alcalis et les carbonates alcalins, et contenant dans sa composition du soufre et du phosphore ; ces caractères s'accordent avec ceux que Miescher a reconnus au noyau des cellules de pus et qu'il a nommés nucléine. On doit remarquer que tandis que l'albumine se transforme en peptone par l'action de la pepsine, la nucléine qui était en solution devient insoluble et se précipite. Ce fait tend à faire admettre l'existence préalable d'une combinaison soluble dans l'eau d'albumine et de nucléine.

D'après les recherches de Lubavin, la caséine peut former avec la nucléine une combinaison capable de se transformer par la pepsine en dyspeptone de Meissner et en nucléine. La caséine diffère d'ailleurs de la nucléo-albumine du foie en ce qu'elle possède les réactions des albuminates, tandis que la seconde est soluble dans l'eau et les sels alcalins.

L'auteur a pu extraire également la nucléo-albumine des muscles d'un lapin, en faisant digérer avec de la pepsine la solution albuminoïde obtenue en traitant les muscles par du sel marin à 10 0/0.

On peut extraire la nucléine du foie sans se servir de pepsine, en faisant digérer la nucléo-albumine coagulée avec de l'acide acétique étendu, lequel dissout toute l'albumine et laisse la nucléine sans l'altérer.

Après l'action d'une solution contenant 0,75 0/0 de chlorure

de sodium, on soumet les cellules du foie à celle d'une nouvelle solution contenant 10 0/0 du même sel, et on sépare une grande quantité d'une matière albuminoïde coagulable à 75°, précipitable par un excès d'eau, de solution saline, d'acide chlorhydrique qui la transforme en acialbumine soluble sans résidu par l'action de la pepsine.

Cette matière rentre dans la classe de la globuline; elle est semblable à la myosine et peut-être identique avec elle.

Les cellules du foie, traitées ensuite par l'acide chlorhydrique ou par le carbonate de sodium, abandonnent une matière albuminoïde et avec le dernier dissolvant de la nucléine. La solubilité de cette matière albuminoïde dans les acides et les alcalis doit la faire regarder comme un albuminate alcalin. Toutefois sa préexistence dans les cellules du foie n'est pas certaine.

*Cellules du foie non altérées.* — On fait passer dans les vaisseaux un courant d'eau glacée contenant 0,75 0/0 de sel marin, immédiatement après l'extraction de l'organe d'un animal tué récemment. Dès que le sang est écoulé, on réduit le foie en fragments et on le pile, à l'aide d'un couteau et d'un mortier préalablement refroidi ; on enveloppe la pulpe avec un linge, on la soumet à une forte pression à la température ordinaire; il s'écoule un liquide que l'on filtre dans un entonnoir refroidi par un mélange de glace et de sel marin. On obtient ainsi le plasma du foie. Ce liquide est alcalin et contient beaucoup d'albumine, de glycogène et des traces de sucre. Chauffé à 45°, il donne un coagulum de nucléo-albumine.

On filtre pour séparer les noyaux, et il reste une substance albuminoïde semblable à la matière difficilement soluble du foie altérée, et qui est formée de globuline. L'auteur n'a pu déterminer si on devait la confondre avec la myosine.

Il a constaté que le liquide qui faisait prendre au foie une réaction acide, avait la plupart des propriétés de l'acide lactique, sans toutefois se prononcer sur leur identité absolue.

E. HARDY.

---

**Zusammensetzung der grauen und der weisen Substanz des Gehirns (Sur la composition des substances grise et blanche du cerveau), par D. PETROWSKI.** (*Arch. f. d. gesammte Physiologie, t. VII, p.* 367, 1873.)

Un cerveau de bœuf bien débarrassé de ses enveloppes fut lavé avec un peu d'eau, puis séparé en ses parties constituantes blanche et grise au moyen de l'eau; opération que l'élasticité plus grande de la substance grise rend assez facile. On prit une quantité suffisante de chaque substance et, après l'avoir broyée et pesée, on les mêla avec un excès d'alcool froid pendant vingt-quatre heures, puis,

après les avoir recueillies sur un filtre, on les lava avec de l'alcool; on traita le résidu par de l'éther, puis on fit bouillir avec de l'alcool à 95° la partie qui resta insoluble. On obtint ainsi trois extraits et un résidu.

Le premier extrait alcoolique obtenu à froid fut évaporé, séché sur l'acide sulfurique et pesé. L'extrait éthéré fut de même évaporé, séché et pesé. L'extrait alcoolique froid fut épuisé par l'éther anhydre, sur un filtre pesé, et le liquide éthéré ajouté au premier extrait éthéré; le résidu resté sur le filtre fut desséché, pesé, puis repris par l'eau pour doser le sucre. L'extrait éthéré, séché et pesé contenait la lécithine, la cholestérine et les matières grasses; pour déterminer la lécithine on fondit l'extrait avec un mélange de soude et de salpêtre, on fit dissoudre le produit dans l'eau et, après avoir acidulé par l'acide azotique, on ajouta du molybdate d'ammoniaque; on laissa reposer vingt-quatre heures et on reprit par l'ammoniaque. La solution décomposée par un mélange de sulfate de magnésie, de chlorhydrate d'ammoniaque et d'ammoniaque donna un précipité qui, recueilli et calciné, fut pesé à l'état de pyrophosphate de magnésie. Du poids de ce sel on calcula la quantité de lécithine. Le poids de la lécithine ôté du poids total de l'extrait éthéré donna celui de la cholestérine et des matières grasses. L'extrait alcoolique obtenu à chaud, évaporé à sec, fut traité comme il vient d'être dit pour obtenir le poids de lécithine qu'il contenait; par différence on eut celui de la cérébrine. La partie restée complétement insoluble dans l'alcool chaud fut calcinée et on dosa les cendres.

On trouve ainsi que dans le cerveau, 100 grammes :

| de substance blanche contiennent: | | de substance grise contiennent |
|---|---|---|
| Eau | 81,6042 | 68,3508 |
| Matières solides | 18,3958 | 31,6492 |
| **100 grammes de matières sèches contiennent:** | | |
| Albumine et glutine | 55,3733 | 24,7252 |
| Lécithine | 17,2402 | 9,9045 |
| Cholestérine et matières grasses | 18,6845 | 51,9088 |
| Cérébrine | 0,5331 | 9,5472 |
| Substance insoluble dans l'éther anhydre | 6,7135 | 3,3421 |
| Sels | 1,4552 | 0,5719 |

E. HARDY.

**Ueber das Vorkommen von gelosten Erden und Phosphorsäure im alkalischen Blute (Sur la présence des terres en solution et de l'acide phosphorique dans le sang alcalin), par A.-P. FOKKER.** (*Archiv für die gesammte Physiologie, tome VII, page* 274.)

Les combinaisons de l'albumine avec les terres ou les sels terreux sont encore peu connues. Fokker est parvenu à les reproduire artificiellement.

*Albuminate de chaux.* — Il obtient l'albuminate de chaux en mettant dans un tube de verre de l'albumine de l'œuf battue et filtrée et en y ajoutant de la chaux pulvérisée. Les deux substances ne se mêlent pas d'abord, mais après quelques heures, il se forme entre elles une couche laiteuse qui ne tarde pas à envahir la masse, et à la convertir en une substance épaisse qu'il suffit de laver avec de l'eau pour enlever l'excès de chaux et pour obtenir l'albuminate de chaux. Un procédé plus simple consiste à mettre l'albumine dans un cristallisoir, à faire nager au-dessus un papier-filtre, sur lequel on met de la chaux pulvérisée; après deux jours, l'albumine est transformée en albuminate de chaux.

L'albuminate de chaux est soluble dans l'eau, moins cependant que l'albuminate de potasse, et la solution a une réaction alcaline; il se dissout dans le sel marin et est insoluble dans le chlorure de calcium et le carbonate de sodium.

L'albuminate solide de chaux se dissout avec peine dans l'acide chlorhydrique étendu, plus difficilement encore dans l'acide acétique, mais avec facilité dans l'acide phosphorique.

Les solutions aqueuses ne se coagulent pas par l'ébullition; l'addition d'une solution concentrée de chlorure de sodium ou de sels analogues les précipite à froid, ou à 100°. Les acides les précipitent et un excès les redissout. L'acide carbonique y fait naître un trouble qui se redissout facilement dans les alcalis et les carbonates alcalins.

Les solutions d'albuminate de chaux dans l'eau, l'acide acétique ou l'acide phosphorique, sont complétement précipitées par l'oxalate d'ammoniaque à l'état d'oxalate de calcium; une partie de l'albumine est entraînée avec la chaux, une autre reste en solution dans l'ammoniaque.

*Albuminate de magnésie.* — L'albumine de l'œuf se combine en quelques heures avec la magnésie et forme un corps blanc, facilement soluble dans l'eau distillée; la solution a une réaction fortement alcalinée; très-concentrée elle devient opalescente par l'ébullition; en solution étendue elle ne se coagule pas par l'ébullition, elle se précipite par l'addition d'une solution concentrée de sel marin. Divers acides et notamment l'acide carbonique y font naître un précipité soluble dans les alcalis étendus.

Ces albuminates n'ont pas été analysés.

L'auteur montre ensuite que si l'on redissout dans un carbonate alcalin le précipité obtenu par le passage d'un courant d'acide carbonique dans de l'albuminate de chaux, la solution claire renferme du carbonate de calcium dissous par l'acide carbonique.

Si l'on ajoute à cette solution du phosphate de sodium, on obtient un liquide opalescent, très-alcalin, contenant de la chaux précipitable par l'oxalate d'ammoniaque et ne se troublant pas par l'ébullition, preuve évidente que la chaux n'est pas à l'état de phosphate ou de carbonate maintenu en solution par un excès d'acide carbonique.

Fokker reproduisit le même sel en précipitant de l'albuminate de chaux, soit par un courant d'acide carbonique, soit par de petites quantités d'acide acétique ou chlorhydrique, et en dissolvant la matière qui se dépose dans le phosphate de sodium ; il conclut de cette expérience et de quelques autres, dont les résultats sont également concordants, que le phospho-albuminate de chaux est soluble dans les sels alcalins, pourvu qu'il n'y ait pas d'alcalis libres en présence; le phosphate de calcium est au contraire insoluble dans toutes les solutions alcalines.

L'albuminate de chaux existe dans le sérum du sang. En effet, du sérum de bœuf étendu de son volume d'eau et traité par les alcalis donne au bout de quelques heures un trouble formé par du phosphate de chaux (et de l'albumine). Ce phosphate terreux jouit des propriétés de l'albuminate de chaux obtenu artificiellement. On sait, d'ailleurs, par les expériences de Pritbram (*Revue des Sciences médicales*, t. I, p. 88) que le sérum purifié par la force centrifuge ne donne pas de précipité par l'ammoniaque comme le ferait le phosphate de calcium ordinaire, que la chaux se sépare seulement après l'addition d'oxalate d'ammoniaque, et que l'acide phosphorique peut être séparé des eaux mères à l'état de phosphate ammoniaco-magnésien. Ces faits prouvent la présence de l'albuminate de chaux dans le sérum. E. HARDY.

---

## TRAVAUX A CONSULTER.

---

**Ricerca clinica del glucosio nelle orine dei diabetici (Recherche clinique de la glycose dans les urines des diabétiques), par le Dr C. PRATESI.** (*Lo Sperimentale*, 1873, *fasc.* 7, *p.* 97.)

Après avoir rappelé combien il était important de mesurer la densité des urines que l'on veut analyser, dans le but d'y rechercher la présence

du sucre, l'auteur préoccupé, de la simplification des appareils, propose un réactif préparé de la manière suivante :

Il dissout à froid deux grammes et demi de potasse caustique dans soixante grammes de silicate de potasse liquide très-concentrée, puis il ajoute deux grammes de bichromate de potasse, et lorsque la solution est parfaite, il la verse dans une fiole à large ouverture qu'il bouche avec du liége. Ce mélange, qui se conserve assez longtemps pourvu que la fiole soit bien fermée, est destiné à la préparation de *lames réactives*.

Pour cela faire, on prend des bandelettes de fer blanc longues de 7 à 8 centimètres et larges de 1 centimètre. Avec l'extrémité d'une baguette de verre, on verse à l'un des bouts une goutte du mélange susindiqué, puis on fait sécher à la chaleur d'une lampe à pétrole, d'une chandelle, etc. Après, on verse de nouveau deux autres gouttes, puis deux encore durant l'opération : on les fait sécher de la manière qu'il a été dit et on les met à part pour l'usage.

Lorsqu'il s'agira de rechercher la glycose au lit du malade, on prend une de ces petites lames et l'on fait chauffer légèrement à la chaleur d'une flamme quelconque le mélange réactif; celui-ci alors se gonfle et prend une couleur jaune serin plus vive encore que celle qu'il possédait avant. Cela fait, avec une petite baguette de verre ou avec tout autre objet propice, on verse dessus deux gouttes de l'urine suspecte, et l'on fait chauffer de la manière indiquée, jusqu'à siccité presque complète. S'il n'apparaît pas aussitôt une coloration verte, on verse deux autres gouttes, puis encore deux autres, avec la précaution de chauffer comme pour les deux premières. S'il y a du sucre et si celui-ci s'y trouve en quantité non inférieure à 4 ou 5 pour mille, il ne tardera pas à apparaître cette coloration verte déjà indiquée et plus ou moins intense, coloration due aux produits de décomposition de la glycose qui, en réagissant sur le chromate de potasse, ont réduit l'acide chromique à l'état de sesquioxyde ou oxyde vert de chrome; s'il n'y a pas de glycose cette coloration verte fait défaut.

BARÉTY.

---

**Studien über die Eiweisskörper. (Études sur les substances albuminoïdes), par Otto NASSE.** (*Archiv f. d. gesammte Physiologie, tome VII, p.* 139, 1873.)

Au procédé qu'Otto Nasse avait employé dans son premier travail pour doser l'azote contenu dans les matières albuminoïdes, il a substitué le mode opératoire suivant : il traite d'abord les matières albuminoïdes par l'acide chlorhydrique, puis fait bouillir la solution avec de l'eau de baryte pendant environ 2 heures 1/2 et continue l'analyse comme on l'a décrite (*Revue des Sciences médicales*, t. I, p. 532). Sans être d'une rigueur absolue, les résultats sont cependant suffisamment exacts. L'incertitude qui reste encore ne tient pas seulement à la nature de la substance albuminoïde, mais aussi à la durée de l'ébullition. Le quotient obtenu suivant la méthode de l'auteur est très-différent pour les diverses substances et même pour chacune d'elles en particulier; le minimum a été 0,0330 pour la caséine et 0,257 pour le gluten. Par l'action de l'acide chlorhydrique, une partie de l'azote se transforme en chlorhydrate d'ammoniaque; plus l'acide est concentré, plus grande est la formation de ce

sel. L'auteur a trouvé que l'azote fortement lié était en plus faible proportion dans la syntonine que dans les matières albuminoïdes, et qu'il y était d'autant moins abondant que l'action des alcalis avait été plus prolongée. Les albuminates alcalins sont également plus pauvres en azote fortement lié que les substances dont ils proviennent.

Il fait la comparaison entre la décomposition que subissent les matières albuminoïdes traitées par des alcalis ou des acides et celle qu'elles éprouvent dans le canal intestinal. Il pense qu'elles se transforment, d'une part, en une substance riche en azote faiblement lié, laquelle est éliminée sans être utilisée ultérieurement, et en une substance plus pauvre en oxygène faiblement lié, devant servir à des oxydations ultérieures. Cependant la transformation de l'albumine du sérum en caséine accroît la quantité d'oxygène faiblement lié. Toutefois l'auteur n'a pas obtenu artificiellement la transformation de l'albumine du sérum en caséine. En mettant du sérum avec un extrait de glandes mammaires d'un lapin, extrait obtenu avec la glycérine, il trouva après 20 heures de digestion 10 0/0 seulement de matière transformée. E. HARDY.

**Zur Albuminometrie und zur Kenntniss der Tanninverbindungen des Albuminate (Étude sur le dosage de l'albumine et sur les combinaisons des albuminates avec le tannin), par GIRGENSOHN.** (*Deutsches Archiv f. klin. Medicin, XI^e vol., 2^e partie, juillet* 1873.)

Une nouvelle série de recherches sur le dosage de l'albumine par le tannin a conduit l'auteur à formuler les propositions suivantes :

1° Le procédé de dosage qui est basé sur l'emploi de la solution titrée de tannin donne des résultats inexacts;

2° La solution de tannin précipite tous les produits albumineux contenus dans une urine, à la condition qu'on en verse un excès;

3° Si l'on traite par l'alcool bouillant le précipité ainsi obtenu, le tannin se trouve éliminé et il ne reste que l'albumine;

4° Les albuminoïdes contenus dans l'urine brightique diffèrent de ceux que l'on trouve dans les cas d'albuminurie accidentelle; tandis que les premiers retiennent environ 37 0/0 de tannin, les derniers n'en fixent que 28 0/0;

5° Les albuminoïdes du sérum sanguin, ceux de l'œuf et vraisemblablement aussi ceux des exsudats pathologiques, se combinent avec le tannin dans les mêmes proportions que ceux de l'urine brightique.

On peut doser exactement l'albumine à l'aide du tannin en ayant recours au procédé suivant : après avoir ajouté au liquide albumineux environ la moitié de son volume d'une solution à 20 0/0 de sel marin, on y verse la solution de tannin en quantité suffisante pour que toute l'albumine soit précipitée; on filtre, on lave le précipité, jusqu'à ce que tout le sel marin soit éliminé, puis on le traite par l'alcool bouillant de manière à enlever complétement le tannin qu'il renferme ; on le fait sécher sur le filtre, on le pèse et l'on connaît ainsi la quantité d'albumine que contenait le liquide examiné. H. HALLOPEAU.

**On ammonia in the urine in health and disease (Sur l'ammoniaque de l'urine dans la santé et la maladie), par MEYMOTT TICLY and W.BATHURST WOODMAN.** (*Proc. roy. soc., t. XX, p. 362, et Journal of the chemical society, série 2, t. II, p.* 516.)

Les auteurs rapportent les recherches d'Andrews, Clark, Neubauer et Vogel et d'autres sur la présence de l'ammoniaque comme élément constant de l'urine saine; Neubauer a trouvé 7 grammes par jour, en moyenne normale. D'après leurs recherches personnelles, les auteurs considèrent ce chiffre comme beaucoup trop élevé.

Pour opérer ce dosage, ils étendent l'urine fraîche et filtrée d'un volume d'eau connu et suffisant pour faire disparaître la couleur propre de l'urine, puis ils ajoutent un excès d'une solution de Nessler, et ils comparent la couleur produite avec une teinte semblable obtenue par un mélange d'eau, d'une quantité connue d'ammoniaque et d'une solution de Nessler.

*Ammoniaque dans la santé.* — Les auteurs ont trouvé 0,162 grammes d'ammoniaque excrétée en moyenne en 24 heures. Ils donnent aussi la modification de ce chiffre suivant l'âge, le sexe, la nourriture, l'exercice, etc.

*Ammoniaque dans les maladies.* — Avant d'entrer dans le détail des maladies, les auteurs présentent quelques considérations générales sur la couleur, le poids spécifique, la respiration, la température du corps, l'état de la langue, des intestins, etc. Finalement, ils étudient l'urine dans chaque maladie en particulier. Dans l'érysipèle, la variole, la fièvre typhoïde, la quantité d'ammoniaque excrétée en 24 heures est diminuée d'un quart environ; dans le rhumatisme aigu, la phthisie, d'un peu plus des 2/3, dans les maladies nerveuses d'un peu plus de 1/2. Dans le diabète et la goutte, elle est en grand excès; elle manquait presque dans neuf cas de maladies compliquées de provocation extrême, et complétement dans deux.

Le nombre des observations des auteurs dépasse 200.

E. HARDY.

---

**Ueber Bestimmung des Stickstoffgehaltes der Albuminate (Sur le dosage de l'azote des matières albuminoïdes), par J. SEEGEN et J. NOWAK.** (*Arch. f. d. gesammte Physiologie, t. VII, p.* 284, 1873.)

Les auteurs ont cherché à connaître quelle était la meilleure méthode pour doser l'azote dans les matières albuminoïdes. Ils ont comparé celles qui sont fondées sur l'emploi de la chaux sodée et particulièrement celles de Will et de Warrentrapp et celle de M. Dumas qui repose sur l'emploi de l'oxyde de cuivre comme moyen de combustion. Il sont arrivés, ainsi que les auteurs qui les ont précédés, à reconnaître que cette dernière est seule rigoureusement exacte. En opérant comme terme de comparaison sur de l'albumine, de la caséine, du gluten, de la fibrine, de la syntonine, diverses sortes de viandes, ils ont trouvé pour une même substance des

différences qui s'élèvent pour cent de 3,4 à 3,5 pour l'albumine, de 0,7 à 0,14 pour la fibrine, de 1,5 pour les matières albuminoïdes.

En résumé, pour déterminer l'azote avec exactitude, il faut le doser à l'état gazeux. E. HARDY.

---

**Recherche du plomb dans les excrétions, par M. MAYENÇON, prof. de chimie au lycée de Saint-Étienne, et le Dr BERGERET, médecin des hôpitaux.** (*Lyon méd.*, 1873, *n*° 7, *p.* 434.)

Ces auteurs ont employé dans ces recherches la méthode qui leur a servi pour rechercher le mercure. Ils ont fait usage d'un couple aluminium et platine, et la tache qui se produit sur le papier ioduré est jaune citron. Ils ont recherché sur des malades et des lapins les voies d'absorption du plomb et celles de son élimination.

Voici leurs conclusions :

1° Les sels saturnins ne sont pas absorbés par la peau ;

2° Ils le sont très-lentement et en très-petite quantité par l'intestin ;

3° Le plomb absorbé semble imprégner spécialement le foie et la rate ;

4° Parfois, après un usage longtemps continué des sels saturnins, les reins et l'urine contiennent des sels de plomb ;

5° Son élimination est prompte et complète et se fait évidemment par le foie. J. C.

**Recherche de l'argent et du palladium dans les humeurs et les tissus, par MM. MAYENÇON et BERGERET.** (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, *juillet* 1873.)

La recherche de ces métaux se fait comme celle du mercure ou du plomb, ainsi que nous l'avons indiqué dans de précédentes analyses. On fixe l'argent sur le fil de platine d'un couple voltaïque (zinc et platine), on le convertit en chlorure, puis on le met en évidence par des réactifs spéciaux (hydrogène phosphoré, acide pyrogallique, etc., etc.). Appliquant ce mode de recherches aux investigations cliniques et physiologiques, MM. Mayençon et Bergeret arrivent aux résultats suivants :

Les sels d'argent sont absorbés et se répandent promptement dans l'organisme ; le chlorure d'argent est plus facilement absorbé que le nitrate ; l'élimination de ces composés se fait principalement par le rein et par l'intestin ; l'iodure de potassium semble favoriser cette élimination.

Quant au palladium, il se retrouve dans toutes les parties de l'organisme, mais surtout dans le foie. M. D.

---

**Ueber das Verhalten des Taurin in thierischen Organismus (Sur la transformation de la Taurine dans l'organisme humain), par E. SALKOWSKI.** (*Centralbl. für die medicinischen Wissenschaften, n° 30, p. 465, et Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft, t. VI, p. 744, 1873.*)

Les premières recherches de Salkowski l'avaient conduit à admettre que la taurine traverse l'économie sans se décomposer. Ce résultat n'est vrai qu'en partie. La majeure quantité passe dans l'urine en se transformant en un acide contenant de l'azote et du soufre. Pour le préparer on précipite complétement l'urine par l'acétate de plomb, on laisse reposer 24 heures et on filtre, on fait passer un courant d'hydrogène sulfuré, on concentre le liquide filtré, et on précipite par l'alcool absolu. On dissout le produit obtenu dans l'eau et, après l'avoir décoloré par le charbon animal, on le précipite de nouveau par l'alcool; on obtient ainsi un sel de potasse, de soude ou de chaux; on le décompose par l'acide sulfurique en présence d'alcool et, par l'évaporation de ce dernier à une basse température, on recueille l'acide sous forme de sirop; on le transforme en sel d'argent que l'on décompose par l'hydrogène sulfuré, et l'acide se prend alors en cristaux. Pur, cet acide forme des tables incolores et brillantes; il est très-soluble dans l'eau, peu soluble dans l'alcool et insoluble dans l'éther déliquescent dans l'air humide et a pour formule $C^3H^8Az^2SO^4$. Chauffé dans un tube scellé avec de l'eau de baryte, il se décompose en acide carbonique, en ammoniaque et en eau. Il peut donc être regardé comme une combinaison de taurine et d'acide carbinamique, et doit porter le nom d'acide taurocarbinamique. Il est analogue à l'acide sarkosincarbinamique obtenu par Schultzen dans l'urine après l'injection de sarkosine dans les voies digestives. L'acide taurocarbinamique se trouve aussi dans l'urine normale. E. HARDY.

---

**Die Uebereinstimmung der Urobilin mit einem Gallenfarbstoff-Oxydations producte (Sur l'identité de l'urobiline avec une matière colorante provenant de l'oxydation de la bile), par B.-J. STOKVIS, d'Amsterdam.** (*Centralbl. f. die medicinischen Wissenschaften, n° 29, p. 449, 1873.*)

La cholécyanine s'obtient pure de la manière suivante : on dissout la bilirubine dans un alcali concentré, préférablement dans la potasse, et on y ajoute une petite quantité d'une solution aqueuse de chlorure de zinc. On agite le liquide à l'air en le chauffant légèrement jusqu'à ce qu'il apparaisse deux bandes d'absorption entre B et D, et avant et au delà de D. Après avoir étendu et filtré, on ajoute de l'acide acétique; il se forme un précipité rouge brun pendant que le liquide filtré prend une couleur jaune. On lave avec peu d'eau le précipité, qui n'est pas absolument insoluble dans l'eau pure, puis on ajoute de l'alcool, dans lequel il se dissout complétement. Si la solution alcoolique contient trop d'acide, elle a une couleur rouge; on la neutralise de manière à ramener sa teinte au bleu vert avec une belle fluorescence rouge; alors, en ajoutan une grande quantité d'eau distillée, il se précipite un produit d'oxydation en flocons bleu noirâtre, que l'on recueille sur un filtre.

Par l'oxydation d'une solution alcoolique neutre de cholécyanine on obtient une matière colorante qui a tous les caractères de l'urobiline. On fait bouillir une solution alcoolique neutre de cholécyanine avec une petite quantité de bioxyde de plomb, en évitant d'en mettre un excès, on y ajoute aussitôt une grande quantité d'eau distillée et on l'agite avec du chloroforme. On obtient une solution dont les caractères s'accordent complétement avec ceux de l'urobiline que Joffé a préparée avec l'urine des fébricitants. En l'absence de tout sel de zinc le liquide rose-rouge a une très-belle fluorescence verte comme l'urobiline, et il fournit les mêmes bandes d'absorption.

Une solution de cholécyanine traitée par les acides, et particulièrement par l'acide azotique, donne une substance qui, par sa fluorescence, sa couleur rose-rouge, ses bandes d'absorption, etc., s'accorde complétement avec la cholétéline de Maly, et diffère de l'urobiline. Il est donc évident qu'on obtient un produit tout autre par l'oxydation de la cholécyanine dans une solution alcaline ou dans une solution acide.

L'identité de l'hydrobilirubine, produit de réduction de la bilirubine, avec l'urobiline, ne peut laisser aucun doute. On peut donc obtenir l'urobiline de trois manières en partant de la bilirubine : 1° par de puissants moyens d'oxydation; 2° par la réduction dans des solutions alcalines; 3° par la distillation sèche et les oxydations qui en résultent.

E. HARDY.

---

**Sur un procédé de dosage de l'hémoglobine dans le sang, note de M. QUINQUAUD.**
(*Compt. rend. de l'Acad. des sciences,* 16 *juin* 1873.)

Ce procédé est basé sur ce fait, que les volumes maxima d'oxygène absorbables par l'unité de volume de divers sangs donnés sont proportionnels à la dose d'hémoglobine que ces sangs renferment. On se sert, pour déterminer exactement la quantité d'oxygène que renferme le sang en question après avoir été saturé, de la méthode de MM. Schutzemberger et Risler. Par ce procédé l'auteur a déjà pu constater que les variations quantitatives d'oxygène et d'hémoglobine sont peu considérables pour les espèces appartenant à un même groupe de la série animale.

M. D.

**Sur les variations de l'hémoglobine dans les maladies, note de M. QUINQUAUD.**
(*Compt. rend. de l'Acad. des sciences,* 11 *août* 1873.)

Grâce à leur procédé de dosage de l'oxygène, MM. Schutzemberger et Quinquaud peuvent facilement arriver à doser l'hémoglobine, en déterminant la quantité maximum d'oxygène absorbée par le sang. M. Quinquaud donne sous forme de tableau les résultats de nombreuses expériences de ce genre. Nous indiquons les faits les plus saillants :

Chez un individu robuste et sain, le chiffre de l'hémoglobine est représenté par 125 à 130 pour 1,000 grammes de sang. Dans la granulie, ce

chiffre descend à 90 (cela servirait à distinguer la granulie aiguë d'une fièvre typhoïde au douzième jour). Le cancer, la chlorose, parfois la phthisie tuberculeuse au troisième degré, sont les maladies qui abaissent le plus le chiffre de l'hémoglobine, etc., etc. Ces dosages (par l'hyposulfite de soude) présentent l'avantage de pouvoir être effectués avec un très-petit volume de sang (5 à 8 centimètres cubes). M. D.

**Sur les variations de l'hémoglobine dans la série zoologique, note de M. QUINQUAUD.** (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 18 *août* 1873.)

Les principaux résultats, énoncés sous forme de tableau, sont les suivants :

La diminution progressive de la quantité d'hémoglobine contenue dans le même volume de sang suit en général les degrés de l'échelle animale. Le sang des animaux jeunes est moins riche en hémoglobine que celui des adultes. Dans la vieillesse, le chiffre de l'hémoglobine diminue. Dans la série animale, l'influence du sexe est également à noter : en général les femelles ont moins d'hémoglobine que les mâles. M. D.

---

**Faits pour servir à l'histoire de la constitution histologique de la fonction chimique de la glairine de Molitg, par A. BÉCHAMP.** (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 16 *juin* 1873.)

Les hypothèses les plus diverses ont été émises sur la constitution de certaines productions qui apparaissent, sous la forme de *gelées* ou de *glaires*, dans les eaux sulfurées des Pyrénées. La glairine de Molitg a une apparence gélatineuse et une consistance qui rappelle une gelée de silice : examinée au microscope, elle apparaît comme formée d'une *agglomération de microzymas* emprisonnés dans une gangue hyaline, quelque chose d'analogue à la *mère du vinaigre* pure. Comme tous les microzymas, ceux de la glairine de Molitg seraient producteurs d'alcool et d'acide acétique et capables d'évoluer en bactéries. M. D.

---

**Analyse d'un ossement humain fossile, par TERREIL.** (*Archives des missions scientifiques*, 2e *série*, *tome VII*; *Bulletin de la société chimique*, *tome XX*, p. 85, 1873.)

Le squelette fossile dont il s'agit ici a été découvert par M. Emile Rivière dans une des cavernes des Baoussé-Roussé, en Italie, connues sous le nom de grottes de Menton.

L'analyse de ces os a donné les résultats suivants :

1° Phalange du pied. — Cet os débarrassé de sa partie extérieure, ainsi que du dépôt de carbonate de chaux cristallisé qui s'était formé dans le tube interne, a pour composition :

| | |
|---|---|
| Phosphate de chaux..... | 56,76 |
| Phosphate de magnésie.. | 1,71 |
| Carbonate de chaux..... | 25,00 |
| Peroxyde de fer..... | 0,05 |
| Silice..... | traces |
| Matière organique azotée. | 41,07 |
| Eau..... | 11,68 |
| | 99,28 |

2° Partie spongieuse interne du calcanéum. Elle est recouverte de carbonate de chaux cristallisé. Lorsqu'on la calcine elle dégage des vapeurs qui bleuissent fortement le papier de tournesol; voici sa composition :

| | |
|---|---|
| Phosphate de chaux..... | 17,12 |
| Phosphate de magnésie.. | 0,60 |
| Carbonate de chaux..... | 64,33 |
| Silice et argile ferrugineuse | 8,31 |
| Matière organique azotée. | 2,49 |
| Eau..... | 6,37 |

E. HARDY.

---

**Recherches sur la nature du composé sulfuré qui minéralise les eaux thermales des Pyrénées et sur les effets que la dilution produit sur les solutions des sulfures alcalins, par E. FILHOL.** (*Annales de chimie et de physique, 4e série, t. XXIX, p.* 529, 1873.)

L'auteur, répondant à un mémoire publié par M. Béchamp (*Ann. de chim. et de phys.*, 4e série, t. XVI), arrive aux conclusions suivantes :

« Dans toutes les réactions que je viens de rappeler, les choses se passent comme si l'acide sulfhydrique et la soude avaient réagi pour former du sulfure de sodium immédiatement après leur mélange, et comme si le sulfure n'avait subi aucune décomposition par le fait d'une grande dilution.

« La production du polysulfure de sodium, sous l'influence de l'air ou sous l'influence de l'iode, me paraît difficilement explicable si on admet que les eaux minérales contiennent de l'acide sulfhydrique libre et de l'hydrate de soude.

« Je me crois donc autorisé par les observations qui précèdent, à admettre l'existence des sulfures alcalins dans toutes les eaux minérales des Pyrénées. »

E. HARDY.

---

**Ueber die Absorptionsverhältnisse des $CO^2$ durch schwache $CNa^2O^3$ Lösungen (Sur la quantité d'acide carbonique absorbé par des dissolutions faibles de carbonate de sodium). par SETSCHENOW.** (*Centralblatt f. d. medicinischen Wissenschaften, p.* 355, 1873.)

La quantité d'acide carbonique que peut absorber une solution faible de carbonate de sodium pour une même température et des changements égaux de pression a déjà été déterminée par Fernet, puis par Lothar, Meyer et Heidenhain. Leurs recherches les ont amenés aux résultats suivants : « La quantité d'acide carbonique indépendant de la pression qui est absorbée s'abaisse toujours avec la diminution de la concentration de la solution. »

Mais cette loi n'expliquant pas comment, pendant la formation des bicarbonates, Setschenow a toujours trouvé une quantité d'acide carbonique dissoute extrêmement faible, il fut conduit à admettre : « que, pour des températures égales, la transformation du carbonate de sodium en bicarbonate exige une pression de $CO^2$ d'autant plus faible que la solution de carbonate de sodium est elle-même plus faible. »

Comme cette loi embrasse tous les faits observés par l'auteur, il arrive à cette conclusion :

« La loi de Fernet, en tant qu'elle laisse hors de considération le degré de pression pour expliquer la transformation des carbonates en bicarbonates, n'est vraie que pour le cas spécial où il y a un rapport déterminé entre la pression et la concentration du liquide; quand, la concentration restant la même, la pression varie, ou au contraire lorsque la concentration change quand la pression est constante, la loi de Fernet n'est plus applicable, car dans les deux cas la formation du bicarbonate es liée au degré de pression. »

Dans une prochaine communication, l'auteur montrera l'application de ces faits à l'étude du sang. E. HARDY.

---

**Observations sur quelques liquides de l'organisme des poissons, des crustacés et des céphalopodes, note de MM. RABUTEAU et PAPILLON** (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 14 *juillet* 1873.)

Dans le liquide péritonéal de divers poissons, MM. Rabuteau et Papillon signalent une forte proportion d'urée, comme l'avaient déjà signalé Stædeler et Frerichs ; mais on y trouverait de plus une quantité considérable d'un autre corps azoté qui paraît être de la *méthylamine*.

Dans le suc gastrique très-acide de la raie, la présence de l'acide chlorhydrique serait évidente (distillé au bain-marie il dégage des vapeurs dont la condensation fournit un liquide incolore, qui donne, avec le nitrate d'argent, un précipité de chlorure).

L'étude du sang du poulpe et du sang du crabe a montré de grandes analogies entre ces deux liquides. Ils ne donnent au spectroscope aucune bande d'absorption ; ils présentent des alternatives fort nettes de coloration en bleu par l'air et de décoloration par l'acide carbonique. Ces derniers faits sont en contradiction avec ceux que Harless, Schlossberger et d'autres observateurs ont signalés relativement au sang du calmar, de la sèche et de l'élédone. M. D.

---

**Examen des sels de quinine supposés contenir de la morphine, par M. HAGER.** (*Journal de Bruxelles et Journal de pharmacie et de chimie, t. XVIII, p.* 125.)

On dilue 5 centimètres cubes d'une solution de ferricyanure de potassium dans 20 à 25 centimètres cubes d'eau distillée; on ajoute ensuite 10 à 15 gouttes de perchlorure du fer liquide et 5 gouttes d'acide chlorhydrique pur. Si le mélange est clair et brunâtre, ou jaune verdâtre, il peut servir immédiatement comme réactif; mais, comme il est ordinairement trouble et foncé en couleur, on doit le filtrer. Ce réactif se conserve longtemps à l'abri de la lumière. S'il redevient trouble de nouveau, il doit être mis de côté.

Alors on prend 50 centigrammes à 1 gramme du sel à examiner par petites portions dans la masse; on les introduit dans un tube à réactif et on les arrose avec quelques centimètres cubes de la solution de ferricyanure, puis on agite le mélange. Si l'on n'obtient pas immédiatement une coloration bleue, on laisse reposer cinq minutes. L'apparition de la couleur bleue indique la présence de la morphine. Toutefois la morphine n'est pas la seule substance qui produise cette couleur au contact du réactif indiqué; mais elle la développe plus rapidement que la plupart des autres substances réductrices qui peuvent la faire apparaître.

A. BABUTEAU.

# RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

*Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de* 1873.

Grundris der Analytizhen Chemie (Précis d'analyse chimique), par A. CLASSEN. — Bonn.

Anleitung zur Chemischen Analyse f. Anfænger (Instructions d'analyse chimique pour les commençants), par F. RUDORFF. — Berlin.

Grundriss der Chemie (Technographie chimique), par F. RUDORFF.—Berlin.

Kurzes Chemisches Handwörterbuch (Petit dictionnaire de chimie), par O. DAMMER. — Berlin.

Geschichte d. Chemischen Laboratoriums zu Wiesbaden (Histoire des travaux du laboratoire de chimie de Wiesbade), par R. FRESENIUS. — Wiesbade.

Atomgewichte der Elemente (Poids atomiques des corps), par R. WAGNER. — Wurzbourg.

Das absorptions spectrum des Hydrobilirubin (Le spectre d'absorption de l'hydrobilirubine), par C. VIERORDT. (*Zeitschrift für Biologie*, vol. IX, p. 160.)

Dans le dosage de l'urée par l'hypobromite de soude, les matières extractives ne donnent que $^1/_{10}$ du vol. total d'az. — Il ne faut pas décolorer l'urine, par Esbach. (*Soc. de biol. Gaz. méd.*, p. 331.)

---

Ueber den Kohlensäuregehalt der Grundluft im Geröllboden von München in verschiedenen Tiefen und zu verschiedenen Zeiten (Sur la proportion d'acide carbonique contenu dans l'air du sol de Munich à différentes profondeurs et à différentes époques), par M. V. Pettenkofer. (*Zeitschrift für Biologie*, vol. IX, p. 250.)

Ueber ein Beispiel von rascher Verbreitung specifischleichterer Gasschichten in darunter liegenden specifisch schwereren (Exemples de la diffusion rapide de couches gazeuses moins denses dans des couches inférieures plus denses (acide carbonique et air, sources de Marienbad), par M. V. Pettenkofer. *Zeitschrift fur Biologie*, vol. IX, p. 245.)

---

# ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

## ANALYSES.

**Sulle alterazioni del midollo delle ossa nel variolo (Lésions de la moelle des os dans la variole), par C. GOLGI.** (*Extrait de la Rivista clinica*, 1873.)

L'auteur s'est proposé d'apporter quelques faits nouveaux à l'appui de la théorie de Bizzozero et de Neumann sur la fonction hémato-poiétique de la moelle des os. Ses recherches anatomo-pathologiques ont porté sur 25 cas de variole hémorrhagique et sur 5 cas de variole pustuleuse à la période de suppuration ; les autopsies qu'il a pratiquées dans ces cas divers ont présenté des différences constantes suivant que le tissu provenait d'un sujet atteint de l'une ou de l'autre affection ; elles peuvent ainsi se résumer :

Dans la variole hémorrhagique on trouve des hémorrhagies diffuses dans tous les espaces médullaires (côtes, corps vertébraux); il y a une diminution considérable des cellules médullaires blanches, et une dégénération graisseuse de celles qui restent ; d'où l'augmentation relative de ces dernières, un accroissement notable des globules rouges à noyaux, et une grande rareté de cellules globulifères.

Dans la variole pustuleuse, au contraire, il y a une augmentation énorme du nombre des cellules blanches et des cellules géantes dont les noyaux sont en train de se multiplier par gemmation.

La fonction hémato-poiétique de la moelle des os explique, suivant Golgi, toutes ces différences. Dans la première de ces variétés de la variole, les phénomènes de la suppuration appellent en masse à la peau tous les globules blancs de l'économie, qui là s'organisent ou subissent des modifications ultérieures. Des cellules blanches de la moelle, les plus jeunes, douées d'une contractilité protoplasmique plus active, émigrent en quantité, et l'on ne trouve plus dans les espaces médullaires que les plus vieilles de ces cellules, dont la dégénération graisseuse a détruit les facultés migratrices. La diminution du contenu des espaces médullaires y fait décroître la pression extra-vasculaire, et devient ainsi la cause des suffusions sanguines que l'on ne saurait expliquer par des lésions vasculaires. Golgi considère comme d'une importance énorme pour le diagnostic anatomique cette pauvreté du tissu médullaire en cellules globulifères, tandis que dans la fièvre typhoïde (si difficile à distinguer de la variole hémorrhagique quand les pustules sont rares et ressemblent à des pétéchies) on trouve toujours une grande quantité de cellules contenant des globules rouges. — Les globules rouges nucléés représentent un degré de développement peu avancé des hématies : comme tels leur apparition fréquente dans la moelle des os à une période un peu avancée (8e, 10e jour) de la variole hémorrhagique s'explique par le processus réparateur dont l'organe hémato-poiétique est le siége.

Dans la variole pustuleuse l'augmentation des cellules blanches de la moelle est en rapport avec l'abondance et la multiplicité des suppurations auxquelles la moelle des os, comme les autres glandes vasculaires, fournissent les leucocytes. L'accroissement numérique des cellules géantes est la preuve de cette suractivité de la moelle : on sait que ces éléments, d'après Bizzozero et Neumann, serviraient à fabriquer les globules blancs par gemmation.

Ces variations dans la constitution du tissu médullaire correspondent à des variations dans le tissu splénique. Dans la variole hémorrhagique, la rate est petite, compacte, les trabécules sont distincts, la pulpe peu abondante, les globules blancs rares, la plupart dégénérés, les globules rouges nucléés en grande quantité, point de cellules géantes, pas de suffusions sanguines. — Dans la variole pustuleuse la rate est volumineuse, molle, la pulpe abondante avec de nombreux globules blancs et beaucoup de cellules géantes, peu de cellules globulifères et de globules rouges nucléés. — Le seul fait qui puisse ici surprendre, l'absence d'hémorrhagies, serait facile à interpréter par la diminution de volume de la rate, après l'émigration en masse des globules blancs, diminution qui ne permet pas à la pression extra-vasculaire de décroître comme dans la cavité rigide des os.

Nous avons déjà dit que Golgi considère les altérations de la moelle des os et de la rate comme propres à la variole hémorrha-

gique et qu'il croit, se fondant sur ces seuls caractères, pouvoir distinguer cette maladie du typhus abdominal ; il cite à l'appui de cette opinion un fait anatomique où il eut l'occasion d'examiner la moelle des os et la rate d'un malade mort de fièvre typhoïde.

L'auteur résume ensuite en un certain nombre de propositions les observations qu'il a pu faire sur le sang des varioleux. — Voici ces résultats en abrégé :

1° Dans le sang des varioleux on trouve constamment des granulations isolées ou réunies en amas, rares dans l'hémorrhagique, fréquentes dans la pustuleuse, en général plus nombreuses dans les formes graves que dans celles qui sont bénignes.

2° Ce sang injecté dans la jugulaire ou dans le tissu cellulaire de lapins (3 expériences) ne produit pas d'infection.

3° Ces granulations ne résistent pas aux réactifs comme des organismes végétaux inférieurs.

4° Elles se retrouvent du reste (ou d'autres fort analogues) dans le sang d'individus atteints de maladies d'infection variées, telles que la scarlatine, la fièvre typhoïde, etc., etc.

5° Ces granulations, quand on place du sang de varioleux dans des conditions favorables au développement des organismes végétaux, paraissent diminuer peu à peu au lieu de s'accroître.

6°, 7° et 8°. L'auteur a fait des essais de culture desquels il résulte que du 3e au 6e jour il se développa, dans le sang de varioleux placé dans la chambre humide, des granulations semblables aux bactéries et d'autres paraissant être des spores de champignons, les unes et les autres absolument distinctes des granulations ci-dessus mentionnées. Ces organismes inférieurs se développent dans les mêmes conditions aux dépens du sang de morveux, de typhiques pellagreux, etc., etc.

9° Golgi a constamment trouvé dans le sang des varioleux un accroissement numérique des globules blancs qui atteignent le 1/5 du chiffre des globules rouges ; ce fait serait en rapport avec le résultat de ses recherches sur les lésions de la rate et de la moelle des os dans la variole. PAUL BERGER.

---

**De l'inflammation du canal thoracique, par le Dr H. CHOUPPE.** (*Paris, G. Masson, éd.*)

Ce travail, fait en grande partie sous l'inspiration de M. le professeur Vulpian, a surtout pour but de montrer la gravité des lésions lymphatiques quand l'inflammation peut atteindre le canal thoracique. C'est probablement par ce procédé qu'il faut expliquer la gravité de certaines lymphangites dans les cas de varices lymphatiques, alors que l'inflammation peut rapidement s'étendre.

Telle est la conclusion, je dirai la plus large, que l'on peut tirer du mémoire de M. Chouppe.

Mais il importait avant tout: 1° d'établir la réalité de l'inflammation du canal thoracique; 2° de montrer que cette inflammation par elle-même peut déterminer des phénomènes d'une gravité extrême.

L'auteur s'est adressé dans ce but aux deux moyens d'investigation moderne, la clinique et l'expérimentation.

Dans un premier chapitre, il réunit six observations dans lesquelles il a été trouvé du pus dans le canal thoracique, mais dans trois cas seulement l'inflammation du canal thoracique est très-nettement prouvée.

Toute analyse de ce chapitre est absolument impossible, les observations sont très-intéressantes et complètes, mais nous ne pouvons ici les résumer.

Le chapitre second contient le résumé des expériences.

La seule partie du canal thoracique sur laquelle on pouvait agir pour produire une inflammation de toute l'étendue était la citerne de Pecquet. L'auteur a fait deux séries d'expériences; la méthode opératoire a toujours été la même: « J'ouvrais largement l'abdomen sur sa ligne médiane, dit-il; puis, après avoir écarté les viscères, je faisais une lésion à la citerne de Pecquet. J'ajouterai que tous les chiens étaient préalablement éthérisés, et que le plus souvent, ils avaient une demi-heure avant l'expérience bu un peu de lait afin de rendre la citerne de Pecquet plus visible. »

La première série d'expériences n'a pas donné de résultat; dans ces cas, la citerne de Pecquet était largement incisée.

Dans la seconde, l'auteur est parvenu à reproduire exactement, dans un cas du moins, toutes les lésions anatomiques qu'il avait constatées dans ses diverses observations. Au moyen d'une seringue de Pravaz il injectait dans la citerne de Pecquet un liquide irritant.

Dans une 3e série, il a obtenu dans ce cas, l'inflammation évidente du canal thoracique, et comme conséquence, l'oblitération de la veine sous-clavière et la production d'infarctus dans un des poumons.

Dans la seconde partie de son travail, l'auteur entre dans l'étude détaillée des symptômes et cherche à expliquer leur physiologie pathologique.

Le premier point sur lequel il insiste, c'est le mélange qui a lieu dans tous les cas d'une quantité variable de pus avec le sang: « Quoi qu'il en soit, dit-il, le pus, en plus ou moins grande abondance versé dans la circulation générale, doit avoir une grande influence sur l'état du sang. » Dans le cas où l'examen histologique du sang a été fait, l'on a obtenu les résultats suivants: « Il n'existe aucune altération des globules rouges; les globules

blancs sont très-abondants. » C'est à cette action du pus sur le sang qu'il croit pouvoir attribuer les phénomènes généraux typhoïdes qu'il a observés dans tous les cas.

L'oblitération de la veine sous-clavière peut être produite par l'inflammation de la veine ou par l'action directe du pus sur le sang, mais aucune de ces conditions n'est nécessaire ni suffisante, car tantôt cette oblitération s'est produite, tantôt au contraire la veine est restée perméable dans des cas en tout semblables.

La formation d'infarctus pulmonaires est expliquée par l'auteur, par des embolies septiques, et leur présence lui paraît propre à confirmer la théorie de l'embolie dans la pathogénie de l'infection purulente.

Enfin, étudiant certains phénomènes locaux qui se sont montrés dans les observations, l'auteur avoue ne pouvoir les expliquer que par l'intoxication générale et les altérations du sang.

Arrivé à ce point de son étude, il entreprend une description clinique.

Le début est presque toujours marqué par une douleur locale abdominale ou lombaire immédiatement suivie ou précédée d'un frisson parfois très-violent. Cela est vrai pour l'inflammation primitive et localisée, car lorsque le canal thoracique est secondairement envahi, aucun signe ne permet de déterminer le début de son inflammation. Bientôt après survient une fièvre vive accompagnée de symptômes typhoïdes graves, assez souvent compliqués d'autres phénomènes essentiellement variables, tels que œdème, inflammation des synoviales tendineuses et articulaires pouvant suppurer dans quelques cas. Puis peu à peu le malade s'affaiblit et la mort survient souvent par syncope, quelquefois par asphyxie.

Des symptômes aussi vagues, et établis d'après un si petit nombre d'observations, permettent-ils de faire le diagnostic de cette affection? L'auteur ne le croit pas.

Enfin il termine par les conclusions suivantes.

1° La possibilité de l'inflammation primitive du canal thoracique est hors de doute: cette inflammation, quand elle revêt une marche rapide, s'accompagne d'une production abondante de pus, dont une partie au moins est versée par la sous-clavière dans la circulation générale.

2° Les symptômes généraux ont toujours été jusqu'ici accompagnés de manifestations locales dont il est impossible de trouver le lien avec l'affection primitive et qui ont présenté les plus grandes variétés. De toutes ces manifestations, aucune n'a d'importance réelle au point de vue du diagnostic, et c'est uniquement par leur diversité qu'elles peuvent fournir quelques inductions.

A. CARTAZ.

---

**De l'angiôme simple sous-cutané circonscrit, par Ch. MONOD, ancien interne des hôpitaux de Paris.** (*Thèse pour le doctorat*, 4 *mars* 1873, *Paris.*)

M. Monod donne d'abord dans une courte introduction l'historique des angiômes, de leurs diverses dénominations, cliniques et histologiques, et de l'opinion que Virchow s'est faite sur leur développement, d'où vinrent les angiômes lipogènes et les angiômes phlébogènes. Les premiers naîtraient du tissu adipeux, ils sont ordinairement uniques et diffus ; les seconds naissant sur le trajet des veines sous-cutanées sont ordinairement multiples (12, 40, 100) (Schuh) et plus ou moins envahissants. M. Monod s'attache à décrire uniquement une des variétés d'angiômes lipogènes, l'*angiôme simple sous-cutané circonscrit* qu'il oppose à l'*angiôme simple sous-cutané diffus*, de Virchow. Du reste, l'auteur accepte comme définition de l'angiôme simple celle de Cornil et Ranvier: « Les angiômes *simples* ou tumeurs sont constitués par des vaisseaux de nouvelle formation, semblables aux vaisseaux normaux, aux artères, aux veines et aux capillaires ; les angiômes *caverneux* sont ceux dans lesquels le sang circule dans un système lacunaire, analogue au système caverneux des organes érectiles. »

*L'angiôme simple sous-cutané circonscrit* forme cliniquement « une tumeur sous-cutanée, sans altération de la peau, obscurément lobulée, d'une résistance élastique, mobile dans tous les sens. » On croirait avoir à faire à un lipôme ou un fibrolipôme.

Le 2e chapitre de cette thèse est consacré à l'historique, la synonymie, les variétés. L'auteur y combat avec raison en faveur du nom nouveau qu'il propose à ce genre de tumeur, déjà désignée sous des noms très-divers : angiôme lobulé (Schuh); télangiectasie lipomatode (Chelius) ; nœvus lipomatode (Walther), etc...

L'anatomie pathologique forme le 3e chapitre et le plus intéressant. Dans une description très-complète M. Monod fait comprendre au lecteur et les aspects divers des coupes microscopiques et le développement probable de la tumeur. Celle-ci présente à l'œil nu un ensemble de caractères tenant à la fois du lipôme, du fibrôme, de l'angiôme. Histologiquement, elle est constituée par des vésicules adipeuses, du tissu conjonctif, des vaisseaux. Les vésicules adipeuses ont le volume et l'aspect normal, sont disposées en groupes comme dans le tissu adipeux sous-cutané ordinaire, et plus ou moins nombreuses, selon les points de la tumeur. Le tissu conjonctif, ici jeune, plus loin adulte, augmente d'épaisseur et complète son organisation avec l'évolution du néoplasme. Plus les vaisseaux sont développés et plus le tissu conjonctif abonde, plus il est organisé.

Les vaisseaux, d'abord simples capillaires à parois épaissies,

augmentent bientôt de volume, et à mesure que leur capacité s'accroit, leurs parois s'amincissent.

Plus tard enfin le vaisseau est tellement dilaté, la paroi si mince, qu'on la voit se confondre avec les travées conjonctives qui l'entourent, se détruire même par place, et deux vaisseaux voisins communiquent, formant ainsi un espace caverneux irrégulier abouché à d'autres espaces semblables. A ce moment l'angiôme n'est plus *simple*, mais *caverneux*.

C'est donc dans l'épaisseur des lobules adipeux sous-cutanés que l'on voit se développer l'angiôme simple, et le début de ce développement est marqué par l'hypertrophie des parois des capillaires, qui cèdent bientôt peu à peu à l'effort du sang, s'amincissent et même se détruisent. En même temps, un tissu conjonctif nouveau se développe dans les travées adipeuses, et les cellules de graisse en contact avec ces nouveaux produits disparaissent peu à peu, tandis que sur un point voisin non envahi, elles sont intactes et conservent jusqu'à leur groupement lobulaire. D'où, sur diverses coupes, des vésicules adipeuses très-rares ou très-nombreuses, selon le point de la tumeur.

Mais ces vaisseaux, dont le développement anomal caractérise l'angiôme, sont-ils de néoformation ou de simples altérations des vaisseaux déjà existants? Sans nier qu'il puisse se former des vaisseaux nouveaux, M. Monod admet plus volontiers la simple altération et dilatation des riches réseaux qui entourent chaque vésicule adipeuse. Il s'écarte ainsi un peu de la définition rigoureuse de l'angiôme simple par MM. Cornil et Ranvier. Quant aux parois des vaisseaux elles ne contiennent jamais ni fibres élastiques ni fibres musculaires; des ruches concentriques riches en noyaux sont les seuls éléments qui rentrent dans leur structure.

Dans l'étude des symptômes et du diagnostic, M. Monod insiste sur ce point que les angiômes n'ont aucun des caractères des tumeurs érectiles, ni battements, ni souffle, ni réductibilité, ni coloration. C'est une petite masse limitée, assez mobile, assez molle, et rappelant tout à fait un lipôme ou un fibro-lipôme. L'angiôme devenu caverneux peut présenter ces mêmes caractères, et l'on comprend toutes les difficultés du diagnostic. Quelquefois une légère coloration bleuâtre de la peau mettra sur la voie du diagnostic; la marche, l'âge de la maladie devront être recherchés avec soin.

Ces tumeurs seraient quelquefois envahissantes et comporteraient par conséquent un pronostic assez sérieux.

Quelques considérations sur les angiômes de l'orbite, qui peuvent présenter les mêmes caractères de limitation et de développement lent, terminent cet excellent travail, où la netteté des descriptions histologiques s'appuie de deux planches très-soignées qui permettent de saisir les moindres détails. J. GRANCHER.

**Ueber die Rück und Neubildung von Blutgefässen im Knochen und Knôrpel (Disparition et formation de vaisseaux dans les tissus osseux et cartilagineux, par C. HEITZMANN.** (*Medizinische Jahrb. von Stricker*, 1873, 2e *livraison*, *p.* 178-194.)

La disparition des vaisseaux dans le tissu osseux en voie de formation ou de condensation aurait lieu, d'après les recherches de Heitzmann, par l'évolution successive des phénomènes suivants : les parties contenues dans les canaux de Havers seraient transformées en tissu osseux; celui-ci, envahissant toujours davantage, atteindrait enfin les parois vasculaires : le protoplasma creux, dont est formé le vaisseau, se transformerait en un cordon plein dont une portion s'individualiserait en ostéoplastes, dont le reste formerait la substance fondamentale de l'os. L'apparition des ostéoplastes dans la paroi du vaisseau serait précédée d'un développement considérable de corps fusiformes qui, serrés les uns contre les autres, rétréciraient jusqu'à l'oblitérer la lumière du vaisseau et donneraient naissance aux corpuscules osseux.

Pour ce qui est de la formation des vaisseaux nouveaux dans l'os enflammé, Heitzmann est arrivé aux résultats suivants : C'est aux dépens de cellules osseuses qu'il a vu se produire des cavités d'abord isolées, quoique pourvues de parois propres : la réunion consécutive de ces cavités, par résorption de la substance interposée, donnait naissance à des conduits vasculaires qui, indépendants d'abord des vaisseaux de l'os, renfermaient néanmoins des globules sanguins. L'annexion de ces cavités vasculaires, d'abord closes au courant circulatoire, se faisait plus tard par un mécanisme facile à concevoir.

La matière à laquelle l'auteur fait jouer le rôle principal dans ce processus anatomique est la *substance hématoplastique,* sur laquelle il a déjà fait paraître quelques travaux (*Mediz. Jahrb.* 1872.) — Celle-ci se présente sous forme de masses plus ou moins volumineuses, qui se creusent d'une cavité centrale contenant des amas moins volumineux de la même matière ; elles s'allongent en tubes et se soudent par leur extrémité aux masses voisines avec la cavité desquelles la leur se met en rapport : le contenant forme la paroi vasculaire, le contenu les globules sanguins.

On trouve en outre du sang de nouvelle formation autre part que dans les vaisseaux ainsi développés. Il existe des accumulations de globules sanguins dans les cavités résultant de la fusion des ostéoplastes et dépourvues de communication avec le système vasculaire. Heitzmann ne peut dire ce que deviennent ultérieurement ces hématies qui ne paraissent pas devoir jamais arriver dans le courant circulatoire.

Le développement des vaisseaux a été étudié par l'auteur dans

le cartilage normal, dans le cartilage enflammé et dans le cartilage de nouvelle formation.

Dans ces divers cas il a noté dans leur mode d'apparition de nombreuses analogies. Les phénomènes de vascularisation normale du cartilage sont les mêmes, que ce soit le cartilage épiphysaire, que ce soit le cartilage intermédiaire (de la diaphyse) qui en soient le siége. Au fur et à mesure que la substance fondamentale s'incruste de sels calcaires, on voit les cellules du cartilage se transformer d'une part en sang et en vaisseaux sanguins, d'autre part en cellules de la moelle. La partie centrale, jaunâtre et brillante, de la cellule, se gonfle en vésicule renfermant à son intérieur des globules sanguins ; quelques vésicules néanmoins ne contiennent qu'une matière amorphe, granuleuse. Ces vésicules de divers ordres se réunissent par la disparition de la matière calcaire qui les sépare, et l'on voit ainsi se former un réseau cavitaire moniliforme qui contient d'emblée du sang tout formé. Ce petit appareil vasculaire se réunit ensuite aux parties voisines du système vasculaire.

Quand un cartilage enflammé se vascularise, le processus anatomique paraît être le même, mais sa marche est plus rapide; il faut noter aussi qu'au niveau des parties latérales des condyles fémoraux, où les cellules cartilagineuses présentent des prolongements qui les réunissent d'une capsule à l'autre, les cellules du cartilage donnent, comme ailleurs, naissance à des cavités fusiformes remplies de globules sanguins : mais les prolongements cellulaires s'épaississent, se creusent de cavités qui sont l'origine de conduits sanguins nouveaux.

Enfin, l'on sait que la matière du cal revêt souvent un aspect cartilagineux; c'est dans ce cartilage de nouvelle formation que Heitzmann aurait découvert exactement les mêmes phénomènes de vascularisation que dans le cartilage normal ou dans le cartilage enflammé.

L'auteur, en terminant, arrive à la conclusion suivante, qui confirme le résultat de ses recherches antérieures :

« Les globules rouges du sang, de même que les parois vascu-
« laires, se développent aux dépens de protoplasma vivant doué
« de propriétés hématoplastiques. »

PAUL BERGER.

---

**Étude clinique sur les abcès musculaires qui surviennent pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, par le Dr X. JACOPS.**

Depuis que l'attention a été attirée en France sur la fréquence des altérations musculaires, tant dans la fièvre typhoïde que dans la plupart des maladies aiguës, les recherches sur ce sujet se sont

multipliées et, de temps à autre, on présente à la faculté une thèse qui contribue à compléter l'histoire clinique de ces altérations.

C'est ainsi qu'en 1871, M. Labuze prenait comme sujet de son travail inaugural : *Des abcès développés dans la gaîne du muscle grand droit de l'abdomen ;* et qu'en 1872, nous trouvons la thèse de M. Chappare : *Etude sur les hémorrhagies musculaires dans la fièvre typhoïde.*

Ces deux derniers auteurs ont déjà insisté sur la fréquence des abcès musculaires dans la fièvre typhoïde, et, en Allemagne, Kraffi-Ebing en a fait le sujet d'un mémoire (*Ueber Muskelvereiterung bei Typhus abd. in Folge deg.* etc. *in deutsch. Arch. f. klin. Med. t. VIII, p. 613, 1871*).

M. Jacops a repris cette question et, après un exposé rapide dans lequel on trouve une indication assez complète des travaux antérieurs, il pose les conclusions suivantes :

1° On voit souvent se développer dans le cours d'une fièvre typhoïde, ou pendant la convalescence, des abcès musculaires dus à des ruptures favorisées par un état spécial des muscles qu'on appelle état vitreux.

2° Ces abcès présentent un pronostic assez grave par suite de l'influence fâcheuse qu'ils exercent sur l'état général du malade.

3° Le diagnostic de ces abcès est souvent difficile vu que l'attention du médecin est détournée de leur recherche par le mouvement fébrile qui les accompagne et qui peut, dans certains cas, faire croire à une tuberculose au début.

4° Dans le traitement, on doit surtout se préoccuper d'inciser les abcès dès qu'on en a constaté l'existence.

La première de ces conclusions mérite de nous arrêter un instant.

« On voit *souvent* se développer dans le cours d'une fièvre typhoïde, ou pendant la convalescence, *des abcès musculaires...* »

Si, à la lecture de la thèse, on cherche sur quelles preuves s'appuie cette conclusion, on est étonné de voir que l'auteur n'a pu ajouter que deux faits nouveaux, dont un seul observé par lui, à ceux déjà connus, et que le total des observations qu'il a pu réunir ne s'élève qu'au modeste chiffre de huit, ce qui permet de maintenir quant à présent la conclusion de Zenker et la nôtre, à savoir que la suppuration est un accident rare.

«... Des abcès musculaires dus à des ruptures favorisées par un état spécial des muscles qu'on appelle *état vitreux.* »

Dans les maladies aiguës, comme la fièvre typhoïde, on observe dans le système musculaire des lésions diffuses indiquant l'altération générale de la nutrition et dont l'évolution liée à celle de la maladie constitue un processus pour lequel on n'a pas créé de terme propre. C'est une sorte de dystrophie aiguë dont l'étendue et l'intensité sont extrêmement variables. Mais, en outre, il se fait

dans certains points d'élection de véritables foyers d'inflammation que nous avons décrits, précisément à cause de leurs caractères bien nets, et de leur ressemblance parfaite avec la myosite traumatique, sous le nom de myosites symptomatiques.

Il n'existe pas d'état *vitreux spécial.*

L'état vitreux n'est, ainsi qu'on le sait, qu'une modification chimique du contenu strié des fibres musculaires. Il se produit avec une grande facilité, *pendant la vie*, toutes les fois que le muscle est enflammé, ou simplement troublé, même légèrement dans sa nutrition normale.

A côté de cet état vitreux qui n'est ici qu'un des caractères anatomiques de la myosite, il existe une dégénérescence granuleuse, extrêment développée dans certains cas et qui suffit à elle seule, ainsi que nous l'avons dit ailleurs, pour déterminer la fragilité des muscles et leur rupture.

L'auteur a donc le tort de considérer comme un état vitreux spécial l'altération des muscles qui prépare l'hémorrhagie; il n'a pas tenu un compte suffisant, suivant nous, de la nature inflammatoire de ces lésions.

Nous croyons encore qu'il est inexact de considérer toutes les hémorrhagies musculaires comme la conséquence de ruptures.

Cependant cette thèse offre un intérêt pratique important à signaler.

Il est certain, en effet, que vers la fin ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde, on voit survenir des collections purulentes ou mieux hémato-purulentes qui sont dues habituellement à l'inflammation des foyers hémorrhagiques.

Cependant, comme M. Liouville a montré à la Société de biologie *(année 1870, p. 14)* un abcès non hématique du grand droit, il serait prématuré de considérer tous les abcès musculaires de la fièvre typhoïde comme des foyers hémorrhagiques enflammés.

G. H.

---

**Ueber Enstehung der Hämorrhagien nach Verschluss der Gefässe (Sur l'origine des hémorrhagies après oblitération des vaisseaux), par J.-V. ZIELONKO.** (*Archiv f. pathol. Anat., vol. LVII, livr.* 3 *et* 4.)

Virchow, Panum et Cohnheim surtout ont étudié cette question ; ce dernier, à l'aide de grenouilles curarisées chez lesquelles il voyait se produire facilement des hémorrhagies après l'arrêt de la circulation dans les artères de la langue par des corpuscules de cire. — Zielonko cherche à contrôler aujourd'hui ces expériences en les multipliant et surtout en les diversifiant, de sorte que son travail touche à beaucoup de points ayant plus ou moins directement rapport à ce problème.

Quelle est d'abord l'action du curare sur les vaisseaux? Elle est variable. — La dilatation du vaisseau, le ralentissement du courant sanguin, l'accumulation des globules blancs dans la lumière artérielle sont les effets les plus ordinaires, mais une section du nerf sciatique après la dilatation de l'artère crurale peut déterminer une stase vasculaire qui rapidement (en 3 jours) peut aboutir à la mortification de la membrane interdigitale. — Il est donc convenable de n'opérer que sur des animaux faiblement curarisés; tous les inconvénients alors disparaissent. — Cela dit, l'auteur expose assez longuement ses expériences variées et combinées sur les divers vaisseaux et sur les nerfs, obtenant tantôt une dilatation, tantôt un resserrement ou une stase circulatoire, selon les conditions diverses de son expérience. — Nous donnerons seulement ici ses résultats tels qu'il les condense lui-même sous forme de propositions :

*Contraction de sartères de la membrane natatoire.*—Elle s'obtient par : l'irritation réflexe des nerfs vasculaires; la ligature de l'artère crurale pour un temps court; la ligature de la veine crurale.

*Dilatation des artères.*— Elle s'obtient par : section du nerf sciatique; (quelques heures après) ligature de l'artère crurale; ligature de la veine crurale avec section dans le même temps du nerf sciatique; ligature de l'artère crurale avec section du nerf sciatique.

*Hyperémie capillaire et veineuse.*—Elle s'obtient par : ligature de la veine crurale; ligature de la veine crurale et section du nerf sciatique; ligature de l'artère et de la veine crurale avec ou sans section du nerf sciatique; desserrement de la ligature en masse du membre.

*Anémie.*— Elle s'obtient par : irritation réflexe des nerfs vasculaires; ligature de l'artère crurale avec ou sans section du nerf sciatique.

*Stase.*— Elle s'obtient par : desserrement de la ligature en masse; ralentissement du courant.

*Hémorrhagies.* — On l'obtient : partout où une stase importante se produit; après la ligature simultanée de l'artère et de la veine crurale, avec ou sans la section du nerf sciatique; après ligature de la veine crurale; après ligature de la veine crurale avec section du nerf sciatique.

La force des hémorrhagies paraît dépendre directement de la pression intra-vasculaire, et la mesure de cette pression semble donnée par les pulsations artérielles qui précèdent dans les petits vaisseaux les hémorrhagies.

*Accumulation de globules blancs.* — Elle survient : après la section du nerf sciatique, dans les artères; après la ligature de la veine, dans la veine; après la ligature de la veine et section du nerf, dans l'artère et plus tard dans la veine; après la ligature de l'artère avec ou sans section du nerf, dans l'artère et plus tard dans la veine; après

le desserrement de la ligature en masse du membre, dans l'artère et plus tard dans la veine.

Cette accumulation de globules blancs accompagne en général : A) le ralentissement de la circulation ; B) une dilatation relative ou absolue des voies circulatoires.

Il nous est impossible d'apprécier ces expériences, qui confirment sous beaucoup de rapports les données scientifiques déjà connues ; mais il nous semble que la complexité même du problème que l'auteur a cherché à résoudre devient une cause d'erreur très-facile, quand on sait combien sont délicates toutes ces manœuvres sur les vaisseaux et nerfs d'une patte de grenouille, et combien de circonstances qui échappent à l'observateur peuvent faire varier les résultats. Il faut donc se contenter d'enregistrer le travail de Zielonko, et l'exposition claire et simple qu'il donne de ses résultats rendra assurément le contrôle plus facile. J. GRANCHER.

---

**Ueber die Entwickelung des Sarcoms in den Muskeln (Développement du sarcome dans les muscles), par le Dr SOKOLOW.** (*Arch v f. pathol. Anat., vol. LVII, livraisons* 3 *et* 4.)

Cette étude débute par un historique assez long sur le développement du sarcome dans le tissu musculaire. Les opinions de Dupuytren, Harvey, Scarpa, Simers, sont rapidement indiquées ; puis, cherchant dans l'étude d'autres tumeurs des points d'analogie, Sokolow fait remarquer que si le développement du cancer dans les muscles a été étudié dernièrement par Siek, Berlin, Henle, Velcker, il n'en est pas de même en ce qui regarde le sarcome. Pour le cancer, on admet généralement que les muscles prennent une part active, quoique secondaire, à son développement. De même pour les tumeurs épithéliales, Schröder van der Kolk, Neumann, Weber, Cooper-Förster, Karpowitsch, etc. acceptent la transformation directe des cellules musculaires en cellules épithéliales.

Une semblable transformation des cellules du muscle en cellules de sarcome n'a pas encore été démontrée.

Dans la plupart des examens histologiques concernant les tumeurs sarcomateuses, le tissu musculaire et ses transformations ne sont l'objet que d'une étude superficielle. Quelques-uns acceptent volontiers la participation des cellules du muscle à la production du sarcome, tandis que d'autres, avec Virchow, sans rejeter cette proposition, la considèrent comme non démontrée. Virchow condense sa pensée sur le mode de développement des diverses tumeurs dans les tissus dans ces quelques mots : « L'accroissement des tumeurs se fait aux dépens du tissu cellulaire, tandis que les éléments spéciaux (muscles, glandes) s'atrophient. »

Billroth ainsi que Waldeyer, étudiant le développement du sarcome, admet la multiplication des cellules du muscle, ainsi que l'atrophie de la substance musculaire.

En somme, dans l'état actuel de la question, s'il est permis d'affirmer que dans le développement du sarcome les éléments du tissu musculaire subissent une multiplication, on ne peut aller jusqu'à prouver que cette multiplication des cellules musculaires est le véritable procédé de développement du sarcome par la transformation de ces cellules nouvelles en cellules sarcomateuses.

Le travail de Sokolow vise ce but. On connaît depuis longtemps, dit-il, la multiplication des cellules du muscle sous l'influence des divers processus pathologiques : inflammation, suppuration, développement carcinomateux, etc... Dans tous les cas, la multiplication et l'accumulation cellulaires forment un stade intermédiaire, d'où le nouveau tissu, quel qu'il soit, tissu de cicatrice ou tissu de tumeurs, va bientôt sortir. Ce stade intermédiaire, dit encore stade de granulations (granulations stadium), est caractérisé par la formation de cellules embryonnaires. C'est là un fait généralement admis; or la discussion porte sur ce point : ces cellules nouvelles viennent-elles, au moins en partie, des éléments spéciaux d'un tissu ou seulement du tissu cellulaire? C'est sur ce point que Virchow croit devoir se tenir sur la réserve. Billroth accepte bien que les cellules du muscle peuvent se transformer en tissu de cicatrice, mais jusqu'ici personne n'a démontré que, les cellules du muscle ayant formé du tissu de granulations, ce nouveau tissu se métamorphosait en tel ou tel tissu spécifique, cancer, etc...

L'auteur, après ce long préambule, cherche la solution du problème et nous fait suivre les modifications successives que subissent les éléments du muscle dans le développement du sarcome.

Il a examiné des tumeurs sarcomateuses chez trois malades, après extirpation, et nous donne avec ses résultats deux belles planches explicatives très-détaillées.

Il accepte que les cellules du sarcolemme d'une part, et d'autre part que les cellules du vaisseau musculaire contribuent au développement du sarcome.

C'est d'abord une multiplication, puis dans ce tissu nouveau (granulations stadium) les cellules prennent peu à peu une apparence fusiforme, plus ou moins séparées les unes des autres par un protoplasma nouveau. Elles remplissent dans cet état les grains musculaires du sarcolemme qui souvent n'ont pris aucune part à la production nouvelle et forment alors de véritables vaisseaux sarcomateux. Pendant ce développement, la substance musculaire striée s'atrophie simplement, ce qui est le résultat ordinaire, ou disparaît après dégénérescence granuleuse. Voici, au reste, les principales propositions qui résument et terminent le travail de Sokolow :

1° Le processus actif de formation d'éléments nouveaux se passe

exclusivement dans les faisceaux musculaires (substance musculaire et sarcolemme).

2° Les éléments des faisceaux musculaires se transforment en cellules spéciales.

4° Cette transformation commence dans les faisceaux musculaires par une multiplication des noyaux avec accumulation de protoplasma autour d'eux.

5° Les éléments nouveaux remplissent la gaîne du sarcolemme et prennent le caractère de cellules.

C'est le début du sarcome.

6° Les cellules rondes ou ovales se transforment en cellules fusiformes ornées de prolongements et entourées de protoplasma.

Le sarcome existe.

7° Les cellules offrent les mêmes réactions microchimiques que les éléments cellulaires.

9° Pendant ces transformations, le tissu musculaire, ou mieux la substance striée ne subit que des modifications passives. C'est une atrophie simple ou avec dégénérescence granuleuse ou graisseuse précédant la destruction.

11° Dans le développement du sarcome, une faible partie des faisceaux musculaires subit la transformation indiquée. La plus grande partie du muscle s'atrophie. De plus, les faisceaux musculaires transformés en sarcome ne sont jamais pris que secondairement.

Sauf quelques longueurs, ce travail paraît fort intéressant et les planches qui appuient la description du processus sarcomateux semblent très-convaincantes. L'opinion générale actuelle des histologistes semble favorable à la cause que défend Sokolow. De toutes parts, aujourd'hui, on invoque l'activité des éléments spéciaux (des éléments nobles) dans les divers processus, et le tissu conjonctif longtemps accusé de tout le mal perd du terrain. On connaît beaucoup mieux en effet les rapports des tissus les plus compliqués en apparence avec les éléments les plus simples, la cellule par exemple; déjà Waldeyer et Schweiger-Leidel avaient décomposé le faisceau musculaire en cellules. M. Ranvier vient d'en faire autant pour le tube nerveux et, à priori, on ne voit pas pourquoi des éléments simplement transformés ne participeraient pas aux divers processus pathologiques de la cellule. Il est bon cependant d'attendre une démonstration encore plus complète d'un point de la science destiné à avoir une grande portée.

Certains détails de la description de Sokolow nous paraissent dignes d'être contrôlés avec soin, entre autres ceux dans lesquels il nous montre la transformation directe, pure et simple du faisceau musculaire en faisceau sarcomateux. Le sarcome à cellules fusiformes prenant toujours l'apparence de faisceaux, dans quelque tissu qu'il se développe, on peut se demander s'il n'y a pas là

une cause d'erreur en ce qui concerne le faisceau musculaire transformé en faisceau sarcomateux.

A cet égard, les meilleurs dessins seront toujours insuffisants, et rien ne peut remplacer une étude attentive de la préparation histologique. J. GRANCHER.

---

**On ecchymosis and other effusions of blood caused by a nervous influence (Des ecchymoses et autres extravasations sanguines produites sous l'influence du système nerveux), par le Dr C.-E. BROWN-SÉQUARD.** (*Archives of scient. and pract. medicine, n° 2, p. 148-152, New-York, 1878.*)

L'illustre physiologiste complète dans ce travail les anciennes expériences qu'il avait entreprises et à l'aide desquelles il avait déjà démontré : 1° qu'une lésion de la partie dorsale de la moelle épinière était généralement suivie d'une congestion intense et souvent même d'un épanchement sanguin dans les capsules surrénales; 2° que l'irritation des nerfs d'un membre consécutive à une brûlure peut produire des hémorrhagies dans les intestins et dans les autres viscères abdominaux; 3° que des ecchymoses peuvent se montrer rapidement, sous la peau de l'oreille externe, chez les cochons d'Inde auxquels on a lésé les corps restiformes; 4° qu'une lésion du pont de Varole près de l'insertion du pédoncule cérébelleux produit des ecchymoses et parfois des extravasations sanguines étendues dans les poumons, une véritable apoplexie pulmonaire. Ne pouvant relater en détail ses récentes expériences, nous nous bornerons à en présenter ici les résultats, tout en indiquant l'ingénieuse explication physiologique qu'il donne de ces phénomènes.

Ce n'est pas seulement les poumons, mais aussi quoique plus rarement le cœur, le péricarde, les plèvres, les capsules surrénales et les reins qui peuvent être le siége d'ecchymoses à la suite d'une irritation du cerveau et de la protubérance. On sait que M. le professeur Charcot a déjà attribué les extravasations sanguines que l'on trouve sur les méninges, l'endocarde et les muqueuses gastrique et intestinale, dans certaines affections cérébrales, à l'influence morbide produite par l'irritation nerveuse du cerveau sur les vaisseaux sanguins de ces parties.

M. Brown-Séquard a eu fréquemment l'occasion d'observer de pareils faits dans ses expériences, et il a remarqué en outre que les lésions du côté droit du cerveau produisaient plus souvent des ecchymoses que celles du côté gauche.

Il faut admettre, dit-il, que la rupture des vaisseaux sanguins qui produit l'hémorrhagie dans ces expériences résulte de l'un des processus suivants :

1° Une contraction simultanée des veines et des artères, s'opé-

rant graduellement du tronc vers les branches vasculaires et poussant violemment le sang vers les capillaires qui ne peuvent se laisser distendre au delà d'un certain degré, se rompent et produisent l'extravasation hémorrhagique ;

2° Une contraction semblable et simultanée des veines et des artères, envoyant une double ondée sanguine vers les capillaires qui se déchirent sous l'influence de l'excès de tension ;

3° Une contraction des veinules amenant la réplétion exagérée des capillaires et consécutivement leur rupture.

Quoi qu'il en soit, il est certain que les vaisseaux rompus sont bien les capillaires et que c'est par l'irritation des nerfs vaso-moteurs qu'agissent les lésions, les blessures, la section ou la galvanisation de la protubérance qui donnent lieu aux ecchymoses dans les poumons et dans les autres organes.

Deux points importants et nouveaux résultent de ces expériences :

En premier lieu, les nerfs vaso-moteurs des poumons ne se rendent pas à ces organes avec les fibres des nerfs pneumogastriques, comme le prétend Schiff et comme on le croit généralement, ils traversent la moelle épinière cervicale et viennent des premiers ganglions thoraciques du grand sympathique.

En second lieu, les nerfs vaso-moteurs du cœur, des poumons et des principaux viscères abdominaux n'ont pas leur origine dans la moelle allongée, mais bien dans la protubérance et les parties environnantes (surtout au voisinage des pédoncules).

Ne résulterait-il que ces deux derniers points du mémoire du docteur Brown-Séquard, il présenterait, comme on le voit, un grand intérêt physiologique ; mais les déductions pathologiques que l'on en peut tirer sont trop importantes pour qu'elles puissent échapper à cet éminent observateur. LABADIE-LAGRAVE.

**Remarks an some interesting effects of injuries of nerves (Remarques sur quelques phénomènes intéressants, consécutifs aux lésions des nerfs), par le Dr BROWN-SÉQUARD.** (*Archives of scientific and practical medicine, n° 1, 1873, New-York.*)

L'auteur, au début de son article, rappelle les remarquables travaux de ses trois compatriotes : Weir Mitchell, Morehouse et Keen, qui ont tant contribué à éclairer les points obscurs de la pathologie des nerfs et des troubles trophiques, puis il rapporte trois cas de lésions nerveuses accompagnées de phénomèmes aussi intéressants que rares. Ne pouvant les reproduire ici, nous allons essayer d'en résumer les principaux traits.

La première observation semble démontrer que l'atrophie musculaire aussi bien que la paralysie motrice peuvent se développer

rapidement dans une partie du corps qui n'est pas animée par le nerf lésé. — Dans le cas dont il s'agit, il est impossible d'admettre l'existence d'une paralysie réflexe, et tous les phénomènes présentés par le malade plaident en faveur d'une lésion spinale consécutive à l'altération des troncs nerveux blessés.

L'individu qui fait le sujet de cette première observation est un tailleur âgé de 45 ans; en nettoyant un carreau de fenetre, la chaise sur laquelle il était monté se déroba sous lui, il perdit l'équilibre et en tombant son bras traversa la vitre. Les éclats du verre produisent une blessure profonde du poignet au niveau du bord cubital.

Il était naturel, ajoute l'auteur, que tous les muscles animés par le nerf cubital coupé à la suite de cet accident fussent paralysés et atrophiés au bout d'un certain temps, de même que les deux rangées des muscles interosseux, les deux lombricaux internes, les muscles de l'éminence hypothénar et l'adducteur du pouce. Mais l'atrophie avait atteint, en outre, plusieurs autres muscles : en effet, la mensuration rendait presque certaine l'atrophie des muscles du pouce animés par le nerf médian (opposant, courts abducteur et fléchisseur du pouce). A côté de cette atrophie il y avait encore un certain degré de paralysie de ce doigt. D'une autre part, la sensibilité restait intacte dans le pouce, l'index et le médius, ainsi que dans les autres parties de la main innervées par le médian.

En présence de ces faits, le Dr Brown-Séquard n'hésite pas à admettre dans ce cas l'existence d'une lésion secondaire de la moelle dont la plupart des symptômes observés étaient le résultat. De tous les phénomènes constatés sur ce malade, les plus intéressants à noter sont :

1° La roideur et la paralysie des muscles de l'épaule droite;

2° L'hypéresthésie au-dessus de la lésion et dans son voisinage;

3° L'hypéresthésie très-marquée dans l'avant-bras du côté sain (gauche) précisément dans la partie correspondante à la blessure du poignet droit;

4° L'anesthésie des deux doigts de la main gauche et la roideur du membre inférieur de ce même côté.

Faisons remarquer en terminant que le sujet de cette observaton était, du reste, très-bien portant avant son accident et n'avait jamais eu d'antécédents rhumatismaux.

Dans la seconde observation, qui a trait à un malade affecté d'un névrôme du nerf médian, opéré le 14 janvier par le professeur Verneuil, nous trouvons deux points importants à signaler :

1° Les fonctions d'un nerf séparé des centres nerveux peuvent être mises en jeu par l'inflammation, de telle sorte qu'elle produit les mêmes effets que si le nerf restait encore en connexion avec les autres.

2° Il existe des communications telles entre les différents nerfs de la main, comme l'ont démontré les recherches d'Ollier, d'Arloing et de Tripier, etc., que l'irritation de la partie périphérique d'un

nerf coupé déterminera des douleurs très-intenses. Dans le cas auquel nous faisons allusion, les douleurs furent aussi violentes après la névrotomie qu'avant l'opération.

Enfin, dans le troisième cas (contusion violente de la jambe droite), la lésion nerveuse n'avait guère produit d'autre trouble qu'une différence thermique très-sensible et très-prolongée entre le membre lésé et celui du côté sain. « Non-seulement, dit en terminant le docteur Brown-Séquard, le malade avait une contracture permanente des vaisseaux sanguins qui persista pendant cinq ou six mois, mais lorsque je le vis pour la dernière fois, plus de vingt ans après l'accident, je constatai encore un refroidissement très-marqué de la jambe droite. Les médecins qui nient la possibilité d'une contracture persistante des vaisseaux feront bien de rapprocher ce cas de celui de Swan (*Treatise on diseases and injuries of nerves*, 1834, p. 157), ainsi que des nombreux exemples de « *digiti semi-mortui* » et d'anesthésie cutanée observés chez les hystériques et les anémiques. »

LABADIE-LAGRAVE.

---

**I. De l'apoplexie pulmonaire unilatérale dans ses rapports avec l'hémorrhagie cérébrale, par le Dr Aug. OLLIVIER.** (*Arch. gén. de méd.*, *août* 1873.)

**II. Congestions et hémorrhagies qu'on peut observer chez les hémiplégiques, du côté opposé à la lésion cérébrale, par le Dr Aug. OLLIVIER. — Soc. de biologie, séance du 12 juillet.** (*Gaz. méd. de Paris*, *n°* 30.)

**III. De quelques modifications pathologiques dépendant d'hémorrhagies ou de ramollissements circonscrits du cerveau et siégeant du côté de la paralysie, c'est-à-dire du côté opposé à l'affection cérébrale, par BARÉTY, interne des hôpitaux. — (Soc. de biologie, séance du 12 juillet.** (*Gaz. méd. de Paris*, *n°* 30.)

Dès l'année 1868, M. Charcot notait chez les apoplectiques l'existence d'ecchymoses épicrâniennes et cervicales, qu'il attribuait à une paralysie vaso-motrice ; il signalait aussi plus tard l'existence, chez les mêmes malades, de véritables ecchymoses sur la plèvre, l'endocarde, la muqueuse de l'estomac. (Voyez *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1873, p. 113.) Quant à l'apoplexie pulmonaire unilatérale survenant dans le cours d'une hémorrhagie cérébrale, on a bien pu en signaler quelques exemples, mais sans comprendre et sans signaler la relation de cause à effet qui unit quelquefois ces deux affections. Or, M. Ollivier cite plusieurs observations où, sous l'influence de l'hémorrhagie cérébrale, il s'est développé dans le poumon correspondant à l'hémiplégie, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion cérébrale, les altérations suivantes :

une congestion plus ou moins intense, des épanchements sanguins considérables sous-pleuraux, ou de véritables noyaux d'apoplexie qui peuvent envahir la presque totalité de l'organe ou se montrer seulement dans quelques points. On peut observer aussi, toujours du côté opposé à la lésion cérébrale, une pneumonie hypostatique.

M. le Dr Ollivier relève, dans ses observations, plusieurs particularités importantes, savoir : 1° l'existence des lésions dans l'hémisphère gauche ; 2° l'abondance considérable de l'épanchement qui pouvait comprimer la base de l'encéphale ; 3° la pénétration du sang sous l'arachnoïde et dans les mailles vasculaires et nerveuses de la pie-mère. Pour lui, ces deux dernières conditions paraissent jouer un grand rôle dans la production de l'apoplexie et de la congestion unilatérale, de sorte qu'il est probable que d'autres affections cérébrales, des ramollissements, des tumeurs présentant les mêmes particularités de siége et d'étendue, peuvent produire les mêmes altérations pulmonaires. C'est ainsi qu'on doit interpréter, dans deux cas de tubercules de l'encéphale rapportés par Fleischmann, l'existence, dans le poumon opposé à l'hémisphère atteint, de petits foyers hémorrhagiques, variant du volume d'une tête d'épingle à celui d'une lentille.

La congestion et l'apoplexie pulmonaires d'origine encéphalique peuvent suivre rapidement l'attaque d'apoplexie cérébrale.

Cherchant à interpréter physiologiquement ces faits nouveaux, le Dr Ollivier rappelle d'abord que les poumons sont souvent le siége d'épanchements sanguins à la suite de la section des pneumogastriques chez les animaux. Il rappelle aussi les nombreuses expériences de Brown-Séquard, qui ont démontré la presque constance de véritables hémorrhagies dans les viscères thoraciques et abdominaux (poumons, cœur, plèvre, péricarde, capsules surrénales, reins), à la suite de la lésion des diverses parties de la base de l'encéphale, et de certains points de l'encéphale lui-même. Pour ce physiologiste, la rupture des capillaires est due à l'irritation des nerfs des vaisseaux sanguins, par suite des lésions du pont de Varole et des autres parties de la base de l'encéphale. Ce qui paraît le prouver, c'est que souvent, dans ses expérimentations, il a constaté une contraction telle des vaisseaux sanguins dans certaines parties du poumon, que celles-ci paraissaient exsangues.

Une question importante, c'est de savoir quel est le trajet suivi par les vaso-moteurs du point lésé de l'encéphale au poumon atteint d'apoplexie. Schiff et Brown-Séquard pensaient qu'ils suivaient le pneumogastrique ; mais il résulte des expériences de ce dernier expérimentateur, que les vaso-moteurs des poumons, du cœur, etc., passent par la moelle cervicale et le premier ganglion thoracique ; que ceux des viscères thoraciques et abdominaux ne

viennent pas de la moelle allongée, mais du pont de Varole, des parties qui l'entourent ou sont situées au-dessus, et particulièrement des pédoncules.

Dans le poumon, Brown-Séquard est arrivé à produire des hémorrhagies pulmonaires par l'irritation des bouts centraux des nerfs vagues, tandis qu'il ne produisait rien par l'irritation des bouts périphériques.

On doit rapprocher de ces faits d'apoplexie pulmonaire d'origine encéphalique l'observation d'apoplexie rénale notée du côté paralysé, dans un cas d'hémorrhagie cérébrale. (Société de biologie, 22 juillet 1873.) C'est aussi à la même cause que le Dr Ollivier, dans sa communication à la Société de biologie, rattache les hydropisies qui surviennent quelquefois dans certaines affections cérébrales et qui sont exclusivement limitées au côté paralysé. Il relate à ce sujet l'observation fort intéressante d'anasarque unilatéral développé du côté paralysé sous l'influence d'une lésion encéphalique et nullement en rapport avec une affection rénale. (*Gazette médicale de Paris*, p. 414.)

— M. Baréty, interne des hôpitaux, soumettait, dans la même séance, à la Société de biologie, à peu près sur le même sujet, un certain nombre d'observations. Les modifications pathologiques dépendantes d'hémorrhagies ou de ramollissements du cerveau, et siégeant du côté paralysé, peuvent se faire par ordre de fréquence du côté des *voies respiratoires* (écchymoses sous-pleurales de la muqueuse bronchique, congestion, apoplexie, œdème pulmonaire, épanchement de sérosité dans la plèvre); de l'*iris* (rétrécissement pupillaire); de la *peau* (érythème suivi de phlyctène et d'eschare); du *tissu cellulaire sous-cutané* (épanchement de sérosité); de l'*encéphale* (épanchement sous-arachnoïdien et ventriculaire).

Pour M. Baréty, toutes ces modifications pathologiques sont imputables à une paralysie vaso-motrice. (Voir, pour la pathologie de l'œdème, les expériences de M. Ranvier.—*Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 20 déc. 1869.) HENRI HUCHARD.

---

**De la cause de l'élévation de la température dans le tétanos, par A. MURON.** (*Gaz. méd. de Paris*, nos 26, 28 *et* 29, 1873.)

M. Muron admet le fait de l'élévation de la température dans le tétanos comme démontré et tout à fait acquis à la science. Faisant une injection de 0,02 à 0,05 cent. de chlorhydrate de strychnine dans le tissu cellulaire de la peau de plusieurs chiens, il a constamment noté dans chacun des thermomètres placés dans le rectum, les muscles ou le système circulatoire, une élévation thermique de 1 à 2 degrés 1/2, commençant à se produire avec les secousses té-

taniques. Or, à quelle cause est due cette augmentation de la température?

Cherchant si elle est la conséquence de l'excitabilité des centres nerveux, l'auteur anéantit l'action musculaire en supprimant les relations physiologiques entre les muscles et les nerfs; pour cela il fait une injection préalable de curare, puis il injecte une solution de chlorhydrate de strychnine. Après l'injection strychnique, aucune contraction musculaire n'a eu lieu, mais l'accélération et l'intensité des battements cardiaques, l'affaiblissement des pulsations artérielles ont témoigné de l'excitation des centres nerveux sous l'influence de la strychnine. Or, il résulte de cette expérience que « *l'influence excitative de la strychnine sur les centres nerveux, non-seulement ne produit pas une élévation de température, mais tend plutôt au contraire à la faire abaisser légèrement.* »

Mais l'asphyxie par privation d'air entraîne, comme l'a démontré Cl. Bernard, une élévation passagère de la température. Est-ce à cette cause qu'il faut attribuer l'élévation thermique produite dans le tétanos expérimental? D'après Cl. Bernard, la température s'élève parce que les combustions s'exagèrent par suite des conditions mêmes de l'asphyxie qui détermine des convulsions. Si ces convulsions asphyxiques sont supprimées par l'anesthésie chloroformique faite avant de serrer la trachée d'un animal, l'élévation de la température fait défaut.

L'excitation du système nerveux central et l'asphyxie, envisagée seulement au point de vue de la privation d'air, sont donc incapables de produire dans le tétanos un accroissement de température.

*La cause productive essentielle de la chaleur dans le tétanos appartient à la contraction musculaire.*

Du reste, les travaux du professeur Béclard ont démonté que sur les muscles de l'homme « la quantité de chaleur développée par la contraction est plus grande quand le muscle exerce une action statique que lorsque cette contraction produit un travail mécanique utile. »

Dans les cas analysés par l'expérimentateur, si la température ne s'accroît pas d'une façon indéfinie en raison de la permanence des contractions musculaires, c'est qu'il se fait des pertes incessantes par le rayonnement, par l'évaporation de la transpiration, par l'exhalation plus grande d'acide carbonique.

Une expérience faite par M. Muron a démontré que, contrairement à l'assertion d'Helmholtz, la quantité d'urée n'est pas augmentée dans le muscle par le fait des contractions musculaires, mais que la quantité d'acide carbonique s'élève très-notablement (Matteucci).

HENRI HUCHARD.

**Beiträge zur Lehre von der Fieberhaften — durch pyrogene Substanzen bewirkten — Temperaturhöhung (Étude de l'élévation fébrile de température produite par l'action des substances pyrogènes), par v. DUBCZCANSKI et B. NAUNYN.** (*Arch. f. experiment. Pathologie u. Pharmakologie, t. I, 3e part., p.* 181.)

L'action des substances dites *pyrogènes* peut s'expliquer à l'aide de deux hypothèses.

On peut supposer, en effet, 1° que ces substances agissent en déterminant immédiatement une perturbation dans les parties du système nerveux dont l'action régularise la température du corps ; ou 2° que ce sont à la fois des substances qui, en transportant avec elles de l'oxygène, agissent ainsi comme des corps oxydants, et qui, étant de véritables ferments, répandent avec elles, dans l'organisme animal, le processus auquel elles sont en proie, et dont l'un des résultats est de faire naître des corps oxydants.

C'est pour résoudre le problème ainsi posé que les deux auteurs ont repris un certain nombre d'expériences analogues à celles faites récemment par Sapalski (*Verhandl. der Würzburger physikalisch-medicinischen Gesellschaft.* 1872).

L'injection de substances pyrogènes dans l'appareil circulatoire des animaux produit le plus souvent une élévation de la température.

Cependant, dans certains cas, cette élévation est nulle; dans d'autres, la température baisse, au contraire, bien que la substance employée puisse révéler son activité ordinaire sur un autre animal.

Sapalski observa ce fait chez le lapin, et il fut conduit à admettre que cet abaissement de la température est dû à l'augmentation énorme de la perte de chaleur pendant la fièvre; car, en empêchant cette perte de chaleur par le maintien des animaux dans un milieu convenable, on observe un abaissement moindre, ou même une élévation.

Les expériences des auteurs furent faites de la manière suivante :

Les animaux furent enfermés dans une cage de verre, à toit pointu, mesurant 2 pieds et demi de hauteur, 3 pieds et demi en largeur et 1 pied et demi en profondeur. Cette cage était ventilée et disposée de manière à pouvoir être refroidie par l'emploi d'un mélange réfrigérant, ou réchauffée à l'aide d'un foyer placé à trois pieds au-dessous.

L'air chaud était amené par une cheminée, et l'animal, placé de manière à être à l'abri de l'action directe de cet air, n'a jamais été attaché. Pour les animaux difficiles à maintenir, on se servait d'une gaze en fil de fer.

Les mensurations furent prises à l'aide d'un thermomètre enfoncé dans le rectum, à une profondeur toujours la même pour le même animal.

Comme substances pyrogènes, on employa de la macération de muscle obtenue claire par des filtrations successives, ou du pus non filtré.

Avant l'injection, l'animal était maintenu dans un espace tempéré, jusqu'à ce que sa température fût restée constante pendant environ une heure. Cette constance ne se montrait qu'après un abaissement notable d'une heure et demie ou deux heures de durée.

Les températures du milieu ambiant ont varié de 15 à 30 degrés.

Voici les principaux résultats fournis par de nombreuses expériences qu'il nous est impossible de reproduire ici :

Quand on injecte sous la peau à de petits animaux (lapins, cochons d'Inde, rats) une sérosité pyrogène moyennement forte, l'élévation de la température n'est constante que si la température extérieure est de 24 degrés ou plus.

Si cette dernière est moindre, les résultats varient. On note une élévation, un effet nul ou un abaissement. Avec 15 ou 16 degrés de température ambiante, l'abaissement est presque aussi constant que l'élévation l'est avec une température de 30 degrés.

Chez les chiens, aussi bien que chez les plus petits animaux, la hauteur à laquelle monte la température après l'injection est liée aux conditions qui rendent plus ou moins favorable la perte de chaleur par la peau.

Toutefois, l'élévation de la température ambiante est ici d'une influence moindre que chez les petits animaux. Le résultat est plus net lorsque la déperdition qui se fait par la peau est facilitée par la tonte. Chez le chien tondu, l'abaissement ne se produit que dans un espace refroidi à 9°,5.

Si, chez les grands comme chez les petits animaux, on augmente par la tonte et l'enveloppement avec plusieurs couches d'étain la perte de chaleur qui se fait par la peau, l'augmentation de température manque alors, malgré une atmosphère ambiante dans laquelle elle se produit sans cela presque sans exception.

Si, au contraire, on diminue le même facteur par l'enveloppement avec l'ouate, on note encore une élévation notable de température dans des conditions extérieures qui, sans ce moyen, s'y opposent ou déterminent même un abaissement.

La couleur des animaux peut être négligée ; mais la taille a une influence décisive sur les résultats obtenus. Plus l'animal est petit, plus la surface de perte est relativement considérable.

Il faut tenir compte aussi, dans certaines expériences, de l'hu-

midité de l'atmosphère ambiante, l'humidité de l'air froid étant une condition importante de refroidissement.

Ces expériences établissent d'une manière nette, d'après les auteurs, que l'action des substances pyrogènes n'est pas due simplement à une élévation de la température du corps.

Ainsi l'animal soumis à l'expérimentation peut se trouver dans des conditions telles, que, malgré la fièvre, il sera impossible de constater une altération dans la température.

En se fondant sur l'action des centres vaso-moteurs dans la régularisation des pertes de chaleur, la fièvre septique consisterait essentiellement en un phénomène vaso-moteur qui serait dû à un trouble fonctionnel d'une partie déterminée des centres nerveux.

G. H.

## TRAVAUX A CONSULTER.

**Recherches expérimentales sur la pathogénie des infarctus et le processus inflammatoire dans la septicémie ; note de M. V. FELTZ.** (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 2 *juin* 1873.)

Les infarctus qui naissent par l'inoculation de principes septiques sont caractérisés par ce fait, que, dans la zone d'élimination, au lieu d'une génération leucocytique, on voit s'établir une dégénérescence granulo-graisseuse ou colloïde, qui amène la destruction des tissus au moins aussi vite que la suppuration. Sous ce rapport, l'empoisonnement septique disposerait l'organisme à se conduire, en cas d'irritation, à peu près comme dans le cas de syphilis, de tuberculose ou de scrofule, où les éléments de nouvelle formation sont frappés de dégénérescence avant d'avoir pu prendre type.

M. D.

**Altération des fibres élastiques du poumon, par CORNIL.** (*Soc. de Biol. et Gaz. méd.*, 1873, *p.* 185.)

Ces altérations ont été constatées sur un jeune homme de 18 ans, syphilitique, dont le poumon était atteint de pneumonie catarrhale à la période régressive. Elles sont comparables à celles des lamelles élastiques dans l'athérome artériel, car les faisceaux de fibres élastiques des alvéoles étaient *épais*, *réfringents*, *vitreux*, *rigides*, *très-friables* et présentaient des cassures nombreuses ; leurs fibres, agitées avec de l'eau, se dissociaient en molécules rondes, cubiques ou prismatiques. Quelques faisceaux offraient une altération moindre et se continuaient sur un même alvéole avec des faisceaux voisins tout à fait sains, correspondant à

un réseau vasculaire perméable, tandis que sur les parois alvéolaires tout à fait altérées les vaisseaux avaient disparu. L.-H. F.

---

**Du pneumothorax dans la phthisie pulmonaire, par A. VIGIER.** (*Thèse de Paris, n° 246, 1873.*)

L'auteur se propose de démontrer que le pneumothorax et l'hydropneumothorax ne sont pas toujours chez les phthisiques des phénomènes ultimes, et sont susceptibles de guérison; il rapporte plusieurs observations à l'appui de cette opinion. Les conditions dans lesquelles la guérison de la fistule pleuro-bronchique peut se montrer sont les suivantes : les lésions tuberculeuses ne doivent pas être très-avancées, et le poumon opposé au pneumothorax ne doit offrir que peu ou pas d'altération ; des adhérences anciennes, réunissant les deux feuillets pleuraux, facilitent la production d'une fausse membrane qui amène l'oblitération complète de la fistule ; un épanchement pleural, qui refoulerait peu à peu le poumon, peut rapprocher également les deux lèvres de l'ulcération. Si cet épanchement devient assez considérable pour menacer les fonctions du poumon, on doit pratiquer d'urgence la thoracentèse. J. C.

---

**Gouty deposits in the heart, pathological society, par COUPLAND** (*Lancet*, 29 *mars* 1873.)

Ces dépôts goutteux existaient chez un homme de 75 ans mort rapidement. Il avait la goutte depuis quelques années. Ces dépôts, de couleur blanche, se trouvaient dans l'épaisseur des valvules aortiques et près des bords ; aussi n'y avait-il pas d'insuffisance. L'examen microscopique démontra la présence d'urates et d'acide urique. Les reins présentaient des altérations analogues.

Le Dr Garrod, en voyant cette pièce, dit qu'il n'a jamais vu de tophus dans le cœur, et le Dr Moxon propose de renvoyer cette pièce fort curieuse à l'examen d'un comité. A. G.

---

**Ueber die Obermeier'schen Recurrensspirillen, van Franz ENGEL.** (*Berlin. klin. Wochens.*, 1873, n° 35, 1er septembre.)

L'auteur a fait des observations dans le service de Frerichs, à l'hôpital de la Charité de Berlin. Elles viennnent confirmer les résultats annoncés par Obermeier (*Vid. Rev. Sc. méd.*, *t. L*, p. 580), tout en contenant quelques détails nouveaux.

La longueur des filaments observés dans le sang des malades atteints de fièvre à rechutes dépasse toujours de beaucoup celle de 6 globules sanguins et peut atteindre celle de 24.

Outre les deux ordres de mouvements signalés par Obermeier, Engel

en décrit un troisième : on voit les spirilles s'incurver sur leur axe, une de leurs portions restant complétement immobile pour servir de pivot à l'autre qui peut présenter des mouvements variés.

L'auteur a recherché vainement ces parasites dans l'urine, dans la sueur, dans la salive et dans la sérosité d'un vésicatoire.

Trois inoculations chez des chiens sont restées complétement négatives. — Les liquides qui permettent le mieux de conserver ces parasites sont le sérum du sang coagulé, ou une solution de sel marin au 100e. — Une solution de quinine est complétement impuissante à les altérer ou à suspendre leurs mouvements ; en revanche la glycérine et certaines préparations de mercure, non-seulement suppriment les mouvements de ces filaments, mais encore font rapidement disparaître ces organismes.

J. B.

---

**Blutcysten und cavernöse Angiome (Kystes sanguins et angiomes caverneux), par Richard VOLKMANN.** (*Arch. f. klin. Chirurgie*, 1873, *vol. XV 3e fasc., p.* 568.)

I. — Kyste sanguin du cou, gros comme un œuf d'oie, communiquant librement avec la veine jugulaire.

Cette tumeur faisait saillie à la fois au cou et dans la bouche ; elle était réductible et se gonflait dans les efforts. L'autopsie permit de constater, indépendamment d'un orifice de communication avec la veine jugulaire, la constitution particulière de ses parois. Celles-ci étaient formées en plusieurs points de tissu caverneux réduit en une couche mince : le kyste s'était développé aux dépens des mailles les plus centrales de ce tissu et en avait refoulé le reste ; c'était donc un *angiome phlébogène hématocystique*.

II. — Angiome caverneux hématocystique de la petite lèvre.

La nymphe renfermait plusieurs kystes tapissés à leur face interne d'endothélium qui prouvait leur origine vasculaire et pleins de sang plus ou moins modifié. Autour de ces kystes était un tissu caverneux de nouvelle formation, aux dépens duquel s'étaient formées des valvules par un mécanisme déjà étudié par Broca, Lücke et d'autres auteurs. PAUL BERGER.

---

**Des lésions articulaires dans les membres affectés d'œdème, par M. LUNEAU, interne des hôpitaux.** (*Bull. de la soc. anat.*, 1872, 5e *série, tome VII, p.* 579.)

Le travail de M. Luneau est fondé sur deux observations prises avec le plus grand soin et que l'auteur rapporte dans tous leurs détails.

En voici les conclusions :

1° Les articulations des membres affectés d'œdème à la suite de maladies graves sont le siége d'un travail pathologique important ;

2° Ces lésions consistent en une hypersécrétion de la synovie et une altération de nutrition des cartilages, qui offre la plus grande analogie avec ce que l'on est convenu d'appeler l'altération velvétique des cartilages. H. CH.

---

**On an entozoon with ova, found encysted in the muscles of a sheep (Entozoaire contenant des œufs trouvé dans les muscles du cou d'une brebis), par R.-L. MADDOX.** *Monthly microsc. journal*, 1873, *p.* 245, *avec fig.*)

C'est peut-être la première fois que l'on signale un cysticerque dans les *muscles* de la brebis. L'auteur songe à la possibilité de voir une vraie ladrerie du mouton et « frémit en songeant à la côtelette *saignante* de la vieille Angleterre. » L'article se termine par des renseignements utiles extraits de documents anglais, sur la fréquence des kystes hydatiques qui atteignent en Islande 1/6 de la population, etc., sur l'espèce de tœnia des habitants de l'Autriche, tœnia qui leur viendrait du veau et du bœuf, et non pas du porc. Il conclut en recommandant à ses compatriotes qui visitent l'exposition de Vienne de renoncer au « roast-beaf saignant. »

L.-H. F.

---

**The hæmatozoon; notes on his discovery and its relation to the canin filaria (L'hématozoaire; remarques sur sa découverte et ses rapports avec le filaire du chien), par D.-D. CUNNINGHAM.** (*Lancet*, 14 *juin* 1873.)

Deux travaux à ce sujet ont été analysés dans cette étude, l'un du Dr Lewis, sur la chylurie dans l'Inde et la présence de filaires dans le sang, l'autre du Dr Welch, sur le filaire trouvé dans le système vasculaire du chien. Il y a entre ces deux vers de grandes analogies de forme et de structure: pour le Dr Welch ils sembleraient différer l'un de l'autre par la diversité d'aspect de l'enveloppe extérieure; cette diversité, pour M. Cunningham, serait probablement artificielle ; toutefois l'identité n'est pas absolument démontrée. Mais le principal intérêt de ce travail consiste dans la réfutation des travaux sur le même sujet des Drs Salisbury et Cobbold qui auraient prétendu avoir trouvé les premiers dans l'urine ces sortes d'entozoaires. Les sujets chez lesquels l'un de ces auteurs aurait trouvé ces hématozoaires n'auraient pas présenté, suivant Cunningham, de la chylurie mais de la cystinurie, à la suite d'affection vésicale prolongée; de plus, les œufs et les embryons qu'ils ont constatés dans les urines ne seraient que des œufs et embryons d'oxyures vermiculaires, ce que Cunningham démontrerait en comparant la structure des vers contenus dans les œufs avec celle des oxyures décrits par Lockart, et en montrant la différence qui existe entre ces vers et les véritables hématozoaires. Enfin les malades chez lesquels ont été rencontrés ces entozoaires seraient des femmes, et on sait la facilité avec laquelle dans le sexe féminin les oxyures passent du tube digestif dans le canal urinaire. La réfutation de M. Cunningham paraît donc reposer sur de sérieux arguments. A. GOUGUENHEIM.

---

**Expérience sur le scolex du tænia medio-canellata, note de M. SAINT-CYR.** (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 25 *août* 1873.)

Ces expériences viennent compléter l'histoire du *tænia medio-canellata* dont les métamorphoses n'étaient pas si nettement connues que celles du *tænia solium*. Elles confirment les recherches de Leukart, en montrant que le tænia medio-canellata est produit chez l'homme par l'usage de la viande de bœuf ou de veau. Le cysticerque observé chez le veau s'y développerait toutefois en moins grand nombre et vivrait moins longtemps à l'état de cysticerque que ne le fait chez le porc le cysticerque celluleux (qui donne naissance au *tænia solium*). M. D

---

**I. Der Micrococcus der Variola, etc. (Le micrococcus de la variole; développement de la pustule variolique), par le Dr David LUGINBÜHL.** (*Verhandlungen der physical. medicin. Gesellschaft in Würzburg, vol. IV, p.* 99, 1873.)

**II. Note sur le travail précédent, par le prof. E. KLEBS.** (*Loc. cit., p.* 114.)

I. — Sur des coupes de la peau faites dans l'intervalle des pustules, l'auteur a découvert une couche granuleuse de micrococcus répartis irrégulièrement sur la surface de l'épiderme. On trouve rarement ces micrococcus à l'ouverture des pores, plus rarement encore sur les pustules.

La couche muqueuse de l'épiderme présente comme lésion essentielle la tuméfaction trouble et d'autres lésions inflammatoires (hydropisie des cellules).

Les parois des canaux excréteurs des glandes cutanées présentent les mêmes lésions ; elles contiennent souvent des micrococcus dans leur épaisseur et dans leur voisinage immédiat, il y en a rarement dans l'intérieur du canal.

Entre l'épiderme et le chorion, on trouve des lacunes remplies de micrococcus et de lymphe.

Chorion muqueux presque sain.

II. — Au niveau des papules et des pustules, pas de micrococcus à la surface de l'épiderme, mais il y en a souvent à l'intérieur des cellules épithéliales, surtout au voisinage des orifices.

Dans le réseau de Malpighi, on trouve des groupes de cellules hypertrophiées contenant généralement des micrococcus ; pour l'auteur, ce serait là le point de départ de la pustule. Quelques-unes de ces cellules se transforment en cellules géantes à noyaux multiples (Riesenzellen) qui contiennent toujours des micrococcus. Celles-ci détruisent par pression les cellules voisines et deviennent elles-mêmes les vacuoles de la pustule. Les plus considérables de ces cellules géantes se prolongent entre les papilles du derme et y provoquent une irritation avec résorption et élimination.

Pour l'auteur, le micrococcus serait le véhicule de la contagion, et il admet qu'il pénètre directement dans l'économie par la peau et en particulier par les conduits des glandes cutanées.

— Le professeur Klebs, à l'instigation duquel ce travail a été fait, l'a fait suivre d'une note critique où il est le premier à montrer tous les points hypothétiques de la théorie de Luginbühl, et en particulier le mode de formation des cellules à noyaux multiples et la transformation de celles-ci en vacuoles. Il admet, du reste, quant à ce qui touche aux micrococcus, l'exactitude de l'observation et l'importance de cet agent.

EXCHAQUET.

---

**Ueber Enstehung des epithelial Krebses und Regeneration des Epithels in Allgemeinen (De la production du cancer épithélial et de la régénération de l'epithélium en général), par le Dr VAGDA, de Vienne.** (*Centralblatt*, 6 *juin* 1873, *n*° 25.)

L'auteur, après un court historique de la question, formule ainsi les résultats de son expérience personnelle :

Au début, le cancer épithélial a toujours pour base un tissu vasculaire dont l'existence est normale et le calibre extrêmement fin. L'union des vaisseaux est si intime, que les éléments épithéliaux, nouvellement formés, se rattachent aux cellules de la paroi vasculaire comme à des cellules mères.

Le réseau vasculaire situé immédiatement au-dessous de l'épithélium concourt directement à la genèse du cancer épithélial par la prolifération des noyaux des parois vasculaires. Autour du noyau nouvellement formé s'amasse alors le protoplasma, et dès lors la cellule est constituée.

Ces cellules restent ordinairement encore un certain temps en continuité avec leurs vaisseaux ou plutôt seulement en contiguïté.

Quand de nombreux amas de cellules restent longtemps en rapport, leur développement et même leur vitalité sont arrêtés; alors on observe une métamorphose régressive en rapport avec le terrain physiologique où elles se trouvent.

Parmi les divers modes de dégénérescence qu'indique l'auteur nous devons mentionner : les atrophies muqueuse, graisseuse, et la transformation cornée.

Après la dégénérescence graisseuse, l'on aperçoit un réseau vasculaire que l'on n'avait pas soupçonné jusqu'alors.

Les observations cliniques apprennent que, dans les parties soumises à la dégénérescence cancéreuse, se trouvent de très-nombreux éléments cellulaires, pâles, à mouvements rapides, qui, surtout quand on élève la température, émettent des prolongements amiboïdes, sans cependant changer de place d'une façon notable.

Les dégénérescences épithéliales s'étendent facilement, particulièrement aux points où le vaisseau d'origine est entouré d'un tissu lâche, ou bien encore quand le tissu connectif a été irrité.

L'étude comparative des tissus physiologiques a montré à l'auteur que,

dans la régénération des cellules épithéliales normales, il existe également un lien direct entre les vaisseaux et l'épithélium. Il fait voir que la stratification part d'une couche qui est directement en rapport avec les vaisseaux. Puis il entre dans une étude sommaire de la reproduction de l'épithélium dans les différentes parties et prouve que cette reproduction part toujours des vaisseaux.

Les cellules épithéliales ne peuvent ordinairement se reproduire que quand elles sont en communication directe avec les vaisseaux.

Entre la formation de l'épithélium et celle des cellules lymphatiques, il existe une certaine analogie.

L'auteur termine en promettant plus de détails pour un prochain article. H. CHOUPPE.

---

**The anatomie and development of rodent ulcer.** (*A Bolston medical prize essay for* 1872, *by* **Collius WARREN**, *in*-8°, *p.* 66, 1872.)

L'auteur admet deux formes de cancer cutané : 1° une variété à grandes cellules, dont le type est l'épithélium des lèvres ; 2° une variété à petites cellules, ayant pour type l'ulcère rongeant, et caractérisée par un développement très-lent et par sa tendance presque nulle à l'envahissement à distance. Warren confirme ainsi l'opinion adoptée par Billroth et C.-H. Moore. CH. P.

---

**Zur Lehre von den Blasensteinen (Formation des calculs vésicaux), par STUDENSKY.** (*Ctbl.* 1872, *n°* 53.)

L'auteur introduit et laisse séjourner dans la vessie de chiens de petites perles de verre et des boules de gutta-percha, afin d'étudier les dépôts qui se forment autour de ces corps étrangers. Le seul fait intéressant de ces expériences un peu puériles est que ces dépôts se forment bien plus abondamment et plus rapidement chez les chiens auxquels on donne une alimentation et des boissons riches en sels calcaires.

ST.

**A new method of preserving tumours and certain urinary deposits during transportation (Nouvelle méthode pour conserver les productions pathologiques et les dépôts urinaires organiques pendant le transport), par J.-G. RICHARDSON.** (*Philadelphia med. Times et Monthly mic. journal*, 1873, *p.* 221.)

Cette méthode consiste à employer l'acétate de potasse en solution aqueuse saturée pour les tumeurs et autres produits solides. On laisse macérer des fragments de 1 à 2 centimètres carrés sur 2 ou 3 millimètres d'épaisseur pendant 48 heures. Après cela, on les enferme dans un mince tissu imperméable que l'on clôt le plus hermétiquement possible.

De pareils échantillons, enfermés dans une enveloppe de lettre ordinaire et jetés à la poste, peuvent être transportés « à des centaines de milles » et rester plusieurs jours en route. L'acétate de potasse respecte la graisse et ne coagule pas l'albumine; il est donc bien préférable à l'alcool, à la glycérine, etc. Richardson a pu se faire envoyer de très-loin de petites fioles d'urine ou des dépôts urinaires additionnés d'acétate de potasse sec ou dissous et y reconnaître parfaitement frais, même après plusieurs semaines, tous les éléments, épithéliums, cylindres, etc., qui caractérisent la maladie de Bright. L.-H. F.

---

**Lacunes du tissu hépatique dans la fièvre typhoïde (1), extrait du rapport de M. CARVILLE sur la candidature de M. Grancher au titre de membre adjoint.** (*Bullet. de la société anatomique*, 5e *série*, *t. VII*, *p.* 547, 1872.)

M. Grancher a étudié plus spécialement sur un rein et un foie lacunaires, le mode de formation de ces lacunes et leur diagnostic avec d'autres lésions semblables en apparence.

Après avoir rapporté sommairement l'observation du malade, M. Carville continue ainsi. Il était évident que dans ce cas il s'agissait de lacunes cadavériques, comme il s'en forme souvent après la mort dans les maladies infectieuses. Cependant M. Grancher a voulu faire l'étude histologique de ces lacunes cadavériques, pour voir si elle ne permettrait pas de les distinguer des lacunes pathologiques.

En résumé, dit-il, les principaux caractères des lacunes cadavériques sont les suivants :

1° Netteté des contours;

2° Absence de globules sanguins infiltrés même lorsqu'il y a diffusion hématique;

3° Le tissu périphérique, en dehors du cercle hématique, ne présente aucun développement vasculaire, aucune trace de congestion.

Il n'en est pas de même des lacunes pathologiques:

1° Les contours et l'espace cavitaire sont loin d'être aussi réguliers ;

2° On rencontre des globules sanguins dans les taches qu'ils peuvent présenter ;

3° Le tissu qui les entoure a subi diverses altérations: congestion, dégénérescence, etc. H. CH.

---

**The pathological relations of the diphtheric membrane and the croupous cast (Relation entre la membrane diphthéritique et l'exsudat croupal simple), par J. HOGG.** (*Monthly microsc. journal*, 1873, *t. II*, *p.* 78, *avec figures*.)

L'auteur s'efforce de montrer que les produits de la diphthérie vraie (affection générale) sont tout à fait différents de ceux du croup ou laryn-

(1) Nous croyons pouvoir attribuer l'expression de fièvre typhoïde qui se trouve ici à un lapsus, puisque en réalité il s'agit d'un cas d'infection purulente de cause inconnue.

gite (affection locale et superficielle). L'exsudat du croup simple peut avoir l'aspect membraneux, mais on y trouve des éléments épithéliaux presque normaux, munis de leurs cils vibratiles encore réunis, en plaques ou englobés dans une sécrétion ou matrice albumineuse avec des globules muqueux et quelques débris alimentaires, tels que des grains d'amidon, etc. L'oïdium y est rare, sans doute parce que ces pseudo-membranes, vite formées, sont vite éliminées.

Au contraire, la fausse membrane diphthéritique est dépourvue d'éléments épithéliaux sans doute complétement détruits ; elle semble feutrée; on y trouve les éléments mêmes de la muqueuse des cellules glandulaires, des faisceaux conjonctifs, des fibres musculaires lisses (les cartilages sous-jacents eux-mêmes sont altérés), le tout mêlé à des parcelles alimentaires, à des globules purulents et à des spores d'oïdium.

L.-H. F.

---

**État du fémur dans le cas d'amputation de jambe faite à une époque très-éloignée de la mort, par M. le prof. VERNEUIL.** *(Bull. de la soc. anat.*, 1872, 5e *série, t. VII, p.* 557.)

1er *cas.* — 1° Le fémur du côté amputé comparé à celui du côté opposé est moins long de 10 à 12 centimètres et moins volumineux ;

2° Le col du fémur du membre sain est plus fermé ; cela tiendrait, d'après M. Verneuil, à ce que le poids du corps s'applique surtout sur ce membre.

2e *cas.* — Les lésions sont les mêmes ; et, quoique la jambe soit restée fléchie sur la cuisse à angle aigu, il n'y a pas d'atrophie des muscles.

L'examen du bassin, fait par M. Chantreuil, a donné les résultats suivants :

1° Atrophie de la moitié gauche du bassin correspondant au côté amputé ;

2° Diminution du diamètre transverse du détroit inférieur ;

3° La moitié gauche du sacrum, comparée à la moitié droite, est moins développée.

H. CH.

---

**Tumeurs des amygdales, par R. PASSAQUAY.** (*Thèse de Doctorat, A. Delahaye, Paris*, 1873, *in-8°*, 107 *pages.*)

Les tumeurs des amygdales sont rangées par Passaquay en sept classes : 1° tumeurs reproduisant dans l'arrangement et la nature de leurs éléments le type lymphatique (hypertrophie simple, syphilitique, lymphômes); 2° tumeurs de l'amygdale formées par hyperplasie des éléments conjonctifs (fibromes); 3° tumeurs formées aux dépens de l'élément glandulaire (adénomes); 4° tumeurs dues à l'hyperplasie des éléments de la muqueuse (plaques muqueuses végétantes) ; 5° tumeurs reproduisant le type lymphatique modifié, tantôt dans la forme et la dimension des éléments cellulaires, tantôt dans la conformation de son

réticulum, tantôt dans les deux éléments à la fois (lymphosarcomes); 6° tumeurs dans lesquelles un tissu nouveau s'est substitué au tissu primitif (cancers, tubercules, tumeurs gommeuses); 7° tumeurs de l'amygdale par présence de corps étrangers (acéphalocystes, concrétions caséeuses, calculs).

Trente-cinq observations dont un certain nombre sont inédites complètent l'étude de chaque espèce de tumeurs, que l'auteur a fait suivre d'un chapitre consacré au diagnostic et au traitement des tumeurs de l'amygdale, en général. E. D.

---

**Contribution à l'étude des tumeurs du testicule, par G. NEPVEU.** (*Paris, 1872, A. Delahaye, in-8°, 60 pages, deux planches chromo-lithographiées.*)

L'examen histologique de neuf cas de tumeurs du testicule a permis à G. Nepveu de poser les conclusions suivantes :

1° Les perles testiculaires naissent de l'épithélium testiculaire ;

2° L'épithélioma pavimenteux canaliculaire et kystique peut coexister avec le sarcome fasciculé et des nodules de cartilage ;

3° Quoi qu'en dise Rindfleisch, le squirrhe peut se montrer dans le testicule ;

4° Le cancer testiculaire frappe l'épithélium testiculaire : d'abord et surtout celui des canalicules, celui des lymphatiques et ensuite celui des vaisseaux sanguins ;

5° Le tubercule du testicule existe sous trois formes : *granulation grise*, rare, admise par Virchow, niée par Rindfleisch ; le *tubercule fibreux;* la *tuberculose disséminée*. Les deux premières formes peuvent être isolées ou réunies en grosses masses tuberculeuses. E. D.

---

**Pierre de l'utérus recueillie par AMUSSAT en 1829. Examen histologique établissant qu'elle est constituée par un liomyome calcifié, par le Dr Albert HÉNOCQUE.** (*Archives de physiologie, n° 4, 1873.*)

Cruveilhier rapporte à des corps fibreux ossifiés la plupart des pierres observées dans l'utérus. Plus tard Virchow, Fœrster, Rokitansky admirent que les liomyomes peuvent devenir le siége de calcification partielle ou totale. Une démonstration définitive de cette donnée ne pouvait être faite que par un examen histologique consécutif à la calcification.

M. Hénocque a décalcifié une pierre déjà ancienne, comme l'indique le titre, et après l'action de l'acide chlorhydrique ou de l'acide azotique (pour les tumeurs récentes, les dilutions d'acide chromique suffisent le plus souvent), il a pu *restaurer* la texture et même la structure de la tumeur.

Tandis que par l'examen direct de fines lamelles détachées de la pierre on ne distingue rien que des masses granuleuses, il a au contraire, après décalcification, pu faire des coupes minces et constater l'existence de faisceaux présentant des stries longitudinales, analogues aux fibres mus-

culaires lisses de l'utérus. Le fait n'est plus douteux à un grossissement de 200 à 300 diamètres. Ces fibres musculaires présentent des altérations, telles que des renflements variqueux et surtout des dépôts de granulations graisseuses. En résumé, après décalcification, on retrouve les fibres musculaires lisses. (Consulter sur le phénomène de la calcification des *liomyomes* l'article de l'auteur dans le *Dictionnaire encyclopédique*.) A. JOFFROY.

---

**Contribution à l'étude des hématomes du placenta, par le Dr E. JACQUET, ancien chef de clinique obstétricale à l'école de Lyon.** (*Archives de physiologie, n° 4*, 1873.)

L'auteur étudie dans ce travail les hématomes placentaires, qui, par leur fréquence, forment, comme on le sait, à peu près toute la pathologie du placenta. Il donne d'abord le résumé de l'anatomie normale du placenta et des principales opinions des physiologistes relativement à cet organe. On voit ainsi que l'élément vasculaire y joue un rôle très-important, ce qui permet de mieux comprendre la fréquence des hématomes dans ce tissu. Cette altération est si commune, qu'on en rencontre des traces plus ou moins manifestes dans tous les placentas. L'auteur divise les hématomes, suivant leur siége, en : 1° hématomes susvilleux situés dans l'épaisseur de la couche muqueuse inter-utéro-placentaire ; 2° hématomes intervilleux ou périvilleux, constituant au début l'apoplexie placentaire des anciens auteurs et subissant des transformations remarquables qui longtemps ont masqué leur origine ; 3° hématomes sous-villeux, se rencontrant ordinairement sur les placentas les plus normaux sous tous les autres rapports.

Les causes des hématomes du placenta sont les traumatismes, et peut-être la dégénérescence graisseuse du tissu qui augmenterait sa friabilité. La syphilis ne semble jouer ici aucun rôle. Les hématomes susvilleux semblent résulter de la dégénérescence du tissu maternel du placenta. La plupart des hématomes périvilleux, au contraire, sont produits par la déchirure des sinus placentaires. Les hématomes sous-villeux seraient peut-être dus aux pressions plus ou moins fortes du fœtus sur le tissu placentaire. L'auteur rejette comme trop exclusive la théorie de MM. Bustamante et Damaschino, qui veulent rattacher tous les hématomes à la thrombose des sinus.

Certains hématomes dégénérés ont été regardés comme des collections purulentes et ont fourni des arguments à la théorie de la placentite.

La puissance d'imbibition du tissu placentaire facilite la résorption du sang et les transformations multiples qu'il subit. Cette étude conduit à nier l'organisation des caillots sanguins.

Dans les hématomes anciens, l'auteur a vu la fibrine se colorer comme les parties voisines du tissu placentaire normal. A. JOFFROY.

---

**Der pathologischen Veränderungen bei der Rinderpest (Des lésions anatomiques dans la peste bovine), par E. KLEBS.** (*Verhandlungen der physical. medicin. Gesellschaft in Würzburg, vol. IV, p.* 81, 1873.)

I. *Cavité buccale.*—1° Les premières lésions se présentent sur les points où séjournent les fragments alimentaires (gencives, base des papilles linguales, etc.); elles intéressent l'épithélium et paraissent produites par la pénétration de micrococcus auxquels les aliments servent de véhicule.

2° Sur les points où le revêtement épithélial se détache facilement, la pénétration des micrococcus détermine la desquamation, tandis que sur les points où l'épithélium est résistant et corné, il se forme un réseau dont les interstices contiennent d'abord des amas de micrococcus, plus tard des exsudats.

3° Les conduits excréteurs des glandes salivaires des lèvres servent aussi de voie d'introduction aux parasites et s'enflamment rapidement.

4° Dans le stroma de tissu conjonctif, les micrococcus présentent une généralisation diffuse; dans les espaces lymphatiques et dans les vaisseaux, ils forment des amas circonscrits sur les parois et se développent rapidement (formation des masses fibrillaires).

II. *Muqueuse intestinale.* — Même genre d'altérations. Dans les couches superficielles, processus inflammatoire; profondément, accumulation de micrococcus disséminés ou réunis dans les vaisseaux, qu'ils peuvent oblitérer.

La peste bovine serait donc due essentiellement à la prolifération des micrococcus qui, se réunissant dans les tissus, y déterminent une inflammation secondaire. Le genre de micrococcus observé est analogue à celui de la variole, mais les lésions du système épithélial diffèrent dans les deux maladies, en particulier par l'absence dans la peste bovine des cellules géantes à noyaux multiples ou colonies de micrococcus; de plus, la prolifération des cellules épithéliales est moins prononcée dans la peste bovine que dans la variole. EXCHAQUET.

---

**A case of fracture of the internal table of the os frontis alone, the external table remaining unbroken, death, post-mortem (Fracture de la table interne du frontal, la table externe restant intacte, mort, autopsie), par le Dr H. TRIPLETT,** (*The Boston med. and surg. journal*, 17 *avril* 1873, *p.* 385.)

Un forgeron de 45 ans reçut une pierre sur la bosse frontale droite. Plaie à lambeau triangulaire. Dénudation de l'os sans apparence de fracture. Le blessé n'a pas présenté le moindre signe de commotion au moment de l'accident. Il a travaillé à la forge le troisième jour. Le quatrième, céphalalgie; le cinquième, accidents fébriles, frissons; amélioration le sixième jour; le neuvième, reprise des accidents fébriles, aggravation de la céphalalgie; mort le quinzième jour dans le coma, sans qu'il y ait eu ni délire, ni convulsion.

A l'autopsie, fracture esquilleuse limitée à la table interne. Esquille d'un tiers de pouce de large et deux fois plus longue. Décollement de la dure-mère. Méningite suppurée de l'hémisphère droit. Abcès du lobe frontal du même côté. CH. PÉRIER.

**Ueber die Entwickelung der traumatischen Keratitis (Sur le développement de la kératite traumatique), par Arthur BOETTCHER.** (*Dorpater medizinische Zeitschrift, tome IV, 1re livr.*, 1873.)

L'auteur combat la théorie de Cohnheim, d'après laquelle, dans la cornée, comme dans tous les autres tissus, les globules du pus ne peuvent se produire que par diapédèse.

Cette théorie, appliquée aux excitations centrales de la cornée, s'appuie sur la démonstration des deux propositions suivantes :

1° La suppuration de la cornée, même dans les cas d'excitation centrale, procède, dans tous les cas, de la circonférence d'où elle s'étend vers le centre sous forme d'un coin ;

2° Les corpuscules cornéens ne sont pas modifiés par l'excitation inflammatoire, et restent complétement intacts lors même que la cornée se trouverait infiltrée de pus.

Pour Bœttcher, tout en admettant la diapédèse, dans les cas où elle a été démontrée, il faudrait n'accepter qu'avec réserve les conclusions des expériences faites sur la cornée. La cautérisation au nitrate d'argent, dont on s'est servi pour provoquer l'inflammation centrale de la cornée, provoque, d'après lui, une auréole inflammatoire qui s'étend jusqu'à la circonférence cornéale et ne permet, par conséquent, pas de résoudre la question. Il s'agissait de trouver un moyen d'excitation dont l'action pût être limitée au centre même de la cornée ; l'auteur s'est servi à cet effet du chlorure de zinc solide sous forme de crayon, ou dissous et appliqué à l'aide d'un fil qui en était imprégné et dont la surface de section seule était mise en contact avec le centre de la cornée. Pour provoquer l'excitation traumatique, l'auteur faisait passer dans le centre de la cornée un séton très-fin ; à cet effet, il se servait d'un cheveu humain et d'une aiguille anglaise de la plus grande finesse. Les deux piqûres, d'entrée et de sortie, n'étaient distantes l'une de l'autre que d'un millimètre.

Les expériences ainsi faites ont démontré à Bœttcher :

1° Qu'il est possible de provoquer une kératite centrale limitée, provenant du centre même, à l'endroit irrité et non de la périphérie de la cornée. Entre la partie enflammée et le bord de la cornée se trouve une zone assez large, tout à fait transparente, et ne présentant au microscope aucune modification de structure ;

2° Qu'à l'endroit où se développe l'inflammation, les corpuscules cornéens sont modifiés ou totalement détruits. La cornée a perdu, en ce point, sa structure normale.

D'où proviennent donc, dans ces cas, les globules du pus ? Faut-il admettre avec *Virchow* et *His* qu'ils sont produits par les cellules dégénérées de la cornée ? Sans rejeter d'une manière absolue cette théorie, l'auteur admet cependant qu'à l'endroit où les cellules cornéennes sont complétement détruites, les globules de pus se forment directement et aux dépens du protoplasma qui remplit les interstices ; la matière granuleuse suffit, d'après lui, sans la présence de noyaux, pour rendre possible une prolifération cellulaire. KLEIN.

**Mémoire sur les localisations cérébrales et sur les fonctions du cerveau, par Ed. FOURNIÉ.** (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences, 4 août* 1873.)

M. Fournié indique dans cet extrait la manière dont il conçoit l'étude des localisations cérébrales : il place comme Luys le siége des *perceptions simples* dans les couches optiques, et il fait de la substance grise des circonvolutions le lieu où la perception simple se transforme en *perception avec connaissance*. Par l'étude des fibres qui unissent les couches optiques aux corps striés, il se rend compte du mécanisme fonctionnel (cérébral) de tous les mouvements, volontaires ou involontaires. « Les mouvements sont volontaires lorsque la cause impressionnante est assez vive pour réveiller directement l'activité des corps striés et provoquer aussitôt, par l'intermédiaire des nerfs moteurs, un mouvement déterminé. Les mouvements sont volontaires lorsque la cause impressionnante donne le temps à l'attention de soumettre l'impression sentie à la pierre de touche des connaissances acquises, de réveiller par conséquent l'activité des cellules de la couche corticale. Ce n'est qu'après cet examen que l'impression dominante dans les couches optiques provoque, dans les corps striés, la détermination du mouvement qui lui est corrélatif. »

En somme, ces considérations, sans rien présenter de nouveau, résument, sous une forme très-hypothétique, l'état actuel de nos connaissances sur le fonctionnement cérébral. M. D.

---

**Des propriétés phlogogènes de l'urée, par M. A. MURON.** (*Soc. biol., 5 juillet et Gaz. méd. de Paris, n° 33.*)

I. — *Influence de la dilution de l'urée.*

Sur un chien vigoureux, le docteur Muron fait dans le tissu cellulaire des quatre membres une injection de 20 cent. cubes d'une solution d'urée aux titres suivants : à la hanche droite, une solution renfermant 25 gr. d'urée pour 1,000 gr. ; à l'épaule droite, une solution de 50 gr. pour 1,000 ; à l'épaule gauche, à la hanche gauche, 2 solutions renfermant 100 et 150 gr. pour 1,000 gr. D'autres expériences sont faites avec des solutions moins concentrées que les deux premières, et voici quels ont été les résultats obtenus :

Dans tous les cas où l'injection a été faite avec une solution ne renfermant que 25 ou 50 gr. d'urée pour 1,000, on a constaté la résorption du liquide injecté et l'intégrité de la peau et du tissu cellulaire où l'injection a été pratiquée. La quantité d'urée dépassait-elle celle de 50 et de 100 gr. pour 1,000, on constatait l'inflammation et la gangrène de la peau et du tissu cellulaire qui avaient été le siége de l'injection. On peut donc conclure de ces expériences que le chiffre limité de la propriété phlogogène d'une solution d'urée doit se trouver entre 50 et 100 grammes.

II. — *Influence de la quantité du liquide injecté.*

La quantité de liquide injecté n'offre pas une différence notable pour les résultats lorsqu'il s'agit d'une solution concentrée; mais quand la

solution est faible (par exemple, 30 gr. d'urée pour 1,000 gr. d'eau), l'injection d'une grande quantité de liquide peut déterminer la suppuration et la gangrène.

III. — *Influence de la laxité du tissu cellulaire.*

Les expériences ont prouvé que plus le tissu cellulaire dans lequel on pratique l'injection est serré, plus les chances d'inflammation et de suppuration sont grandes.

Il résulte de ces recherches que, dans tous les cas où les malades sont menacés et à plus forte raison atteints d'infiltration urineuse (plaies contuses de l'urèthre, uréthrotomies interne, externe, opération de la taille, etc.), il faut leur faire prendre une certaine quantité de boissons, pour que l'urine, moins riche en matières extractives, devienne innocente pour les tissus qu'elle touchera et qu'elle ne puisse déterminer ni suppuration ni gangrène. HENRI HUCHARD.

---

**Zur Wirkung des zersetzten Blutes auf den thierischen Organismus (Sur l'action du sang décomposé sur l'organisme animal), par Andreas HOGYES.** (*Centralbl., p.* 469, 1873.)

L'auteur rappelle que l'action toxique du sang décomposé par le froid a été établie par Naunyn (*Reicher's u. Du Bois Arch.* 1868), et plus tard par Ranke et Schiffer (*Centralb.* 1872, *n°* 10). Cette question vient d'être reprise encore récemment par Naunyn. (Voir l'*An.*, p. 49.)

Mais personne n'aurait encore recherché l'effet du sang décomposé par la chaleur et l'électricité.

L'auteur, pour combler cette lacune, s'est servi de sang défibriné chauffé au bain-marie jusqu'à 60° ou bien rendu analogue à une solution de laque par l'action de l'électricité. Ce sang est injecté par la veine jugulaire après son refroidissement à 30°. S'il est injecté immédiatement il ne produit aucun effet. Au bout de 3 à 6 heures il est toxique. L'auteur ne croit pas ici à une action mécanique. Il lui semble probable, au contraire, que la propriété toxique est due à la décomposition chimique du sang; mais il ne peut indiquer toutefois quelle est celle des substances mises en liberté qui possède cette action. Celle-ci ne serait pas liée à la dissolution de l'hémoglobine, qui déjà est effectuée à 60°; mais elle se montrerait dès que le stroma cellulaire est décomposé, ce qui expliquerait la nécessité d'attendre quelques heures avant d'injecter le sang mis en expérience. G. H.

---

**Ueber die Veränderungen welche gewisse mechanische und chemische Reize im Lungenparenchym hervorbringen (Modifications du tissu pulmonaire soumis à quelques excitants chimiques ou mécaniques), par W. KOCH.** (*Arch. f. klin. Chirurgie, vol. XV, fasc.* 3, *p.* 706.)

L'auteur a étudié les suites de la pénétration répétée dans le tissu pulmonaire d'aiguilles à acupuncture, et celles d'injections de teinture

d'iode dans cet organe. Dans l'une et l'autre série d'expériences il a vu le parenchyme se transformer, sans inflammation vive, en un tissu conjonctif dont la rétraction pouvait déterminer l'atrophie d'une notable portion du poumon. PAUL BERGER.

---

**Changes produced on the liver by a high temperature (Changements produits dans le foie par une température élevée), par WICKAM LEGG, pathological society.** (*Lancet*, 17 *mai* 1873.)

L'auteur pense que ces altérations sont beaucoup plus communes qu'on ne l'a dit jusqu'ici, et c'est de cette cause qu'il fait dépendre les altérations de ce viscère que l'on rencontre dans la fièvre puerpérale, la phthisie aiguë, la pyémie, la fièvre typhoïde, altérations caractérisées par la destruction progressive des cellules hépatiques. Il a cherché à démontrer expérimentalement le fait sur des lapins qu'il exposa à une chaleur très-vive, à laquelle les animaux finirent par succomber. En examinant le foie, on le trouva exsangue, et de plus les acini avaient presque disparu, les cellules étaient remplies de granulations qui dissimulaient presque entièrement le noyau. Les reins présentaient une altération des cellules à peu près analogue et les fibres musculaires du cœur présentaient un commencement de dégénération granuleuse. Mais c'est dans le foie que l'on rencontre les lésions les plus étendues, et pourtant dans l'étude des maladies aiguës, les lésions rénales ont toujours été constatées assez facilement, surtout depuis ces dernières années, tandis que celles du foie sont moins connues et moins vulgarisées. Si l'état fébrile dure assez longtemps, la graisse prend la place des granulations, et c'est ainsi que peut s'expliquer l'état gras du foie qu'on rencontre dans la phthisie et d'autres affections fébriles chroniques. L'albuminurie, qu'on rencontre si souvent dans le cours des maladies aiguës, ne serait-elle pas la suite d'une altération de même nature causée par l'élévation de la température? A. GOUGUENHEIM.

---

**Untersuchungen über Erysipel (Recherches sur l'érysipèle), par J. ORTH.** (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, t. I, n° 2, avril* 1873.)

Dans ce travail, l'auteur établit la transmission de l'érysipèle, d'un individu à un autre de la même espèce, animal ou non, au moyen de l'inoculation, soit du sang, soit des liquides provenant de la portion de peau érysipélateuse. Ces liquides renferment des bactéries caractéristiques (microsphacra). Cultivées artificiellement, elles gardent le pouvoir de provoquer l'érysipèle. Mais d'un autre côté, la destruction de ces bactéries ne fait que diminuer, sans l'annihiler, la puissance infectante des liquides provenant de parties érysipélateuses. H. TH.

---

**Die künstliche Erzeugung der Tuberculose (Le développement artificiel de la tuberculose), par E. KLEBS.** (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, t. I, n° 2, avril* 1873.)

L'auteur cherche à élucider, par des expériences faites sur des cochons d'Inde, la question de la nocivité du lait provenant de vaches tubercu-

leuses. Il conclut que l'usage de ce lait produit toujours la tuberculose débutant par les ganglions mésentériques, gagnant ensuite le foie, la rate, puis les organes thoraciques. Le virus tuberculeux existe dans le lait des vaches, gravement comme légèrement atteintes; il semble résider dans le sérum du lait, et la cuisson ne le détruit pas. H. TH.

**Ueber die Abhängigkeit phthisischer Lungenerkrankung von primären Kehlkopfaffectionen (Sur les rapports de la phthisie pulmonaire avec les affections primitives du larynx), par Julius SOMMERBRODT.** (*Arch. f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie, t. I, 3e partie, p.* 264.)

On sait aujourd'hui que les affections chroniques du larynx (la phthisie laryngée) peuvent se montrer bien avant la phthisie pulmonaire, sans qu'il soit nécessaire d'admettre que cette dernière affection ait été latente pendant un certain temps. De plus, un grand nombre d'auteurs ont montré, en s'appuyant sur des faits cliniques, les rapports étroits qui existent entre la phthisie laryngée et celle du poumon.

L'auteur a voulu établir les relations anatomiques qui unissent ces deux états par des expériences sur les animaux.

Il a choisi le lapin qui, d'après lui, aurait, ainsi que l'homme, par sa constitution, une prédisposition à la phthisie, et il a déterminé l'irritation du larynx en passant à travers cet organe des fils métalliques ou de soie. Ces corps étrangers déterminent une sorte d'infiltration caséeuse des parties qui sont en contact avec eux, et plus tard on voit surgir dans le poumon des altérations parmi lesquelles la plus importante consiste en une péribronchite purulente.

Or, d'après quelques auteurs, et en particulier Buhl, la péribronchite purulente a pour conséquence la destruction du tissu pulmonaire (*Voir l'an. du livre de Buhl, R. S. M.*, t. II, p. 80), c'est-à-dire la phthisie.

Aussi l'auteur se croit-il en droit d'en conclure que dans un grand nombre de cas où, chez les hommes d'une constitution suspecte ou notoirement mauvaise, on observe des lésions du larynx primitives et d'une longue durée, la phthisie pulmonaire survient par l'intermédiaire d'une péribronchite purulente. G. H.

---

**Die Kératitis nach Trigeminus Durchschneidung (Kératite par section du trijumeau), par C.-J. EBERTH.** (*Centralblatt*, 1873, *n*° 32.)

L'auteur a déjà précédemment essayé de prouver que la violence de l'inflammation cornéenne ne dépend pas tant du traumatisme que de la quantité des bactéries introduites dans la cornée avec le corps étranger. (Voir *Rev. sc. méd.*, t. I, p. 556.) Il a également établi que la mycose de la cornée que l'on produit en passant un fil au travers de cette membrane est identique à celle qui est engendrée par l'inoculation des bactéries dans l'angine diphthérétique; de là il conclut à l'identité des organismes de la diphthérite des plaies et de celle de l'angine.

Mais cette même mycose s'engendre aussi sans lésions externes quand

on permet aux organismes de l'atmosphère de se fixer solidement sur la cornée; c'est ce que, d'après Eberth, rend possible la section du nerf trijumeau.

On voit alors, chez le lapin, une légère exophthalmie, la perte de la sensibilité de la cornée et le clignement réduit à son minimum. La partie de la cornée correspondant à la fente des paupières se trouble, en même temps dans la partie exposée apparaît une kératite opacifiante et la mycose de l'épithélium. La kératite augmente rapidement, et extérieurement elle ne se distingue en rien de la vraie diphthérite de la cornée. Le microscope montre en dehors d'une infiltration cellulaire abondante dans l'épithélium de la partie de la cornée légèrement desséchée et dans son tissu ainsi que dans le tissu environnant des micrococcus gris jaunâtre disséminés et réunis en colonne comme on les trouve dans la diphthérie.

Facilite-t-on la pénétration de ces organismes dans la cornée en ponctuant légèrement cette membrane avec une aiguille propre, alors la mycose gagne rapidement, et les changements qui se produisent sont les mêmes que dans la diphthérite inoculée.

H. CHOUPPE.

---

**Ueber Cholesterämie, von Dr Koloman MÜLLER.** (*Archiv f. experimen. Path. und Pharmakol., t. I, 3e partie, p.* 213.)

Après avoir fait la critique de toutes les théories par lesquelles on a cherché à expliquer l'empoisonnement cholémique et montré que l'étude expérimentale de cette question n'avait encore produit que des résultats incertains et souvent contradictoires, l'auteur arrive à l'examen de l'opinion d'A. Fint, sur la cholestérémie.

Pour en juger la valeur, il refait des expériences sur des chiens en s'y prenant de la manière suivante : il injecte dans le sang par la veine crurale une solution de cholestérine, obtenue en triturant la cholestérine dans un peu de glycérine, puis en étendant le mélange avec de l'eau de savon. Ce procédé donne un liquide assez limpide dans lequel la cholestérine est suspendue en particules extrêmement fines.

Après une ou deux injections de 8cc., contenant 4 cc. 5 de cholestérine, les chiens (5 exp.) sont pris de phénomènes nerveux : apathie, lourdeur ou perte des mouvements, affaiblissement de la sensibilité périphérique, dyspnée, puis coma. La mort survient dans l'espace de cinquante-six à quatre-vingt-treize heures. D'après l'auteur, ces phénomènes nerveux sont tout à fait semblables à ceux de l'intoxication cholémique, et il se croit autorisé à poser la conclusion suivante :

Les symptômes cérébraux qui se montrent dans les formes graves de l'ictère et dans quelques affections du foie, et qui constituent par leur ensemble ce que l'on a désigné sous le nom d'*intoxication cholémique*, sont dus à l'accumulation anomale de la cholestérine dans le sang. Cette accumulation de la cholestérine est le résultat des altérations plus ou moins profondes du tissu du foie que l'on constate en pareil cas.

Chez les animaux morts, les lésions trouvées à l'autopsie étaient presque nulles et n'avaient pas les caractères de celles produites par les

embolies ; mais, comme l'auteur le fait remarquer lui-même, il aurait fallu, pour compléter ces expériences, faire l'analyse chimique du sang des animaux empoisonnés. G. H.

---

**Observations diverses.**

**Observation de fœtus anencéphale, par M. CHARRIN.** (*Lyon méd.* 1873, n° 13, *p.* 223.)

La mère était une primipare de 22 ans, bien constituée. La grossesse fut régulière, l'accouchement eut lieu à terme; on reconnut par le toucher la nature du fœtus et sa position, surtout à l'aide des yeux et du nez. Le travail dura cinq heures ; le fœtus, mâle, pesait 4 kil. 50. Le cœur battit vingt-cinq minutes; on ne put établir de respiration, mais il y eut trois inspirations. La voûte du crâne manque absolument, une masse noirâtre lobulée du volume d'une pomme repose sur la base; la peau, normale tout autour, se compose en ce point d'une couche ténue et glabre. Cette masse est constituée par une série de kystes de volume variable, ne dépassant pas celui d'une aveline, et remplie d'un liquide sanguinolent; l'un d'eux, situé dans la fosse occipitale, se continue d'une part avec la moelle, d'autre part envoie un prolongement médian dans la fosse sphénoïdale ; au milieu de ce kyste se trouve une substance ressemblant assez bien à de la matière cérébrale macérée dans le sang. Tous les nerfs crâniens existent et ont pour origine apparente ce kyste central. La moelle est normale, le bulbe est mal formé.

On ne put découvrir dans le reste du fœtus, pas même en disséquant tout le système nerveux, la moindre anomalie. J. C.

---

**Disease of the pulmonary arteries; hypertrophy of the right ventricle (Dégénérescence athéromateuse de l'artère pulmonaire; hypertrophie du ventricule droit), par le Dr YEO, the Dublin pathological society.** (*The Dublin journal, mai.*)

Une femme qui avait déjà eu une attaque de rhumatisme avec endocardite succomba à la suite d'accidents qui se rattachaient à une affection cardiaque. Voici ce que l'on put constater à l'autopsie :

En ouvrant le péricarde, on ne voit que le *ventricule droit* qui est considérablement *hypertrophié* et dont les parois ne s'affaissent pas. Les valvules semi-lunaires sont saines, la tricuspide légèrement épaissie.

La valvule mitrale est épaisse, indurée; l'orifice n'admet que l'extrémité du petit doigt. Les valvules aortiques sont aussi malades, l'aorte est saine; le ventricule gauche est peu hypertrophié.

Les *poumons*, emphysémateux sur leur bord antérieur, sont partout ailleurs infiltrés, privés d'air. Çà et là, on trouve plusieurs *infarctus hémorrhagiques*.

L'*artère pulmonaire*, depuis les valvules semi-lunaires jusqu'à ses divisions les plus fines, est altérée. Elle est irrégulièrement dilatée, a perdu son élasticité. Sa paroi interne est parsemée de plaques jaunâtres, dont quelques-unes ont une surface rugueuse et ressemblent à des ulcérations athéromateuses. L'altération paraît avoir atteint son maximum dans les petites branches, mais existe pourtant à un plus faible degré au voisinage immédiat du cœur.

Les *vaisseaux qui se rendent aux infarctus pulmonaires* sont oblitérés par des bouchons fibrineux adhérant fortement à la paroi vasculaire. Le foie est le siége d'une congestion intense. A. SEVESTRE.

**Peculiar post mortem appearances of the heart and brain in a case of paralysis agitans following nervous shock, Dr NIXON.** (*The medical Press and Circular, 26 février* 1873.)

Une femme de 45 ans admise à l'hôpital pour une légère ulcération à la jambe fut subitement prise de tremblement à la suite d'une vive émotion morale, le tremblement ne fit que s'accroître et dégénéra en convulsions : l'intelligence s'altéra, les sphincters se relâchèrent et la malade mourut en quelques jours.

A l'autopsie on trouva le cœur très-altéré : les valvules mitrales étaient épaissies et indurées, l'orifice mitral très-rétréci ; sur l'aorte et les artères coronaires des plaques d'athérome; les parois du cœur avaient subi la dégénérescence graisseuse. La paroi de l'oreillette droite était également atteinte de dégénérescence graisseuse. Les plexus veineux méningo-rachidiens étaient distendus par un sang noir très-fluide. La surface du cerveau présentait un aspect œdémateux ; les espaces sous-arachnoïdiens étaient distendus par de la sérosité. Les veines du cerveau et les sinus étaient congestionnés. Le long de la faux du cerveau il y avait des plaques de matière calcaire. Les troncs des artères carotides étaient infiltrés de dépôts calcaires et au niveau des artères cérébrales antérieure et moyenne existait une petite dilatation sacciforme, évidemment anévrysmatique. — Les deux poumons étaient congestionnés, le foie hypertrophié, graisseux et cirrhotique, la rate hypertrophiée et ramollie, à l'intérieur un large kyste, rempli de sérosité. — Sur le rein droit un petit kyste séreux.

Ces lésions se rapportaient évidemment à une affection restée jusque-là latente; l'émotion nerveuse eut pour effet de produire une perturbation dans la circulation cérébrale, d'en détruire l'équilibre et de produire les accidents auxquels le sujet était depuis longtemps prédisposé.

J. DUBRISAY.

**Dissecting aneurism of the aorta ; rupture into the pericardium (Anévrysme disséquant de l'aorte, ouvert dans le péricarde), par Ch. MAC-BRIDE.** (*The Glasgow Med. Journal, february* 1873.)

Policeman âge de 31 ans. L'anévrysme s'étendait depuis l'origine de l'aorte jusque vers la partie moyenne de l'aorte abdominale. Le sang était infiltré non pas entre la tunique externe et la tunique moyenne, mais dans l'épaisseur de celle-ci; en effet, on observait des stries transversales sur la face externe de l'aorte et sur la face interne du sac. (V. Société anatomique de Paris, février-mars 1873.) A. S.

**Rétrécissement de l'orifice mitral non compliqué d'insuffisance, par M. BARÉTY.** (*Bulletins de la Société anatomique,* 1872, *page* 362.)

Auscultation. A la base, bruits de souffle au 1er et au 2e temps. A la pointe, les deux temps sont nets, éclatants, ils ne sont masqués par aucun bruit anormal. Mais le bruit systolique est précédé immédiatement d'un souffle doux et court, brusquement interrompu par le 1er temps.

A l'autopsie, l'orifice mitral avait changé de position et de forme. Les deux valves de la valvule mitrale étaient soudées en grande partie par leurs bords, et il ne restait de libre que la partie moyenne de ces bords. L'orifice

qui en résultait se trouvait porté plus bas que l'anneau tendineux qui sert d'insertion à la valvule mitrale, et avait la forme d'une navette. Mais telle était la disposition des valvules qu'elles étaient cependant suffisantes.

H. CHOUPPE.

---

**Tumeur, de nature tuberculeuse, des méninges de la face inférieure du cerveau. Phénomènes névralgiques et paralytiques divers. Dégénérations secondaires et consécutives, par MM. LIOUVILLE et LONGUET.** (*Arch. de phys.*, n° 3, *p.* 322.)

Cette observation très-complexe a été recueillie à l'Hôtel-Dieu dans le service du professeur Richet.

Il s'agit d'une femme de trente-deux ans n'ayant aucun antécédent ni tuberculeux ni syphilitique. Vers le mois de septembre 1871, elle eut une paralysie faciale droite occupant toute la hauteur de la face, s'accompagnant de douleurs très-vives et continues, s'exaspérant par la pression des points névralgiques (sus et sous-orbitaires, malaire, auriculo-temporal, mentonnier). En même temps on note une paralysie complète de la sensibilité de cette moitié de la face ; l'exploration est faite avec une épingle. Il y a un certain degré d'exophthalmie de l'œil de ce côté avec un chémosis considérable. La conjonctive est injectée et la cornée ulcérée.

Au mois de novembre 1872 on remarqua que la malade était polyurique, l'urine ne contenant ni sucre, ni albumine. Et l'on note à cette époque une céphalalgie opiniâtre et des vomissements. Il se produit un peu de contracture dans la partie inférieure de la face à droite.

Le 29 janvier 1873 elle est prise de faiblesse considérable dans les jambes, au point de ne plus pouvoir se relever étant tombée à terre. Cette paraplégie s'accompagne de douleurs fulgurantes atroces. Il n'y a pas de troubles ni de la vessie, ni du rectum.

Après une légère amélioration, elle est prise, dans la nuit du 2 février, d'une paralysie des deux membres supérieurs. Le cœur bat quarante-huit fois par minute. La respiration est normale. Les jours suivants les battements du cœur devinrent plus rapides mais irréguliers, la respiration devint plus accélérée. La contractilité électrique est très-affaiblie aux membres. Elle est nulle au membre supérieur gauche et dans la moitié droite de la face. Les douleurs aiguës et généralisées sont constantes, le pouls filiforme, la respiration oppressée. La mort survient brusquement le 10 février.

A l'autopsie on trouva plusieurs tumeurs à la base de l'encéphale.

Deux siégeaient à peu près symétriquement au voisinage des nerfs optiques. Leur volume est celui d'un pois. Une autre, grosse comme une noisette, siége à droite en arrière du chiasma et en avant du pédoncule cérébral. Elle aplatit la bandelette optique. Ces tumeurs ont déterminé un certain degré de méningite chronique. La troisième paire nerveuse droite est comprimée par les méninges épaissies. Les cinquième, sixième, septième paires du même côté sont très-sensiblement diminuées de volume et grisâtres.

La couche optique du côté droit présente une consistance gélatineuse.

La protubérance et le bulbe présentent une dégénération secondaire à droite.

La moelle est hypérémiée, et, après durcissement, « les faisceaux radiculaires (cordons blancs postérieurs) conservaient complétement l'imprégnation carminée, surtout dans la région cervicale. » En arrière il y avait un certain degré de méningite se traduisant par des adhérences.

Après examen microscopique, les auteurs ont admis la nature tuberculeuse de la tumeur et rejeté l'idée qu'il s'agissait d'un sarcome. Dans le poumon il existait quelques granulations tuberculeuses.

MM. Liouville et Longuet ne peuvent s'expliquer ni le *brusque* début d'une paralysie des membres inférieurs, ni la paralysie brusque aussi des membres supérieurs, avec altération passagère du rhythme des mouvements cardiaques respiratoires, ni la mort si rapide.

A. JOFFROY.

**Tumour of the optic thalamus. — Epilepsy. — Optic atrophy. — Sudden death, by Dr RUSSELL.** (*Med. Times and Gaz,* 15 *février* 1873.)

Un homme de 33 ans était épileptique depuis onze ans. Comme antécédents, il avait eu un oncle aliéné et avait été atteint de syphilis, sans accidents secondaires. L'intelligence était nette, la mémoire un peu affaiblie. Dans les derniers mois, l'attaque était précédée par un aura douloureux qui partait du pied gauche, gagnait la cuisse, l'épine dorsale et arrivait à la tête : puis l'attaque avait lieu. Pendant les dernières semaines, le malade accusait principalement une douleur très-violente au niveau de la protubérance occipitale, laquelle douleur se reproduisait plusieurs fois par jour. Cette douleur était très-violente et arrachait des cris au malade. Rien de spécial pendant les attaques. Pendant la dernière quinzaine survinrent des vertiges qui le forcèrent à garder le lit. Enfin, la mort fut subite dans le cours d'une attaque.

A l'ophthalmoscope, la pupille était grisâtre et irrégulière dans son contour : les artères étaient peu visibles, les veines peu nombreuses, petites et variqueuses.

A l'autopsie, congestion vasculaire du cerveau et des membranes, comme après toute attaque d'épilepsie; du reste, rien d'anormal dans le tissu cérébral : seulement, les ventricules fortement agrandis par une quantité considérable de liquide clair. Le nerf optique du côté droit était considérablement hypertrophié et faisait une saillie dans le ventricule droit.

Au microscope, ce nerf renfermait une quantité considérable de noyaux.

Il est à regretter que la rétine n'ait pas été examinée.

J. DUBRISAY.

**A hydatid tumour of the brain (Tumeur hydatique du cerveau), par BRISTOWE, pathological society.** (*Lancet,* 17 *mai* 1873.)

Jeune fille malade depuis 9 semaines seulement. Elle se plaint de vertiges, diplopie et vomissements qui devinrent de plus en plus forts. Les membres ne sont nullement paralysés, il n'y a pas de strabisme; mais il y a une paralysie légère de la face, la langue est déviée à droite, et on observe ainsi une blépharoptose à gauche. Elle succomba dans le cours d'une attaque épileptiforme. On trouva dans l'hémisphère gauche un kyste hydatique de la grosseur d'une orange. Le quatrième ventricule était rempli de liquide et c'est de la sorte que la troisième et la sixième paire furent comprimées, d'où la blépharoptose.

Pourtant dans l'observation, malgré la compression de la sixième paire, on ne nota point de strabisme interne.

Le Dr Duffin relate un cas analogue chez une petite fille qui eut de plus une cécité complète. A. G.

## RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

*Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de* 1873.

A Hand-book of post mortem Examination and of Morbid Anatomy (Manuel d'autopsie et d'anatomie pathologique), by Francis Delafield, Curator to Bellevue Hospital, New-York, 1872.

Leitfaden f. Operationsübungen am Cadaver (Guide pour les dissections), par E. Gurlt. — Berlin.

Veau acéphale. Dissection, par M. Gripat, interne des hôpitaux. (*Bull. de la Société anatom.*, 5e série, tom. VII, p. 601.)

Dissociation des éléments du cordon avant leur arrivée à l'ombilic; pied bot talus du côté droit; pied bot varus du côté gauche; mains botes; variété cubito-palmaire; étendue anormale des sutures et des fontanelles, par M. Budin. (*Bull. de la Société anatom.*, 1872, 5e série, tome VII, p. 589.)

On the infective product of inflammation (Des produits infectants de l'inflammation), par Burdon Sanderson. Royal medical and chirurgical Society. (*Brit. Med. journ.*, 24 mai.)

Transposition of viscera (Transposition des viscères thoraciques et abdominaux chez un garçon de 14 ans, mort de pleurésie), par Nixon. Pathological society de Dublin. (*Brit. Med. journ.*, 31 mai.)

Ein Fall von situs perversus (Cas de transposition des viscères), par le Dr P. Secchi, médecin assistant à la polyclinique médicale de Breslau. (*Berlin. klin. Wochens*, n° 20.)

On malformation of the lower half of the body (Vice de conformation de la moitié inférieure du corps), par Garden. (*Indian med. Gazette*, 1er juillet.)

Large sarcomatous tumour springing from the dura mater in the temporal region; optic neuritis; almost sudden death (Tumeur sarcomateuse volumineuse de la dure-mère dans la région temporale; névrite optique; mort presque subite). Birmingham general Infirmary. Dr Russell. (*Med. Times and Gaz.*, 26 juillet, II, p. 91.)

Spindle-celled sarcoma of the dura mater (Sarcome à cellules fusiformes de la dure-mère), par A.-W. Foot. Pathological society de Dublin. (*Brit. med. journ.*, 14 juin.)

Hémorrhagie de la protubérance sous le plancher du quatrième ventricule, polyurie, albuminurie et diabète; autopsie, par Liouville. (*Soc. de biolog.* et *Gaz. med.*, p. 300.)

Hémorrhagie méningée intra-arachnoïdienne, obtenue expérimentalemen chez un chien, par le Dr LABORDE. (*Soc. de biolog.* et *Gaz. méd.* de Parist n° 27, 1873.)

A case of disease of the ear followed by abcess of the brain (Un cas de maladie de l'oreille suivi d'un abcès du cerveau), par Edward-H. CLARKE (de Boston). (*Archives of scientific and practical Medecine*, n° 1, p. 47-51. — New-York.)

Abcess of the brain, the result of a blow on the Skull; absence of fracture; death (Abcès du cerveau suite d'un coup sur la tête, pas de fracture; mort), par Robert-H. LLOYD. (*Lancet*, 17 mai.)

Prœternatural cavities in the brain of the sane and the insane (Cavités anormales du cerveau chez l'homme sain et chez l'aliéné), par Robert BOYD. — Royal chirurgical and medical society. (*Lancet*, 3 mai.)

---

Du rétrécissement de l'orifice et de l'artère pulmonaires causé par des végétations sur les valvules pulmonaires et sur la paroi interne de l'artère, avec une observation, par Chr. FENGER. (*Nordiskt med. Arkiv.*, tome V, 1re partie.)

Cardiac thrombosis-infarction of the Lungs and Kidneys (Thrombose cardiaque; infarctus du foie et des reins), par le Dr YEO. The Dublin Pathological society, janvier. (*In the Dublin journal*, mai.)

An aneurism of the aorta above the sinus of Valsalva (Anévrysme de l'aorte au-dessus du sinus de Valsalva), par Douglas POWELL. Pathological society. (*Lancet*, 17 mai.)

Anévrysme de l'aorte; rupture des membranes interne et moyenne; trois jours après, rupture du sac dans le péricarde; mort subite, par M. SOULIER. (*Lyon méd.*, n° 15.)

Abdominal aneurysm (Anévrysme de l'aorte abdominale, consécutif à un traumatisme extérieur), par Oliver EMBERTON, de Birmingham. (*Brit. med. journ.*, 26 avril.)

Cerebral aneurism (Anévrysme du tronc basilaire, terminé par rupture), par GRIMSHAW. The Dublin Pathological society, janvier. (*In the Dublin journal*, mai.)

Embolism of right middle cerebral artery; warty growths in the left auricle and on the mitral valve (Embolie de l'artère sylvienne gauche; végétation de l'oreillette gauche et de la valvule mitrale chez une jeune fille de 14 ans; mort après 4 mois de maladie), par Henry ARMSTRONG. (*Brit. Med. journ.*, 14 juin.)

---

Phlébite inguinale consécutive à un effort; orchite parenchymateuse aiguë; péritonite; infection purulente; mort). Service du Dr LEBARILLIER. (*Bordeaux médical*, 29 juin.)

Abcès ganglionnaires scrofuleux du cou; ulcération de la veine jugulaire interne; hémorrhagie mortelle, par M. E. MARTIN. (*Bull. de la Soc. anatom.*, 1872, 5e série, tome VII, p. 612.)

---

Chronic empyema, with permanent dislocation of the heart to the left side (Empyème chronique, avec déplacement permanent du cœur à gauche), par MURCHISON. — Saint-Thomas's Hospital. (*Brit. Med. journ.*, 17 mai.)

Hydatidiform cysts in pleural cavity with cicatricial markings of liver (Kystes probablement hydatiques de la plèvre avec cicatrices du foie), par PURSER. Pathological society of Dublin. (*Brit. Med. journ.*, 26 avril.)

Colloid cancer of abdomen in a man, simulating ovarian dropsy (Cancer colloïde de la cavité abdominale chez un homme, présentant les apparences des kystes de l'ovaire). Manchester royal Infirmary. Dr BROWNE. (*The Lancet*, 2 août, II, p. 152.)

Villous cancer of bladder (Cancer villeux de la vessie). New-York, Pathological society. Dr HALL. (*The Medical record*, New-York, 15 juillet, p. 342.)

Disease of the bladder and Kidney (Affection de la vessie et du rein). Société pathologique de Dublin. (*The Dublin Journ. med. Sc.*, avril.)

Notes of a case of laceration of the urethra with hemorrhage into the bladder from direct injury (Cas de déchirure de l'urèthre avec hémorrhagie dans l'intérieur de la vessie, à la suite de traumatisme), par J.-D. PRIDIE. (*Edinb. Medic. journ.*, juillet, p. 53.)

Cystite aiguë à la suite d'une blennorrhagie; ulcération et perforation de la vessie; péritonite; mort. — Service du Dr GINTRAC. (*Bordeaux médical*, 13 juillet.)

---

Contribuzione all' istologia patologica del tessute osseo (Contribution à l'histologie pathologique du tissu osseux), par E. BASSINI. (*Gaz. med. ital.*, Milan, 26 avril et 3 mai.)

Anatomische Beitrage zu der Lehre v. den Schusswunden (Recherches anatomiques sur les plaies d'armes à feu), par J. ARNOLD. — Heidelberg.

Fracture of the Base of the skull; dislocation of humerus into cervilla; with Fracture of the coracoïd process. — Dr BENNET. Pathological society of Dublin, 1er mars 1873. (*Irish hospital Gazette*, p. 91.)

Internal fracture of the skull, with puncture of the brain (Fracture de la base du crâne avec pénétration du cerveau), par G.-R. GILRUTH. (*Edinburgh med. journal*, juillet, p. 36.)

Fibro sarcomatous tumour of the superior maxilla (Tumeur fibro-sarcomateuse du maxillaire supérieur). — Présentée à la Société pathologique de Dublin, par W. STOKES. (*Dublin journal of medical science*, mai.)

Périostite phlegmoneuse diffuse du fémur droit; anomalies de l'appareil rénal; mort, par M. STOICESKO, interne des hôpitaux. (*Bulletin de la Société anatomique*, 1872, 5e série, tome VII, p. 583.)

Ostéo-myélite condensante, puis ostéo-myélite suppurée du fémur; élongation de l'os, mort, par M. J. GIRARD, interne des hôpitaux. (*Bulletin de la Société anatomique*, 1872, 5e série, tome VII, p. 575.)

---

Hernia diaphragmatica dextra. Zwerchfell-Leber hernie (Hernie diaphragmatique, cas observé sur un bœuf, résumé des cas analogues observés chez l'homme), par le Dr Hugo PITSCHE. (*Verhandlungen der physical. medicin. Gesellschaft in Würzburg*. Würzbourg, 1872, no 3, p. 260.)

---

On sarcoma and carcinoma (Sur le sarcome et le cancer), par le Dr Francis Delafield. (*Archives of scient. and pract. med.*, n° 2, p. 186-195. New-York.)

Encephaloid disease of the thigh (Encéphaloïde de la cuisse).—Présenté à la Société pathologique de Dublin par J. Hamilton. (*The Dublin journal of medical science*, avril.)

Cas de tumeurs communiqués à l'Institut pathologique de Lund, par M. V. Odenius. (*Nordiskt med. Arkiv*, tome V, 1re partie.)

Des abcès par congestion ouverts dans les poumons ou les bronches, par F. Chénieux. (*Thèse de Paris*, n° 377.)

---

Hypertrophie généralisée des ganglions lymphatiques; ligature de la veine jugulaire interne; mort; productions lymphoïdes dans la plèvre, le foie, la rate et le corps des vertèbres, par M. J. Castiaux. (*Bull. de la Société anat.*, 5e série, tome VII, p. 614.)

Lymphadénie osseuse et viscérale, par M. Kelsch, professeur agrégé du Val-de-Grâce. (*Bull. de la Société anat.* de Paris, 5e série, tome VII, p. 573, 1872.)

---

De l'hépatite syphilitique, par le Dr E. Lancereaux. (*Gaz. méd. de Paris*, nos 27 et 29.)

General fatty degeneration of viscera (Dégénérescence graisseuse généralisée des viscères sur un alcoolique), par A.-W. Foot. Pathological society de Dublin. (*Brit. Med. journ.*, 7 juin.)

Abcès du foie après une dyssenterie chronique avec ulcérations de l'intestin, par James Tyson. (*Philad. med. Times*, III, janvier, p. 237.)

Primary cancer of the spleen (Cancer primitif de la rate), par O'Connor. Pathological society. (*Lancet*, 17 mai.)

---

Du cancer primitif du péritoine, par V. Marquis. (*Thèse de Paris.*)

Carreau, péritonite chronique devenant aiguë par perforation; autopsie; foie gras; rétention bilieuse et chyleuse, plusieurs lombrics. — Note lue à la Société médicale des Hôpitaux, par M. Ferrand. (*Union méd.*, n° 85.)

Péritonite chronique enkystée prise pour un kyste de l'ovaire, par Barrault et Péan. (*Gaz. méd.*, p. 235.)

---

Carcinome du pylore chez une chienne; oblitération de la trachée par un caillot; mort subite; mère morte d'un carcinome de la mamelle, par M. Laborde. (*Bulletin de la Société anatomique*, 1872, 5e série, tome VII, p. 563.)

Symptomes ataxo-adynamiques. Sphacèle de la portion cardiaque de l'estomac et de la partie correspondante du diaphragme. — Service de M. Gintrac. (*Bordeaux méd.*, n° 29.)

Concrétion intestinale, par Clason. (*Nordiskt medicinish Arkiv*, vol. V, n° 1.)

---

Case of typhoïd perforation; absence of all the usual charactiristic of enteric fever (Cas de perforation dans le cours d'une fièvre typhoïde à laquelle

manquèrent tous les signes caractéristiques de cette maladie, par BRITTAN. — Bristol royal infirmary. (*Lancet*, 26 juin.)

The results of two post mortem examinations, performed at the same time, side by side, in the same room, the one illustrating the pathological anatomy of malarial fever, and the other of yellow fever (Examen comparatif et simultané des viscères dans un cas de fièvre jaune et de fièvre pernicieuse), par Joseph JONET. (*The Boston med. journ.*, juillet.)

---

Sarcoma of kidney, lungs and brain (Sarcome du rein, des poumons et du cerveau, par M. Geo. JOHNSTON. (*Lancet*, 31 mai.)

---

# PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

## ANALYSES.

### Du Choléra.

(*Voir R. S. M., t. I, p.* 281-282-294-673, *t. II, p.* 303-476-195.)

Au moment où une nouvelle épidémie fait des victimes en Europe et en particulier à Paris, il nous paraît indispensable de compléter par le résumé des travaux les plus récents, faits sur ce terrible fléau, les renseignements qui ont déjà été publiés dans la revue depuis le commencement de l'année.

**The influence of impure water on the diffusion of cholera (Influence de l'eau impure sur la diffusion du choléra), par H. HEYGATE PHILLIPS.** (*Brit. med. journal*, 23 août 1873.)

Après avoir rejeté l'opinion formulée par Pettenkofer (Voyez *Revue sc. méd.*, t. II, p. 476), l'auteur montre les divers moyens par lesquels l'eau devient la source capitale de la propagation du poison cholérique.

Les déjections des malades, déposées sur le sol, peuvent être entraînées dans l'eau des sources ou des puits, grâce aux inondations ou aux pluies, ou bien encore s'y rendre par filtration à travers un sol poreux.

Dans d'autres cas les gaz septiques peuvent être absorbés par l'eau des citernes lorsque celles-ci sont voisines des fosses d'aisances. Il y aurait donc lieu de surveiller avec la plus grande at-

tention les conduites de ces fosses pour éviter toute filtration.

Dans les pays froids où l'on se sert comme boisson de la neige voisine des habitations, cette neige se trouve souvent infectée par les eaux ménagères ou les déjections.

Enfin le lavage, dans les mares et dans les eaux courantes, des linges qui ont servi aux malades constituerait une des voies communes de dissémination du poison cholérique.

A l'appui de cette opinion l'auteur cite certains faits observés à Londres en 1853 et 1854 et qui semblent démontrer d'une manière très-nette l'influence d'une eau altérée.

Il ajoute que, dans les Indes, la contagion par l'eau est tout à fait évidente et l'histoire de l'épidémie produite par le pèlerinage d'Hurdwar en est un exemple remarquable. G. H.

**Des causes et de la propagation du choléra, par H. BLANC, communication faite à l'Association française pour l'avancement des sciences.** (*Revue des cours scientifiques,* 30 *août; et br. G. Baillière.*)

L'épidémie qui envahit en ce moment l'Europe aurait pris naissance sur les bords du Gange à l'occasion du pèlerinage fait en avril 1867 à Hurdwar.

Malgré les précautions sanitaires qui avaient été prises, les cérémonies religieuses et surtout le bain sacré dans lequel les adeptes boivent de l'eau impure, devinrent la cause d'une explosion de choléra. Une pluie torrentielle, survenue au moment où une masse considérable d'êtres humains était entassée sur un petit espace, dût entraîner des matières excrémentitielles jusqu'au Gange.

Les pèlerins en se dispersant transportèrent partout le choléra avec eux et propagèrent ainsi la maladie jusqu'aux confins de l'Hindoustan. De là, elle s'étendit en Russie, en Allemagne, en Italie, en Suède et en Amérique.

C'est à l'aide de ces faits, qui ont été également très-étudiés par le Dr J. Murray, que M. Blanc soutient, avec Macnamara, l'opinion qui fait provenir la contagion épidémique de l'eau employée en boisson.

D'après les recherches faites dans les Indes ce serait dans les deux premiers jours qui suivent le mélange des déjections cholériques avec l'eau que celle-ci acquiert son degré de virulence le plus intense. A ce moment on y constate une grande quantité de vibrions. Plus tard, lorsque la décomposition de l'eau est complète, Macnamara admet qu'elle peut être bue sans aucun danger.

M. Blanc propose les moyens prophylactiques suivants :

Détruire par des agents chimiques ou par tout autre moyen le poison qui réside dans les évacuations cholériques : c'est là le point le plus important;

Eviter les encombrements de malades ;

Veiller à ce que l'eau potable ne soit pas imprégnée de matières cholériques;

Établir une bonne ventilation partout où se trouvent des cholériques.

Comme substance chimique désinfectante l'auteur donne la préférence au chlorure d'aluminium.

Toute tache faite par les évacuations sur le linge devra être immédiatement lavée avec une solution concentrée de ce sel.

La literie et le linge qui ont servi à un cholérique seront soumis de suite après ce lavage à une ébullition prolongée.

L'efficacité de ces moyens semble ressortir clairement des nombreuses observations faites par M. Blanc dans les Indes.

— Dans une deuxième communication faite à la section des sciences médicales de l'Association française, M. le Dr Blanc a traité plus spécialement des symptômes et du traitement du choléra. Il distingue dans cette maladie 4 degrés que l'on ne doit pas confondre et pour lesquels le traitement diffère complétement : ce sont le malaise avec faiblesse, manque d'appétit, etc., la diarrhée cholériforme, le collapsus ou période algide, et la réaction.

Dans la première période, l'état de dépression indique le remède, savoir le vin et les alcools pris avec modération. L'action du poison affaiblit le système nerveux et l'on doit maintenir les forces au moyen de stimulants et de toniques.

Dans la seconde, même indication; théoriquement il semblerait que les purgatifs seraient propres à éliminer le poison renfermé dans les évacuations ; mais l'expérience montre qu'il y a des moyens moins dangereux et en même temps plus efficaces. L'opium a, dans ce degré de la maladie, une supériorité réelle; on le donne au Bengale sous forme de pilules ainsi formulées :

| | |
|---|---|
| Poivre noir | 2 |
| Assa fœtida | 3 |
| Opium | 1 |

Il n'en est plus de même dans les périodes suivantes de la maladie où l'on doit avoir simplement recours aux agents désinfectants. Parmi ceux que j'ai essayés, dit le Dr Blanc, le chlorure d'aluminium, à la dose de 1 pour 25 de véhicule, m'a donné d'excellents résultats. Je l'administre par la bouche et en lavements, sans autre médicament que de la glace et un peu de lait à la glace additionné de pepsine. De la nourriture solide ne doit jamais être donnée : elle n'est pas digérée ; et si elle n'est pas vomie et qu'elle soit retenue, elle se décompose et devient nuisible. A ce degré l'administration de quantités considérables de vin et d'eau-de-vie est d'un effet pernicieux.

Les cas dans lesquels le chloralum a été administré ont été suivis de réactions très-franches sans fièvre secondaire et sans accidents d'aucun genre. A. CARTAZ.

**On the channels through which cholera is communicable (Des voies de propagation du choléra), par John MURRAY.** (*British medical journal*, 1873, *p.* 216.)

L'auteur fait d'abord l'historique de la question de la contagiosité du choléra, admise aujourd'hui à peu près par tout le monde. Puis il étudie successivement la transmission de la maladie :

Par les déjections, opinion mise hors de doute dès 1854 par les recherches du Dr Snow (empoisonnement de la pompe de Broad street, par les déjections d'un enfant cholérique) ; par la peau, par les poumons ; tous ces modes de contagion sont démontrés par des exemples, ainsi que l'intoxication par l'air contaminé.

Le corps du cholérique vivant ou mort peut être considéré comme un agent de transmission. Une maison, une baraque, tout habitat contaminé peut transmettre le choléra, même après longtemps. Mais *l'eau* est l'une des voies par lesquelles le poison cholérique semble se répandre le plus activement. Deux malades meurent dans l'Inde, au village de Besabat, au retour de la foire d'Hurdwar (on verra que cette localité est l'un des foyers principaux du choléra). Leurs habits au lieu d'être brûlés sont lavés dans une mare voisine où s'alimentait le village ; deux jours après il y avait seize cas de choléra dans Besabat, respecté jusqu'alors.

A Hurdwar existe un *bain sacré* dans le Gange. Tous les ans, les pèlerins y viennent par centaines de mille, y restent presque tout le jour et boivent à plusieurs reprises de l'eau même du bain. En 1867, une épidémie terrible décima les pèlerins quelques jours après. Comme ils revenaient en grandes troupes, l'une d'elles passant près de Peshawur, longea pendant 5 milles un canal d'eau qui alimente cette ville et le camp anglais qui en est voisin. L'épidémie éclata le lendemain dans le camp et le surlendemain dans la ville ; le 42e régiment (674 hommes) eut 129 cholériques dans les huit jours qui suivirent et 72 morts. L'influence des eaux comme véhicule du poison est enfin nettement démontrée par l'épidémie de la pompe de Broad street, décrite par Snow. Tous ceux qui burent de l'eau contaminée prirent la maladie.

La contamination des eaux se fait soit parce qu'on y jette des déjections (Snow), soit parce qu'on y lave des vêtements. Ceux-ci sont une cause active de la propagation de la maladie. Le choléra apparut à Londres en 1854 parmi les lavandières, à la suite d'une lessive de vêtements parmi lesquels se trouvaient *ceux d'un cholérique*.

Quant à l'action des eaux souterraines soutenue par Pettenkoffer, elle n'a plus guère de partisans aujourd'hui que son auteur. L'action des pluies, des trombes de poussière, l'influence des saisons, de la sécheresse, restent encore aujourd'hui mal déterminées.

J. RENAUT.

**Beiträge zu den Temperaturverhältnissen in dem Cholera (Recherches sur la marche de la température dans le choléra), par le Dr H. ZORN.** (*St-Petersburger medicinische Zeitschrift,* 1872, 1. *Heft.*)

L'auteur a entrepris ses recherches à la fin de 1870 et au commencement de 1871. La température a été prise, autant que possible, en même temps dans l'aisselle et dans le rectum. Ce travail se fonde sur l'observation de 98 malades qui ont permis de recueillir en tout 576 températures axillaires et 566 températures rectales. Chaque détermination de température a duré au moins une demi-heure et souvent même 40 à 45 minutes, et le thermomètre n'a jamais été enlevé avant que la colonne mercurielle se fût maintenue 5 minutes durant à la même hauteur. Les thermomètres employés sont ceux de Celsius. Lorsque la durée de la maladie l'a permis, la température a été prise deux fois par jour, le matin entre 8 et 9 heures et le soir entre 5 et 6 heures.

L'auteur, passant ensuite à l'histoire de la thermométrie dans le choléra, critique les travaux de Güterbock (*Virchow's Archiv, Band XXXVIII, Heft I*), de Monti (*Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1866*), de Griesinger, Bærensprung, Zimmermann, Briquet et Mignot, ainsi que ceux de Hübbenet (*Bericht über die Cholera in Kiewschen Militair-Spital, Berlin, 1848*) et de Snitkin (*Knig's medicinischer Journal, Januar 1867*). — Il montre combien toutes ces observations sont incomplètes et fait surtout ressortir les causes d'erreur inhérentes aux procédés des observateurs.

Il nous avertit ensuite qu'il prend comme température normale celle qui a été admise comme telle par Wunderlich, à savoir 36,6-37,4 (Celsius), dans l'aisselle ; pour le rectum, il admet comme température normale 37,1-37,9 C. Lorsqu'il parle de *température normale ou presque normale*, c'est toujours dans le sens de Wunderlich, c'est-à-dire qu'il faut entendre par là, outre les températures tout à fait normales, les températures subnormales (36,0-36,5 dans l'aisselle et 36,5-37,0 dans le rectum) et les températures subfébriles (37,5-38,0 dans l'aisselle et 38,0-38,5 dans le rectum).

L'auteur expose ensuite ses propres résultats sous la forme de tableaux synoptiques. On y trouve consignés : l'âge du malade, la température du matin et du soir dans ses rapports avec le début et la fin de la maladie, le pouls, et enfin quelques observations sur les symptômes les plus importants observés chez chaque malade.

Un premier tableau contient les cas graves avec mort dans la période algide. Un deuxième contient les cas terminés par guérison sans états secondaires ; il est lui-même subdivisé en trois parties, suivant que les cas sont graves, moyens ou légers. Un troisième tableau contient les cas suivis d'état typhoïde, et il y a encore deux subdivisions, selon qu'il y a eu mort ou guérison.

L'auteur arrive enfin aux conclusions générales suivantes :

1° La température axillaire dans le stade algide est la plupart du temps normale ou presque normale, souvent abaissée, rarement élevée. La température rectale est aussi le plus souvent normale ou presque normale, mais elle s'élève souvent et atteint parfois un degré très-élevé, jusqu'à 41°; par contre, on ne la trouve que très-rarement abaissée dans le stade algide.

2° Dans le stade algide on observe presque toujours une différence assez notable entre les températures axillaire et rectale : elle dépasse ordinairement un demi-degré et peut aller jusqu'à 2°,2.

3° Dans le stade algide, la température de l'aisselle ne permet pas de déterminer la chaleur réelle du corps; celle-ci est sûrement et exactement indiquée par la température rectale. Mais dans la période de réaction et dans la convalescence, comme aussi dans le choléra typhoïde, on peut utiliser également les mensurations dans l'aisselle.

4° Les températures rectales très-hautes ou très-basses ont dans le stade agide une valeur pronostique de mauvais augure.

5° La température du corps paraît être influencée dans le stade algide par les phénomènes intestinaux et surtout par les selles; le vomissement paraît n'avoir sur elle aucune influence. Le plus souvent, à la suite d'évacuations violentes et répétées, la température du corps est abaissée; elle s'élève au contraire lorsque les évacuations s'arrêtent.

6° Dans le stade de réaction, la chaleur du corps est presque toujours normale ou presque normale, et il y a rarement une grande différence entre les températures axillaire et rectale; les températures basses du stade algide s'élèvent; les températures élevées tombent à la normale. Si, pendant l'algidité, la température axillaire était au-dessous et la température rectale au-dessus de la normale, toutes deux atteignent, pendant la réaction, leur degré normal ou presque normal.

7° Dans la convalescence, les températures du rectum et de l'aisselle sont presque toujours normales et offrent très-rarement entre elles des différences notables. Il peut toutefois survenir dans la convalescence des élévations de température sans motif appréciable, qu'aucune lésion de l'organisme ne peut justifier.

8° Dans les cas de réaction incomplète et lorsqu'il y a passage à l'état typhoïde, on observe une chute de la température.

9° Dans le choléra typhoïde (d'origine urémique) la température axillaire et rectale est, dans les cas graves et mortels, tellement abaissée, qu'on observe alors les plus basses températures que l'organisme vivant puisse présenter. Dans les cas plus légers, la température axillaire et rectale reste habituellement normale ou presque normale; très-rarement elle est élevée ou notablement abaissée.

10° Dans le choléra typhoïde les températures de collapsus inférieures à 35°,5 dans l'aisselle et à 36° dans le rectum sont toujours d'un fâcheux pronostic. LUCIEN LACOMBE.

**Beobachtungen über Temperaturverhaltnisse in der Cholera (Observations sur la marche de la température dans le choléra), par le Dr Fr. ERMAN, assistant à l'hôpital général de Hambourg.** (*Berlin klin. Wochens*, 1873, *nos* 34 *et* 35, 25 *avril et septembre*.)

L'auteur a eu jusqu'ici l'occasion de faire ses observations thermométriques sur une trentaine de cholériques : chez les 25 premiers malades traités, les courbes concordaient tellement qu'on pouvait se croire autorisé à admettre que dans le stade algide du choléra il y a toujours une fièvre très-vive.

Mais dans ces derniers temps se sont présentés quelques cas tout différents, où la fièvre était minime (38,2 T. R comme maximum) ou même manquait absolument. Le contraste était grand avec les températures élevées notées dans les premières semaines de l'épidémie, même chez des patients qui ont guéri.

L'auteur pratiquait, il est vrai, dès le début, des injections de 0,40-0,60 de chlorhydrate de quinine, mais il ne pense pas que cette médication soit la cause d'un tel abaissement de température. Il a d'ailleurs remarqué que cette absence de fièvre se trouvait dans des cas relativement bénins : un seul cholérique apyrétique a succombé; mais il présentait des lésions intestinales beaucoup plus graves qu'aucune de celles que Erman eût jamais observées dans le choléra.

Dans les cas fébriles, l'époque du début de la fièvre a beaucoup varié : tantôt elle survenait immédiatement après les premiers symptômes cholériques, tantôt seulement au bout d'un nombre d'heures beaucoup plus considérable. J. BEX.

---

**Leçons sur les maladies du système nerveux (troubles trophiques, hystérie et hystéro-épilepsie), faites à la Salpêtrière, par M. CHARCOT, publiées par le Dr Bourneville.** (4e *fasc. avec* 25 *figures et* 8 *planches en chromolith.*, *A. Delahaye, Paris.*)

Les leçons qui paraissent actuellement réunies en volume ont été en partie publiées dans le journal le *Mouvement médical* avant la publication de la *Revue des sciences médicales;* cependant le grand intérêt qui s'y attache fait qu'à notre avis il importe d'en donner ici une analyse assez détaillée.

Les leçons de M. Charcot se divisent en trois parties : dans la première il étudie les *troubles trophiques* dus aux altérations du

système nerveux ; la seconde est consacrée à la *paralysie agitante* et à la *sclérose en plaques disséminées;* enfin l'*hystérie* et l'*hystéro-épilepsie.*

La première partie renferme l'étude des troubles trophiques consécutifs aux altérations : A) des nerfs périphériques ; B) de la moelle épinière; C) de l'encéphale.

A) Après avoir rappelé sommairement les recherches des physiologistes qui semblent établir qu'il ne se produit pas de lésion trophique à la suite des altérations nerveuses, M. Charcot en arrive à cette conclusion que sous ce rapport il existe une différence remarquable entre les faits cliniques et les recherches expérimentales ; cependant cette contradiction serait plus apparente que réelle. En effet, dans les cas de lésions expérimentales des nerfs, ainsi que l'a démontré M. Brown-Séquard, il n'existe pas de processus irritatif durable, et c'est à cette cause qu'il faudrait attribuer, d'après M. Charcot, l'absence de lésions trophiques, tandis que dans les cas pathologiques il existe le plus souvent une irritation prolongée du cordon nerveux qui devient la cause des lésions ultérieures.

Après avoir insisté longuement sur ces prémisses, M. Charcot passe rapidement en revue les principales altérations des tissus que l'on rencontre à la suite des lésions des nerfs. Il signale plusieurs cas de zona, de pemphigus, consécutifs à des lésions des nerfs rachidiens ; il rappelle que dans la *lèpre anesthésique* il peut exister des lésions multiples de la nutrition des différents tissus, même en l'absence de l'anesthésie, comme Thomson en rapporte des exemples. Sur tous ces faits M. Charcot est très-bref, se réservant comme il le dit lui-même d'entrer dans de plus longs détails à propos des altérations des muscles.

L'auteur commence en effet par faire remarquer que, dans les cas où dans un but expérimental l'on a pratiqué la section des nerfs, l'on ne voit qu'après un temps fort long, et quelquefois même jamais, disparaître la contractilité électrique dans les muscles. Il rapporte sommairement les expériences de Longet, de MM. Schiff, Brown-Séquard, Vulpian. Mais, ajoute-il, les causes d'erreur sont encore ici les mêmes, il manque l'irritation du nerf coupé.

Dans les cas pathologiques, quand la contractilité électrique disparaît rapidement, l'on remarque, dans le peu de cas qui ont été observés jusqu'à ce jour, qu'il existe une lésion des faisceaux musculaires caractérisée par une prolifération des éléments, et tout à fait différente de la dégénérescence granulo-graisseuse (Erb.). La striation transversale persiste. Cependant M. Charcot rappelle que des cas d'altérations identiques des muscles ont été observés par MM. Mantegazza et Vulpian à la suite de simples lésions des nerfs. Mais il resterait toujours un fait de la plus haute importance : c'est

que dans les cas d'irritation les lésions se produisent incomparablement plus vite.

M. Charcot rappelle que le galvanisme a la propriété de provoquer des contractions là où la faradisation n'en produisait plus.

Puis il reproduit les résultats des expériences de Erb, O. Weiss et Ziemssen : L'exploration *faradique* fait découvrir dès les premiers jours une diminution, et quelques jours plus tard dans les cas intenses la perte de la contractilité. L'exploration *galvanique* dénote, elle aussi, dans les premiers jours, un affaiblissement des contractions musculaires ; mais à partir de la fin de la seconde semaine, à cet affaiblissement succède une exaltation qui persiste pendant tout le temps que se maintient la dépression faradique, et qui disparaît à son tour quand la faradisation redevient puissante. » En même temps se manifestent du côté des muscles des lésions qui rappellent celles signalées déjà par Erb.

M. Charcot fait remarquer que les auteurs allemands produisaient de véritables irritations des nerfs et peu de simples sections.

B) Ce second pararagraphe est consacré à l'étude des lésions trophiques qui surviennent à la suite des affections de la moelle épinière. M. Charcot fait remarquer en première ligne que seules les lésions de la substance grise peuvent produire des atrophies, puis il insiste sur la rapididé avec laquelle les altérations de nutrition peuvent se montrer dans certains cas (paralysie infantile, hématomyélie.) L'atrophie musculaire est pour ainsi dire le type le plus complet de trouble trophique à la suite de lésions de la substance grise de la moelle. Dans les régions les plus altérées l'on rencontre jusque dans les périodes ultimes de la maladie des cellules saines confinant aux cellules les plus altérées : c'est ainsi que l'on peut comprendre la marche des altérations des muscles qui suivent la même progression que les lésions des cellules nerveuses. En effet les faisceaux sont envahis séparément, et il en résulte que ceux qui ne sont pas atteints conservent toujours la faculté de se contracter, tant sous l'influence de la volonté que par l'excitation électrique.

Il existe deux sortes d'atrophie musculaire progressive, l'une protopathique, dans laquelle les lésions de la substance grise sont les premières qui se manifestent, une autre deutéropathique, où les altérations des cellules nerveuses sont consécutives à des lésions des faisceaux blancs.

En résumé les lésions des faisceaux blancs, si profondes qu'elles soient, n'ont aucune influence sur la nutrition des muscles, tandis que les altérations des cornes antérieures produisent toujours des troubles de nutrition.

L'on peut encore trouver dans les affections de causes centrales des lésions cutanées : éruptions papuleuses et lichenoïdes, urticaire, zona et ecthyma. Il cite des cas où les douleurs fulgurantes de l'ataxie ont donné lieu à des éruptions. D'autre part, ces lésions

n'ont jamais été signalées dans les cas où l'inflammation de la moelle épinière était limitée aux cordons antéro-latéraux, ou de la substance grise des cornes antérieures.

C.-M. Charcot s'occupe ensuite des troubles trophiques produits par des lésions cérébrales. Tels sont les eschares à formation rapide. M. Charcot étudie longuement ces eschares; il fait voir qu'elles sont presque toujours précédées d'autres altérations cutanées (pustules, vésicules, etc.). Dans les cas d'affection cérébrale, c'est à la partie moyenne de la fesse paralysée que l'eschare se développe. Dans les eschares consécutives aux affections de la moelle, c'est au contraire à la région sacrée que se développent les lésions. Dans les cas d'altération spinale uni-latérale l'eschare se produit du côté opposé à la lésion. M. Charcot pense que dans ce dernier cas ce sont surtout les lésions de la substance grise qui produisent rapidement des eschares.

Il s'occupe ensuite des arthropathies liées aux affections des centres nerveux, et il en distingue deux formes : 1° une forme aiguë ; 2° une forme chronique. Il croit que cette deuxième forme est liée à une altération de la substance grise des cornes antérieures.

Enfin, l'auteur termine l'étude clinique de ces troubles trophiques par celle des lésions viscérales (estomac, reins, vessie).

Il consacre, pour terminer, quelques pages à l'étude des différentes théories qui ont été émises pour expliquer les troubles trophiques, nous ne le suivrons pas dans ces détails ; qu'il nous suffise de dire qu'il repousse, après l'avoir discutée, la théorie des vasomoteurs. Puis il analyse les principaux arguments qui peuvent être invoqués en faveur de la théorie de Samuel et il conclut qu'il est impossible de repousser complétement aujourd'hui la théorie des *nerfs trophiques*. Enfin, il propose l'hypothèse suivante : l'on peut supposer que les irritations pathologiques développées sur un nerf sensitif, soit à son origine centrale, soit sur un point de son trajet, retentissant dans la direction centrifuge jusqu'à l'extrémité terminale des filets nerveux, c'est-à-dire dans les papilles du derme et encore dans l'épaisseur du réseau muqueux, pourraient dans certains cas provoquer dans ces points un travail phlegmasique. Pour ce qui est des nerfs moteurs, il n'existe pas d'argument sérieux qui empêche d'admettre que les irritations pathologiques portant sur les cellules nerveuses des cornes antérieures seront transmises quelquefois jusqu'aux faisceaux musculaires par la voie des filets nerveux qui transmettent à l'état normal les excitations volontaires.

La leçon consacrée à la *paralysie agitante* contient une description complète de cette affection. M. Charcot analyse en détail tous les symptômes de la maladie. Il est un seul point qu'il est important de mentionner, c'est l'existence chez les malades d'une sensation de chaleur intense qui ne se traduit pas par une élévation de la

température centrale appréciable au thermomètre; ce fait n'a pas été signalé avant M. Charcot.

Dans les trois leçons suivantes M. Charcot s'occupe de la sclérose en plaques disséminées. Il étudie tous les symptômes de cette affection et entre à ce propos dans de minutieux détails : la leçon consacrée à l'étude des lésions offre un intéret tout particulier. Mais une analyse détaillée nous mènerait beaucoup trop loin, et du reste les leçons de M. Charcot constituent plutôt une synthèse que la publication de faits nouveaux.

Les leçons suivantes sont consacrées à l'étude de l'hystérie et de l'hystéro-epilepsie. M. Charcot ne se propose pas de faire une étude complète de cette névrose, il veut seulement appeler l'attention des praticiens sur quelques symptômes rares ou importants qu'il utilisera dans l'étude de la physiologie pathologique de l'hystérie. L'importance des recherches de M. Charcot nous obligera peut-etre a etre un peu long sur l'analyse de ces dernières leçons.

*Ischurie hystérique.* — Le fait important est que la quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures est notablement au-dessous du chiffre physiologique; souvent meme elle est réduite à zéro, et pendant plusieurs jours il y a suppression absolue d'urine. L'ischurie hystérique peut se montrer comme symptôme passager dans un certain nombre de cas; mais les faits sur lesquels M. Charcot appelle l'attention sont ceux où ce symptôme peut devenir permanent, et durer des jours et meme des mois; dans tous ces cas, il existe en meme temps des *vomissements* contenant toujours une certaine *quantité d'urée*. Chez les hystériques, cette sorte de compensation peut durer des mois sans qu'il se produise aucun trouble cérébral appréciable.

M. Charcot fait remarquer que la contradiction qui semble, au premier abord, exister entre l'anurie hystérique et l'anurie qui survient à la suite de la maladie de Bright ou de la ligature des artères n'est qu'apparente. En effet, dans les cas d'hystérie, l'anurie n'est jamais complète pendant un nombre de jours prolongé, et il y a toujours évacuation d'une certaine quantité d'urine; or, l'on sait que dans les cas d'oblitération des uretères, quand il s'écoule une quantité d'urine, si petite qu'elle soit, il y a toujours dans l'état général un amendement momentané. Il fait, de plus, jouer un rôle assez important à la diminution de l'urée qui est probablement en relation avec une diminution de tous les principes extractifs à éliminer. L'auteur conclut que pour le moment il est impossible de déterminer dans quel organe ou dans quel système siége la cause de l'ischurie hystérique (Voir *Rev. sc. méd.*, I, 688).

*Hémi-anesthésie.* — M. Charcot constate une fois de plus que l'hémi-anesthésie s'étendant aux organes des sens est un symptôme très-important dans l'hystérie, mais ce signe n'est pas absolument pathognomonique, comme l'avait prétendu M. Briquet. La seconde

partie de cette leçon est consacrée à l'étude de l'hémi-anesthésie de cause cérébrale. Le professeur, après avoir analysé sommairement les cas publiés par Ludvig Bürck, fait remarquer que jusqu'ici, dans les cas d'hémi-anesthésie de cause cérébrale, l'on n'a pas signalé d'altération des sens spéciaux, mais il croit que cela n'a rien de convaincant, car il est probable qu'il n'y a pas eu d'examen méthodique.

*Hyperesthésie ovarienne.* — M. Charcot attache une grande importance à l'étude de l'hypéresthésie ovarienne; il combat victorieusement l'opinion de M. Briquet qui a voulu placer le siége des douleurs hypogastriques dans les muscles de la paroi abdominale. En effet dans beaucoup de cas l'on peut toucher la peau, pincer les muscles, les soulever, quand ils sont à l'état de relachement, alors qu'en explorant plus profondément l'on provoque une douleur ovarienne des plus manifestes. Quand l'on vient à rechercher le point précis de cette douleur ovarienne l'on constate qu'elle siége au point d'intersection de deux lignes : l'une, horizontale, passe par les deux épines iliaques antéro-supérieures, et l'autre, verticale, est la continuation de la ligne qui limite latéralement l'épigastre. Dans cette région l'on rencontre facilement un corps ovoide allongé transversalement et qui roule sous le doigt, ce corps varie du volume d'un œuf de pigeon à celui d'une noisette, c'est l'ovaire plus ou moins congestionné. C'est de ce point que part l'aura hystérique pour remonter à l'épigastre d'abord, puis à la gorge. M. Charcot signale de plus certains troubles céphaliques qui seraient la continuation du meme phénomène; ces troubles ont toujours lieu du côté de la tete correspondant à l'ovaire qui est le point de départ de l'aura.

Du reste il en est de même pour tous les autres accidents de l'hystérie : l'hémi-anesthésie, etc., est tantôt à gauche, tantôt à droite, suivant que l'ovaire gauche ou l'ovaire droit est le point de départ de la douleur. Quand les accidents sont bilatéraux, ils prédominent toujours du côté de l'ovaire qui est le plus douloureux.

Une compression plus énergique est capable d'enrayer le développement de l'accès quand il est à son début, ou meme de le couper court lorsque déjà l'évolution des accidents convulsifs est plus ou moins avancée.

Dans des considérations historiques fort intéressantes M. Charcot fait voir que, dans les grandes épidémies d'hystérie, c'est surtout par la compression de l'abdomen que l'on parvenait à soulager les malades.

*Contracture hystérique.* — La contracture hystérique fournit à M. Charcot l'occasion de plusieurs considérations fort intéressantes. Il fait d'abord remarquer que sous beaucoup de rapports la contracture hystérique se rapproche de la contracture par lésions cérébrale ou spinale, mais que les phénomènes prémonitoires,

l'existence concomitante d'une hémi-anesthésie, enfin l'absence de tout phénomène analogue du côté de la face suffisent dans la plupart des cas pour établir le diagnostic d'une manière positive.

M. Charcot rappelle en outre que dans des cas assez fréquents l'on voit une contracture hystérique devenir le point de départ d'une sclérose des cordons antéro-latéraux.

*Hystéro-épilepsie.* — Dans cette étude, qui termine la série des leçons de M. Charcot, l'auteur se rattache complétement à l'opinion suivante : « L'épilepsie ne serait là qu'une forme extérieure; elle ne serait point dans le fond des choses. » Cependant il est loin de nier que l'hystérie et l'épilepsie puissent coïncider chez les mêmes malades ; mais alors les attaques propres aux deux névroses restent distinctes, et les deux affections coexistent, sans agir l'une sur l'autre, d'une manière distincte. M. Charcot cite comme preuves à l'appui de son opinion : 1° l'absence du petit mal; 2° l'influence de la compression de l'ovaire; 3° l'absence de troubles de l'intelligence.

Enfin les recherches *thermométriques* dans l'état de mal fournissent encore de nouveaux renseignements. Dans les accès d'épilepsie vraie la température centrale s'élève notablement et ce phénomène persiste souvent pendant plusieurs jours après que les convulsions ont cessé. Dans les accès d'*hystéro-épilepsie* au contraire, la température tout en s'élevant un peu n'atteint jamais un chiffre comparable à celui que l'on observe dans les cas d'accès épileptiques.

De plus, et c'est là un caractère distinctif des plus importants, les accès de mal hystéro-épileptique peuvent se prolonger beaucoup plus longtemps que les accès d'épilepsie sans entraîner la mort, qui arriverait inévitablement dans les cas d'épilepsie.

Telles sont d'une manière générale les principales données contenues dans les leçons de M. Charcot; mais celles-ci sont tellement nourries de faits, que, pour ne pas sortir de notre cadre, il nous a été impossible d'en donner une véritable analyse.

H. CHOUPPE.

---

**Considérations théoriques et thérapeutiques sur le diabète sucré, par le Dr LÉCORCHÉ.** (*Gaz. hebd.*, *nos* 24 *et* 27.)

Après avoir montré que toutes les théories émises jusqu'à présent sont impuissantes à rendre compte de la glycosurie diabétique, le docteur Lécorché avance que la glycosurie n'est pas le fait primitif dans le diabète. Elle ne se montre que secondairement à la désassimilation des substances protéiques qui constitue l'essence même du diabète, elle n'est qu'un accident de la maladie, elle peut même manquer et les accidents diabétiques n'en persister pas moins.

Mais ce qui caractérise surtout la maladie c'est la *perte de quantités énormes d'urée*, fait signalé par Royer d'abord, puis par Mosler, Uhle, Hierfelder. Il est des malales qui perdent par jour 80, 90, 100 grammes d'urée, et on la trouve non-seulement dans les urines, mais dans les sueurs et les matières fécales. « En servant à la combustion des matières protéiques, l'oxygène respecte tout ou partie des substances glycosuriques formées dans l'économie aux dépens du glycogène. Ces substances glycosuriques arrivent alors dans l'urine et on les y trouve en quantité d'autant plus grande que le chiffre de l'urée est plus élevé. » Au début, la soustraction des aliments féculents pourra être suivie de la diminution ou de la disparition du sucre, parce que la désassimilation protéique n'est pas encore considérable et que l'oxygène est encore suffisant pour la combustion des substances protéiques désassimilées et de la faible quantité de sucre fourni par le glycogène venu de ces substances. Mais que cette désassimilation des matières protéiques et que les pertes en urée augmentent, la quantité d'oxygène sera insuffisante à la tâche d'entretenir ces combustions et de brûler les substances glycosuriques qui, produites même en quantité moindre qu'à l'état normal, pourront apparaître dans l'urine.

C'est donc à cette désassimilation croissante et non à la glycosurie qu'il faut attribuer tous les phénomènes, tous les accidents observés dans le diabète. La polyurie, la polydipsie et la polyphagie s'expliquent mieux, en effet, par cette désassimilation que par la présence du sucre dans le sang. Ces symptômes ne peuvent même s'expliquer que par cette désassimilation, puisqu'ils persistent même après la cessation de la glycosurie. A la dernière période du diabète, cette désassimilation croissante produit tous les accidents que l'on détermine chez les animaux soumis à l'inanition : hémorrhagies, inflammations, gangrène, etc.

La théorie soutenue par l'auteur a une grande importance au point de vue du traitement, car c'est en cherchant à combattre cette désassimilation qu'on peut parvenir à améliorer d'une façon permanente l'état des malades. Toutes les médications en usage jusqu'à ce jour ne s'adressent qu'au symptôme glycosurie. D'une part nous savons que la suppression des aliments féculents est le plus souvent insuffisante, et d'une autre part on n'ignore pas qu'elle peut être préjudiciable aux malades en devenant la cause de dyspepsie et d'un état anémique qui favorise encore le processus désassimilateur du diabète.

Certains médecins permettent l'ingestion des féculents, mais, supposant que le diabète tient à un ralentissement survenu dans les modifications qu'ils subissent dans l'estomac, ils ont pensé pouvoir prévenir cette maladie en prescrivant l'usage de la levûre de bière dans le but d'activer la transformation de la glycose, qui doit passer à l'état d'acide lactique pour former l'acide du suc

gastrique. L'expérience n'a pas confirmé les idées théoriques de Bird Herepath, elle n'a fait que nous démontrer une nouvelle source de dyspepsie dans l'emploi de ce ferment.

La théorie de Cl. Bernard devait conduire à employer une médication destinée à empêcher la formation du sucre dans l'économie et dans le foie. C'est ainsi qu'on eut recours aux révulsifs, à la valériane, à l'opium, au castoréum, à la strychnine, à l'électricité, à l'hydrothérapie.

La théorie de Reynoso et de Dechambre, d'après laquelle la glycosurie diabétique serait due à l'accumulation dans le sang de la glycose inoxydée, devait aussi conduire les médecins à employer des moyens capables d'augmenter les combustions (cures d'eau à Vichy, Ems, inhalations d'oxygène, emploi de chlorates, de permanganates, de mélanges oxygénés.

Ces deux dernières médications augmentent les combustions, activent souvent le travail de désassimilation qu'il faut au contraire tâcher d'enrayer par un traitement qui doit être, d'après M. Lécorché, à la fois *hygiénique*, *médical et chirurgical*.

*Le traitement hygiénique* consiste à prescrire un régime qui s'oppose aux pertes en albumine faites par le malade : substances azotées (viandes, œufs), graisses (huile de foie de morue, beurre), alcool, thé, café. Les féculents ne doivent pas être complétement proscrits ; on devra recommander aussi les exercices musculaires et l'emploi de l'hydrothérapie, avant que la maladie ne soit arrivée à la période de cachexie.

*Le traitement médical* consiste dans l'emploi de médicaments qui peuvent agir en diminuant la formation de l'urée. L'opium agit comme médicament d'épargne (expériences de Pécholier et Lécorché), et non pas en provoquant des sueurs (Bouchardat) ; l'arsenic, en modifiant le système nerveux (Brouardel).

La valériane agit de la même façon, ainsi que le bromure de potassium, qui sont des médicaments d'épargne. Le diabète étant une maladie de dénutrition par excellence, il faudra aussi employer un traitement tonique : préparations ferrugineuses et quinquina. De plus, les alcalins, les eaux minérales de Vals et de Vichy, etc., devront être mis en usage, surtout dans une période peu avancée de la maladie. Ces alcalins n'agissent pas, comme Mialhe le supposait, en combattant l'acidité du sang, ou en empêchant le glycogène de se transfomer en sucre (Pavy), mais plutôt en augmentant la sécrétion du suc gastrique, en facilitant les digestions, comme il résulte des belles expériences de Cl. Bernard.

Le traitement est *chirurgical* au point de vue des opérations qui peuvent être pratiqués sur les diabétiques. Or, certains chirurgiens, parmi lesquels se place M. Verneuil, se résignent difficilement aux opérations chez les diabétiques et craignent les hémorrhagies ; d'autres, parmi lesquels il faut citer MM. Trélat, Legouest,

Larrey, etc., soutiennent l'innocuité des opérations chez ces malades.

HENRI HUCHARD.

---

**Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie (Sur l'atrophie musculaire progressive, la vraie et la fausse hypertrophie musculaire), par N. FRIEDREICH.** (*In-4° de* 358 *p. avec* 11 *planches, Berlin*, 1873.)

Dans cet ouvrage volumineux, d'une prolixité remarquable, Friedreich, en se fondant sur des observations incomplètes et peu précises, veut renverser les résultats que nous croyons acquis désormais à la science en ce qui touche *l'atrophie musculaire progressive*. Il fait de cette maladie une affection primitive du système musculaire, tout à fait indépendante des lésions du système nerveux. Ce serait une *polymyosite chronique progressive*. Les premières altérations commenceraient dans le périmysium interne et consisteraient en une irritation hyperplastique du tissu interstitiel, puis l'irritation gagnerait un nombre plus ou moins grand de fibres musculaires et se caractériserait par les modifications propres à la myosite. Le résultat final de l'altération serait une sorte de cirrhose du muscle. De plus, comme lésion accessoire et dans certains cas seulement, on trouverait une lypomatose diffuse du muscle.

Cette description de l'altération musculaire est exacte et elle ne diffère en rien de celle que divers auteurs en ont donnée. Mais ce qui ne nous paraît pas admissible, c'est de faire de cette altération une affection protopathique. Tout d'abord, considérée en elle-même, cette altération irritative chronique des muscles n'a rien de spécial. On la retrouve dans un grand nombre d'atrophies musculaires dues aux causes les plus variées. C'est là un point intéressant sur lequel je ne puis insister ici, et qui a échappé à l'auteur parce qu'il a négligé de comparer les muscles dans l'atrophie musculaire avec ceux des autres formes de marasme musculaire.

Mais le point le plus important dans la question est celui qui se rapporte aux lésions du système nerveux.

L'auteur présente, comme un argument d'une grande valeur, les résultats négatifs qui ont été obtenus, tant par quelques auteurs que par lui, relativement aux lésions de la moelle épinière, pour établir que l'atrophie musculaire est indépendante du système nerveux. Il montre, de plus, que dans les cas où il existait une lésion, celle-ci a été très-variable, et que, par conséquent, elle ne saurait être invoquée pour expliquer l'altération des muscles.

Mais telle n'est pas la question en litige. Il n'est pas douteux que bon nombre d'autopsies publiées sont très-incomplètes, et que souvent le système nerveux, et la moelle en particulier, n'ont pas été soumis à un examen suffisant. Il est bien établi également que

l'atrophie musculaire est souvent liée à d'autres manifestations morbides et constitue en quelque sorte une complication fréquente de plusieurs variétés de maladie de la moelle. Rien de plus simple, dans ce cas, que de voir les auteurs signaler alors dans cet organe des altérations de siége et de nature variables.

Ce qu'il importe de savoir c'est s'il existe réellement un cas d'atrophie musculaire progressive sans altération des cellules nerveuses de la substance grise. C'est sur ce terrain que la question a été placée dans ces dernières années, et cela à l'aide de faits précis et bien étudiés. Aussi n'est-ce qu'avec des observations de même valeur qu'on pourra combattre les résultats positifs auxquels ils ont conduit. Or, Friedreich, à l'appui de sa théorie, rapporte 5 autopsies. Ce serait plus que suffisant si les examens de la moelle avaient été faits d'une manière complète. Mais il est permis d'en douter, et voici pour quelles raisons : 1° la première autopsie faite par l'auteur remonte à 1858, la dernière date d'avril 1867, et dans toute cette période les altérations des cellules nerveuses n'avaient pas encore attiré d'une manière spéciale l'attention des observateurs; 2° on lit dans la relation des autopsies que le système nerveux central, examiné à l'œil nu et au microscope, a été trouvé intact; mais on n'y trouve pas noté expressément, malgré la longueur de certains détails, que les cellules nerveuses étaient parfaitement conservées ; 3° et, c'est là l'argument important, depuis que les observateurs sont avertis que l'atrophie des muscles, même lorsqu'elle survient secondairement dans le cours d'une maladie de la moelle, trouve sa raison d'être dans une altération spéciale des centres gris de la moelle, cette lésion a constamment été signalée dans toutes les observations complètes. (Voir les *Arch. de phys.*). Loin d'attribuer aux altérations de la moelle une influence sur les lésions des muscles, l'auteur décrit des altérations des extrémités nerveuses intra-musculaires qui, dans quelques cas, remonteraient de là, dans un sens centripète, jusqu'au centre nerveux. Cette opinion aurait pour base, non-seulement les faits anatomiques, mais aussi l'étiologie et la symptomatologie de l'atrophie musculaire progressive.

— Dans son étude de la *pseudo-hypertrophie des muscles*, l'auteur ajoute deux nouveaux cas à ceux qui sont déjà connus et il développe les opinions qu'il a déjà exprimées ailleurs. Cette affection est aussi pour lui une inflammation interstitielle chronique des muscles. Mais ici les éléments nouveaux du tissu conjonctif se transforment en cellules adipeuses. Ce serait donc une maladie identique à l'atrophie musculaire progressive et n'en différant que par quelques particularités propres à l'enfance.

— A côté de cette affection Friedreich place des cas d'atrophie musculaire progressive dans lesquels on trouve une *hypertrophie vraie* de quelques muscles tout entiers. Il en rapporte deux observations.

Dans un cas, on voit une atrophie musculaire progressive des extrémités supérieures et du thorax, combinée avec une hypertrophie vraie des muscles des extrémités inférieures et plus tard des deux muscles deltoïdes.

Dans la deuxième observation, l'atrophie porte à peu près sur les mêmes points et l'hypertrophie s'étend aux masséters, aux sous-scapulaires et, à un faible degré, aux muscles de la nuque. Au microscope les fibres primitives étaient plus grosses qu'à l'état normal, le tissu interstitiel était sain.

— Friedreich traite ensuite des paralysies bulbaires, qui ont de si grands rapports avec les affections précédentes.

Il distingue une forme simple, non compliquée, de paralysie bulbaire progressive qu'il rattache à une myélite, tantôt chronique, tantôt aiguë, de la moelle allongée. Il admet, avec les auteurs qui l'ont précédé, que les lésions atteignent, dans ces cas, les noyaux gris des nerfs hypoglosses, accessoires, faciaux et vagues. Pour expliquer les rapports de cette affection avec l'atrophie musculaire progressive, il divise les cas observés en trois catégories.

Dans une première série de faits, l'atrophie musculaire des extrémités se surajoute à une paralysie bulbaire progressive, préexistante. Dans ces cas l'atrophie succéderait à une paralysie motrice qui la précéderait pendant un temps plus ou moins long, de sorte que la paralysie ne serait pas la conséquence de l'atrophie des muscles, mais le résultat de l'extension de la myélite qui de la moelle allongée gagnerait les pyramides ou les faisceaux antérieurs de la moelle. Dans un second groupe d'observations les symptômes de la paralysie bulbaire surviennent dans le cours d'une atrophie musculaire progressive de date antérieure. Dans ces circonstances cette paralysie bulbaire secondaire serait liée à une névrite assendante qui, des muscles malades, remonterait jusqu'à la moelle allongée.

Enfin l'auteur fait un groupe particulier des cas d'atrophie musculaire progressive compliquée d'atrophie progressive des muscles de la face, du pharynx et de la langue. Ce serait, comme l'atrophie musculaire elle-même, une myopathie indépendante des altérations du système nerveux.

La critique de ces opinions nous entraînerait trop loin. Les lecteurs de la revue ont d'ailleurs eu déjà l'occasion de prendre connaissance des travaux français faits sur ce point.

Dans un chapitre distinct, l'auteur indique comme complication intéressante de l'atrophie musculaire, l'atrophie des os, dont il rapporte un exemple. Cette particularité, qui est pour lui tout à fait inexplicable, ne serait-elle pas moins obscure s'il ne se refusait pas à rattacher toutes ces lésions périphériques à une maladie des centres nerveux qui tiennent sous leur dépendance la nutrition des divers tissus ?

—Le travail se termine par l'étude d'un cas *d'hypertrophie musculaire vraie*, congénitale, à propos duquel Friedreich combat l'opinion soutenue par Auerbach (*Virchow's Arch.*, 1871), et Berger (*Deuts. Arch. f. klin. med.*, IX, p. 363), et qui consiste à regarder cette variété d'hypertrophie comme le premier stade de la pseudo-hypertrophie musculaire. G. H.

---

**La paralysie du nerf sympathique cervical, étude clinique, par William NICATI.** (*A. Delahaye, Paris*, 1873.)

Les travaux de Cl. Bernard sur le grand sympathique ont permis de comprendre certains phénomènes observés déjà antérieurement chez l'homme et relatifs à la vascularisation, à la température, à la transpiration, etc., de certaines parties du corps. Dans un court historique, l'auteur rappelle les principaux travaux publiés sur ce sujet. Mentionnons seulement ici les recherches de Gairdner (1855) démontrant que la parésie du sympathique est un symptôme important pour le diagnostic des tumeurs intra-thoraciques ; celles de Romberg et Duchenne sur le rétrécissement pupillaire dans l'ataxie locomotrice ; celles de Brown-Séquard (1863) qui constate, par des mesures thermométriques, une élévation constante de la température du côté paralysé. (Il n'aurait peut-être pas été sans intérêt de rappeler également les recherches de Charcot sur le même sujet et en particulier celles sur la coloration plus rouge du sang dans les veines du côté atteint) (1). Signalons encore, d'après W. Nicati, la première observation de paralysie traumatique du sympathique cervical publiée par les chirurgiens américains W. Michell, Morehouse et Keen, et la monographie d'Eulenburg et Guttmann sur la pathologie du sympathique (1873).

L'auteur aborde ensuite immédiatement l'étude des symptômes et de la marche de la paralysie du sympathique cervical.

Il distingue : 1° une période de prodromes ou d'irritation : 2° une première période de paralysie ; 3° une seconde période de paralysie. — On passe insensiblement de la première période de paralysie à la seconde par une sorte de période intermédiaire.

— *Période des prodromes ou d'irritation.* Cet état de surexcitation temporaire est caractérisé par :

1° Spasme de l'appareil musculaire dilatateur de la pupille (le mydriasis).

2° Contraction des muscles lisses de l'orbite (l'exophthalmie).

3° Spasme des muscles vaso-moteurs de la tête (l'abaissement de la température.)

4° Accélération excessive des mouvements du cœur (fréquence du pouls).

(1) Voir la thèse du Dr Briquebec, faite sous l'inspiration de M. Charcot; Paris, 1868.

5° Spasmes des muscles lisses des paupières.

*Première période de la paralysie.* — Comme chez les animaux auxquels on a pratiqué la section du sympathique cervical, on observe :

1° Les symptômes oculo-pupillaires bien connus : rétrécissement de l'ouverture des paupières, rétrécissement de la pupille, affaiblissement de la tension oculaire et rétraction de l'œil dans l'orbite.

2° Les symptômes vasculaires : injection des vaisseaux de la moitié correspondante de la tête, augmentation de chaleur dans les mêmes parties et jusqu'à l'aisselle, et enfin sueurs très-fréquentes.

Les symptômes cardiaques font défaut.

*Seconde période de la paralysie.*— Ses symptômes oculo-pupillaires sont les mêmes que dans la première période, mais il n'en est plus de même des phénomènes vasculaires et trophiques. — Les parties paralysées sont *plus maigres, plus pâles et moins chaudes* que celles du côté sain. Enfin, le côté paralysé *ne transpire plus* ou transpire moins que l'autre.

L'auteur étudie ensuite isolément chacun des symptômes précédents et en recherche l'explication.

Avec Horner, Ogle, Eulenburg et Guttmann, W. Nicati attribue le rétrécissement de l'ouverture palpébrale à la paralysie du système de muscles lisses découvert par H. Müller dans les paupières; le rétrécissement de la pupille à la parésie de son muscle dilatateur. Quant à la diminution dans la tension intra-oculaire, elle existe pendant les deux périodes de paralysie et elle est par conséquent indépendante de l'excès de vascularisation. La rétraction du globe de l'œil tient à la réduction de volume du bulbe oculaire, à l'atrophie du tissu graisseux de la cavité orbitaire et à la paralysie des muscles lisses de l'orbite. L'acuité visuelle, l'accommodation, la réfraction n'ont pas présenté de modifications importantes à l'auteur qui s'inscrit contre l'assertion d'Eulenburg et Guttmann, prétendant que « la myopie doit être la conséquence nécessaire du myosis paralytique. »

L'absence des troubles cardiaques résulterait de ce que chez l'homme « les filets sympathiques du côté opposé, resté intact, suffisent à eux seuls à l'innervation cardiaque. » Ce n'est là qu'une hypothèse. En tous cas, nous nous associons à l'auteur pour rejeter celle d'Eulenburg et Guttmann, qui expliquent cette différence entre l'homme et les animaux, en disant que les fibres oculo-pupillaires et vaso-motrices peuvent être situées dans le nerf sympathique cervical plus superficiellement que les fibres qui se rendent au cœur.

L'hypérémie capillaire de la première période entraînerait à sa suite l'augmentation de chaleur, l'hypersécrétion sudorifique et peut-être certains symptômes cérébraux consignés dans quelques observations.

Dans la seconde période de paralysie, l'atrophie des réseaux capillaires entraînerait après elle les modifications qui la caractérisent. Enfin l'auteur attire l'attention sur la méliturie qui pourrait être une conséquence de la lésion du sympathique cervical.

La température pendant la première période de paralysie est plus élevée que du côté opposé. Sous l'influence du froid, la différence devient encore plus grande. Sous l'influence de la chaleur, la différence diminue de plus en plus et vers 50° le côté sain devient plus chaud que le côté paralysé.

Dans la seconde période, la température est plus basse du côté paralysé. Cette différence augmente sous l'influence de la chaleur. Par l'action du froid, la différence diminue et même le côté sain ne tarde pas à présenter une moindre température que le côté paralysé.

En résumé, pendant les deux périodes de paralysie, la température du côté malade subit des variations moindres que celle du côté sain, sous l'influence des mêmes causes.

L'auteur montre ensuite que cette paralysie s'observe dans les lésions du trijumeau, du sympathique cervical et thoracique, de la moelle épinière dans les régions cervicale et thoracique supérieure et enfin dans les lésions du centre sympathique (bulbe), et dans ce dernier cadre rentreraient le goître exophthalmique et le diabète.

Pour le goître exophthalmique, il faut, dit W. Nicati, détacher de la maladie de Basedow proprement dite, considérée comme paralysie du sympathique, une période prodromique ou d'irritation.

Nous terminerons cette analyse en manifestant nos regrets de voir l'auteur de cette intéressante monographie ne pas tenir un compte suffisant de travaux importants publiés sur l'ataxie locomotrice, l'atrophie musculaire progressive et la paralysie pseudo-hypertrophique. C'est ainsi que W. Nicati dit qu'on ne sait pas encore si l'affection des nerfs vaso-moteurs n'est pas la cause ou l'effet de l'ataxie locomotrice et qu'il semble disposé à attribuer un rôle important aux dégénérescences des glanglions et des filets nerveux du grand sympathique dans la paralysie musculaire progressive-atrophique et dans la paralysie pseudo-hypertrophique. Ces questions nous semblent résolues et nous renvoyons le lecteur à un grand nombre de mémoires publiés dans les *Archives de Physiologie* depuis 1868 jusqu'à ce jour (1).

A. JOFFROY.

(1) Signalons également ici l'opinion de Friedreich, qui, dans le travail analysé précédement, cherche à revenir sur les opinions généralement admises aujourd'hui sur la pathogénie de l'atrophie musculaire progressive, et veut établir que cette affection est d'origine périphérique. Nous ne saurions nous ranger à cet avis.

**Ueber das Auftreten von Verfolgungswahn im Pockenprocess und das Vorkommen von Fettsäuren im Harn Pockenkranker (Sur le délire de persécution survenant dans le cours de la variole et sur la présence des acides gras dans l'urine des varioleux), par le Dr H. EMMINGHAUS, d'Iéna.** (*Archiv der Heilkunde, livr.* 3 *et* 4.)

Un travail de Westphal (*Archiv für Psych. und Nerven-Krankheiten*, tome III, p. 376) a fait connaître une série d'accidents nerveux survenus *à la suite* de la variole. Ces accidents ont été attribués à la forme aiguë de la maladie qui, dans la plupart des cas observés, avait donné lieu pendant son cours à des troubles graves du côté des nerfs. Pour Emminghaus c'est plutôt la nature même de la variole et des échanges nutritifs auxquels cette maladie donne lieu qu'il faudrait considérer comme cause de ces troubles cérébraux. Il a observé ces troubles non-seulement après mais encore pendant le cours même de la maladie. Cette hypothèse lui paraît d'autant plus admissible que l'on constate des troubles cérébraux dans presque toutes les affections où les combustions organiques sont irrégulières soit par diminution de certaines substances comme dans l'anémie, soit par la présence de substances toxiques dans le sang, comme dans le diabète, la maladie d'Addison, etc.

L'auteur cite huit cas très-curieux ; dans trois de ces cas, dont un s'est terminé par la guérison, les troubles cérébraux ont coïncidé avec une élévation de la température, mais dans les autres la température s'abaissait précisément au moment du trouble intellectuel. L'examen nécroscopique du cerveau n'est mentionné que deux fois; les altérations y furent peu considérables et consistaient dans une légère infiltration séreuse.

Ces lésions ne pouvant pas rendre compte des troubles psychiques observés, Emminghaus se demande s'il n'existe pas dans la variole une modification spéciale des combustions organiques. Or la production même des pustules entraîne une perte d'albumine assez considérable lorsque la variole est confluente; si l'on ajoute à ce fait le gonflement de la tête et du cou qui entrave la circulation et par conséquent la nutrition cérébrale et si l'on considère de plus la faiblesse de la nutrition alimentaire pendant une affection fébrile, on y trouve des motifs puissants pour admettre une altération des processus chimiques de l'organisme. D'après les recherches de Joseph Baüer (*Ueber die Zersetzungsvorgænge in Thierkœrper unter dem Einflusse von Blutentziehungen,* Munich, 1872), la décomposition de l'albumine et sa diminution dans le sang sont toujours accompagnées d'une accumulation de graisse, il s'agirait donc de rechercher si l'abondance des matières grasses ne serait pas la principale altération chimique qui puisse rendre compte des troubles cérébraux chez les varioleux. Déjà Frerichs, d'après Lehmann

(*Phys. Chemie*, p. 26), et d'après Gorup-Besanez (*Phys. Chemie*, p. 270), aurait trouvé de l'acide valérique dans l'urine des varioleux et l'effet toxique de cet acide a été démontré par Reissner (*De acido valerianico*, Berlin, 1855). Un certain nombre d'analyses chimiques ont permis à l'auteur de constater la présence d'acides gras dans l'urine en proportion croissante avec la gravité de la variole. Cependant il reconnaît lui-même que l'odeur seule a pu lui donner cette indication, car la faible quantité des matières grasses qui se sont déposées n'a pas suffi pour faire une comparaison à l'aide de la balance. Il déclare donc que de nouvelles analyses sont nécessaires pour qu'on soit fixé définitivement sur cette question, tout en considérant l'hypothèse d'une intoxication par les acides gras comme la plus probable pour expliquer les troubles cérébraux de la variole. Un fait difficile à expliquer, c'est la forme particulière et presque constante du délire qui survient dans la variole.

KLEIN.

---

**Lectures on the pathology, diagnosis and treatment of Bright's disease, par Georges JOHNSON.** (*Brit. med. journ.*, 10, 24 *et* 31 *mai* 1873.)

C'est la terminaison d'une série de leçons dont les premières ont été analysées dans les numéros précédents de la *Revue* (t. I, n° 2, p. 633 et 634, et t. II, n° 1, p. 134).

La première leçon est consacrée à l'étude de la maladie de Bright, consécutive à la dégénérescence lardacée ou cireuse du rein. Ces termes vagues semblent à l'auteur préférables à celui de rein amyloïde qu'avait imaginé Virchow et qui aurait le tort de préjuger une explication chimique de la lésion qui est loin d'être démontrée. En même temps l'auteur, qui semble prendre à partie dans cette série de leçons les opinions de Virchow sur les néphrites, se flatte de démontrer ici que le savant allemand s'est trompé quand il a regardé les vaisseaux comme la lésion primordiale dans cette forme d'albuminurie. Après avoir fait remarquer que dans cette variété d'albuminurie, le rein était presque toujours hypertrophié et que sa surface était parfaitement unie, Johnson a observé toutefois que, au lieu de cette hypertrophie, on observait de l'atrophie avec des granulations à la surface de l'organe comme dans le rein goutteux.

*Histoire clinique.*—C'est le docteur Grainger Stewart qui aurait surtout insisté sur ce fait qu'un flot abondant d'urine, pâle, peu dense, est le symptôme le plus précoce et le plus constant de cette forme de la maladie de Bright; cette urine, peu ou point albumineuse au début, le devient de plus en plus; cette polyurie, qui laisse peu de repos au malade pendant la nuit, est précédée d'une dépression

très-notable des forces du malade. L'urine excrétée peut être de 2 à 3 kilogr., et son poids spécifique est de 1005 à 1015; l'examen microscopique n'y révèle pas à cette période la présence de tubuli, pourtant dans quelques cas on peut trouver quelques tubes hyalins ou très-finement granulés, ou contenant même des globules de graisse en petite quantité. A une période avancée, quand l'atrophie rénale succède à l'hypertrophie, le dépôt de l'urine peut être bien plus copieux et épais, et alors on trouve des débris de canalicules en plus grande abondance. A mesure que la maladie progresse, la faiblesse augmente, la respiration est brève, la pâleur devient plus grande, enfin les membres inférieurs s'œdématient. Parfois on constate en même temps une hypertrophie de la rate et du foie, ainsi que de l'ascite. La maladie peut durer de quelques mois à quelques années. Les rémissions sont très-rares, la marche est presque toujours progressive, le malade est emporté soit par des épanchements thoraciques, soit par la diarrhée, soir par des accidents cérébraux, convulsifs ou comateux ; ces derniers sont plus rares que dans les autres formes de la maladie de Bright. La vue est rarement intéressée. Les phlegmasies pulmonaires ou pleurales ne sont pas rares. Enfin le malade peut succomber à une anémie des plus profondes ou à la suite d'hémorrhagies que l'on observe parfois.

*Anatomie pathologique*. — Johnson s'attache à réfuter l'opinion de Virchow sur l'épaississement et la dégénérescence primordiale des petits vaisseaux et des glomérules, lésion facilitant la transsudation et le dépôt des éléments albumineux et fibrineux qui infiltreraient ensuite le reste de l'organe ; la polyurie, de son côté, trouverait son explication dans la paralysie et la dilatation des vaisseaux consécutives à cette dégénérescence. L'auteur anglais, à la suite de nombreux examens des vaisseaux du rein, dans les différentes formes de la maladie de Bright, prétend que dans la dégénérescence lardacée, même quand les reins étaient énormes, il n'avait jamais rencontré qu'un épaississement modéré des parois des vaisseaux. L'hypertrophie rénale ne pouvait donc s'expliquer par une infiltration albumineuse ou fibrineuse de tous les éléments, elle était due simplement à une dilatation considérable des canalicules urinaires remplis d'épithélium opaque, graisseux ou granuleux, ou de dépôts fibrineux analogues à ce que l'on rencontre dans l'urine pendant la vie. La tunique externe des canaux (basement-membrane) était dans les deux substances épaissie et hyaline par le fait d'une substance qui se trouvait aussi dans l'intervalle des canaux.

Les capillaires malpighiens sont épaissis, opaques, brillants et cireux, quelques artères afférentes sont normales, d'autres ont une hypertrophie de la tunique musculeuse, mais le plus grand nombre sont épaisses et plus ou moins lardacées, leur structure

musculaire est voilée en quelque sorte par une infiltration de cette substance, il en est de même aussi des vaisseaux droits ; si l'on ajoute une goutte ou deux d'une solution de potasse au 10e, on rend les parois transparentes, de sorte qu'on peut apercevoir à la fois et les globules sanguins et les fibres de la tunique musculeuse. Les artères afférentes sont parfois dilatées, et dans quelques-unes on a pu constater la présence de globules de graisse, qui peuvent aussi être observés dans les parois des capillaires malpighiens, mais rarement dans les capillaires intertubulaires, dont l'auteur n'a jamais pu voir l'hypertrophie des parois.

L'épaississement de la tunique externe des canaux urinaires pourrait faire croire à un épaississement du tissu intertubullaire et par conséquent des vaisseaux. Ces lésions peuvent quelquefois se rencontrer dans le rein brightique vulgaire, cela vient de ce que les conditions qui engendrent ces deux lésions ont quelques points de contact et qu'elles peuvent se fondre insensiblement l'une dans l'autre.

Les recherches de l'auteur paraîtraient lui avoir démontré qu'au début de la lésion rénale les vaisseaux étaient *normaux ;* ce n'est qu'au bout d'un certain temps que les vaisseaux s'altèrent et s'épaississent, et ce fait est observé aussi bien dans les albuminuries ordinaires que dans celles qui sont consécutives à la dégénérescence cireuse. Le réactif iodé agirait souvent ainsi de la même façon dans les deux formes, aussi Johnson pense-t-il qu'on a attaché une importance peut-être exagérée à ce moyen différentiel. La cause chimique de cette altération est encore si obscure, de l'avis du médecin anglais, que je ne crois pas utile de développer là-dessus la théorie du docteur Dickinson rapportée par lui, et qui ne repose du reste sur aucune démonstration positive.

Le cœur est rarement hypertrophié, à moins qu'il n'existe une atrophie rénale, ce qui est assez rare, ou des altérations des valvules et des gros vaisseaux.

Les commémoratifs tels qu'une maladie ancienne, une suppuration prolongée, la coïncidence fréquente d'hypertrophie du foie, de la rate, permettent aisément de reconnaître pendant la vie cette forme d'albuminurie, de l'albuminurie vulgaire, dont elle ne se rapproche du reste que par les caractères chimiques et histologiques de l'urine.

L'auteur termine la leçon du 10 *mai* par quelques développement sur l'hématurie que l'on rencontre parfois dans le cours et à une période avancée, non-seulement de cette forme d'albuminurie, mais aussi des autres formes. Cette hématurie a coïncidé quelquefois avec du purpura et des hémorrhagies à la surface des muqueuses digestive, bronchique et vésicale. L'examen des urines dans quelques-uns de ces cas n'a pas montré la présence des tubuli de sang coagulé, indice de l'hémorrhagie dans la substance corticale,

d'où l'auteur a conclu que l'hémorrhagie avait eu lieu dans les calices et le bassinet. Le reste du rein était très-pâle, et peut-être cette absence d'hémorrhagie dans le parenchyme rénal était-elle due à l'épaississement des vaisseaux de ce parenchyme ? c'est du moins là l'explication qu'en donne M. Johnson.

La leçon du 24 mai est consacrée à l'étude des albuminuries d'une origine différente de celle de la maladie de Bright; ce sont des albuminuries transitoires ou permanentes par suite de troubles circulatoires et de l'état puerpéral, ou bien de fausses albuminuries. Celles qui sont consécutives à des troubles circulatoires reconnaissent des causes infiniment variées, pulmonaires, pleurales, cardiaques surtout, hépatiques ou spléniques, enfin les embolies, causes toutes fort connues et dont le mécanisme est inutile à rappeler ici. Quand l'albuminurie devient permanente, c'est par suite de l'atrophie consécutive à la dénutrition de l'organe, dénutrition causée par la stase du sang dans les veines et l'apport insuffisant en conséquence du sang artériel. Dans cette forme, malgré l'atrophie, Johnson n'a jamais rencontré l'hypertrophie de la tunique musculaire des artérioles rénales. Dans ces cas l'urine, comme l'on sait, produit des caractères essentiellement différents de l'albuminurie brightique.

L'albuminurie puerpérale peut affecter les trois apparences suivantes : 1° une forme sans accidents cérébraux ; cela est dû le plus souvent à ce que l'albuminurie précédait la grossesse ; beaucoup de cas de ce genre ont été observés, la grossesse s'accomplissait heureusement ainsi que l'accouchement, et l'allaitement même a pu se faire dans quelques cas ; 2° l'albuminurie est le résultat d'une compression veineuse, alors la congestion rénale peut être générale et intense, et les accidents urémiques se montrent alors avec beaucoup de violence ; 3° l'albuminurie peut se montrer à une période peu avancée de la grossesse : alors elle peut être la suite, soit de diverses causes extérieures qui agissent chez les femmes grosses comme chez celles qui ne le sont point, soit d'une altération du sang encore inconnue dans son essence et qui serait sous l'influence de la grossesse ; 4° l'albuminurie peut survenir immédiatement après l'accouchement et être alors la suite, soit d'une cause accidentelle, soit d'une véritable intoxication puerpérale.

L'auteur fait observer avec raison, que dans ces diverses formes le pronostic est très-variable, et que dans certains cas l'allaitement peut être fort nuisible, de même que dans d'autres cas l'enfant n'en paraît pas souffrir.

Les fausses albuminuries, c'est-à-dire celles qui sont la suite des abcès ou des inflammations vésicales et néphritiques, font le sujet de la leçon du 31 mai ; la description de ces cas ne présente aucun détail qui mérite d'être signalé ici. A. GOUGUENHEIM.

**Writer's cramp, its pathology and treatment (Pathologie et traitement de la crampe des écrivains), par G.-V. POORE.** (*The Practitioner, juin, juillet, août* 1873.)

L'auteur définit ainsi la crampe des écrivains : « Maladie chronique caractérisée par un spasme se produisant quand le malade cherche à exécuter un mouvement spécial et compliqué, résultat d'une éducation de sa main, spasme qui ne survient pas dans les autres mouvements. » Après un court historique de la question, il admet que toutes les théories qui ont été émises à ce sujet peuvent se diviser en deux groupes : 1° lésion des centres nerveux ; 2° altération des muscles.

L'auteur aborde alors l'étude de la théorie qu'il défend.

Il établit d'abord que l'on ne peut constater le spasme ou la crampe, quoique le mot crampe soit à chaque instant employé. L'on ne peut non plus exprimer l'idée de paralysie. Il préfère donc, avec M. Duchenne, employer le terme *impossibilité d'écrire*.

Un autre caractère de la maladie, c'est sa marche progressive : d'abord les doigts seuls sont pris, puis, peu à peu, la main tout entière est envahie ; puis si le malade continue d'écrire, la maladie peut affecter les muscles de l'avant-bras, du bras et même de l'épaule.

L'auteur fait voir qu'il y a dans l'acte d'écrire trois choses : 1° préhension de la plume ; 2° pression du bras et de l'avant-bras sur la table ; 3° mouvements imprimés à la plume. Dans cet acte complexe tous les muscles du membre supérieur jouent un rôle.

Mais, si dans les deux premiers temps la contraction musculaire est continue, elle devient intermittente dans le troisième. Ce sont les muscles qui ont une action continue qui se fatiguent le plus vite, et bientôt l'écrivain doit remplacer leur action par celle des muscles supplémentaires, c'est-à-dire les muscles de la main par les muscles de l'avant-bras. En même temps, les mouvements intermittents éprouvent un déplacement, et souvent le membre supérieur se déplace dans son ensemble sous l'influence des muscles de l'épaule. Il peut même arriver que, si la maladie continue à faire des progrès, le bras reste étendu et que l'écriture ait lieu pour ainsi dire par des mouvements de tout le corps.

L'auteur fait ensuite remarquer que si dès le début le malade cesse d'écrire, il peut très-bien se faire que la guérison survienne rapidement.

M. Poore croit que, d'après la description qu'il a fournie, l'idée de placer dans les centres nerveux la cause d'une telle affection doit être repoussée de prime abord.

Dans une partie très-intéressante de son mémoire, l'auteur nous met sous les yeux *le fac simile* de l'écriture de 10 de ses malades,

et c'est avec une précision fort remarquable qu'il fait voir qu'à chaque altération d'un groupe musculaire correspond une forme spéciale d'écriture.

Mais, ajoute-t-il, il est une autre illusion dont il faut bien se garder, c'est que les muscles de préhension qui ne peuvent servir à l'écriture paraissent pouvoir servir à d'autres fonctions. L'auteur montre alors que ce ne sont pas les mêmes muscles qui servent dans ces cas ; le fait devient évident quand, la maladie faisant des progrès, les muscles du bras sont pris : il a vu dans ces cas des malades dans l'impossibilité de s'habiller.

Un autre point très-intéressant de ce mémoire est le suivant : l'auteur a remarqué que les malades affectés de crampe des écrivains présentaient toute la série de mouvements du tronc, de la tête et de la langue, que l'on observe chez les enfants qui apprennent à écrire. Quand la maladie guérit, ces mouvements disparaissent.

Il existe de plus un état intellectuel caractérisé surtout par ce phénomène que le malade éprouve une recrudescence de ses accidents chaque fois qu'il doit écrire en public ou quelque chose d'important. Ceci arrive surtout quand la maladie n'est pas très-prononcée. L'on conçoit encore que l'état mental puisse devenir plus grave quand, la maladie s'accentuant davantage, le malade fatigue de plus en plus en écrivant.

L'auteur admet que cette maladie date de l'emploi des plumes d'acier, qui sont plus dures.

L'auteur insiste ensuite sur le diagnostic, qui dans certains cas peut présenter de sérieuses difficultés. Il ne faut pas la confondre soit avec une paralysie du cubital, soit avec la crampe des musiciens. Si la maladie est à son début, l'on peut trouver par un examen attentif plusieurs muscles faibles, et il faut s'assurer alors si ce sont les muscles qui servent dans l'acte d'écrire. Il faut tenir compte des antécédents du côté du système nerveux ; distinguer de plus, l'atrophie musculaire progressive. Enfin, l'auteur recommande de faire écrire les malades et de bien observer en détail l'attitude qu'ils prennent alors.

L'on a conseillé la ténotomie, le repos, les exercices rhythmiques. Il conseille un traitement général, puis l'électricité et les exercices modérés de la main. Voici comment il emploie l'électricité : il place le pôle positif dans l'aisselle au niveau du plexus brachial, puis, la main étant dans une cuvette d'eau tiède, il y applique le pôle négatif, le malade éprouve alors un grand soulagement, tout le membre est à l'état de repos et l'on fait exécuter des mouvements rhythmiques pendant la séance d'électrisation.

Le traitement est long jusqu'à guérison complète, mais le soulagement se produit vite. H. CHOUPPE.

---

**Description of a peculiar paraplegiform affection (tetanoid pseudo-paraplegia), (Description d'une forme particulière de paraplégie (pseudo-paraplégie tétanoïde), par le Dr E.-C. SEGUIN.** (*Archives of scientific and pract. medicine, n° 2, p.* 103-117, 1873.)

Les phénomènes que l'auteur décrit sous le nom de parésie tétaniforme (*pseudo paraplegia tetanoid*) paraissent se rattacher à un état pathologique commun qui n'est autre que la compression de la partie antérieure de la moelle dans les régions dorsale ou cervicale.

Dans l'un des cas qu'il rapporte, la moelle était comprimée par les fragments d'une vertèbre fracturée (obs. II) ; dans trois autres cas (obs. I, III, V) les malades étaient atteints de mal de Pott avec gibbosité ; enfin, dans la dernière observation (obs. IV), le docteur Seguin porta le diagnostic suivant : lésions syphilitiques de la dure-mère spinale produisant la compression et l'irritation de la moelle. Mais l'existence et le siége de la néoplasie spécifique ne purent pas être confirmés par l'événement. L'affection décrite par le docteur Seguin ne paraît pas être rare, puisqu'il a pu en observer 5 exemples dans l'espace de 3 années. Cette forme de paraplégie serait caractérisée par une certaine impotence des membres inférieurs quand le malade est dans la station verticale, sans aucun affaiblissement musculaire dans ces mêmes parties. Cette fausse paraplégie dépendrait, selon lui, d'un spasme tonique des muscles des membres inférieurs et présenterait comme caractères négatifs : l'absence d'ataxie et la conservation de la sensibilité.

Les signes cliniques seraient les suivants :

« Le malade, dit le docteur Seguin, se plaint d'avoir presque complétement perdu l'usage de ses jambes et il qualifie cette impotence presque absolue de *great lose power.* » Il accuse en outre des sensations anormales dans ces parties et une certaine difficulté dans l'émission volontaire des urines et des selles. Le prie-t-on de se lever et de marcher, il le fait avec difficulté en s'aidant de ses mains ; à peine est-il debout, qu'il chancelle, titube et cherche à rétablir son équilibre compromis en tenant les pieds écartés l'un de l'autre et en inclinant tout son corps en avant. Dans cette position, ses genoux restent souvent étendus et la pointe de ses pieds est fortement déviée en dedans. Sa démarche est toute spéciale : en marchant, il ne traîne pas la jambe comme dans les cas ordinaires de paraplégie incomplète ; il ne plie pas les genoux ; les pieds ne sont pas violemment projetés en dehors ni en avant et ne heurtent pas le sol avec bruit comme dans l'ataxie locomotrice.

La projection des membres, qui caractérise cette dernière maladie, fait ici complétement défaut. Les membres restent dans

l'extension et le malade fait glisser la plante de ses pieds le long du sol ; le léger soulèvement des extrémités, indispensable à la marche, est accompli par un mouvement de tout le membre inférieur. La déviation du gros orteil en dedans et en bas tend à produire un croisement partiel des jambes et des faux pas incessants.

Si au moment où le malade fait ces efforts, on explore ses muscles, on les trouve fortement contractés. Si, d'autre part, le malade étant assis ou couché, on explore la force dynamique des membres inférieurs par les moyens habituels (c'est-à-dire extension et flexion forcées), on trouve la contractilité musculaire à peu près normale, sinon tout à fait intacte, dans les membres inférieurs.

On ne peut donc pas donner à cet état le nom de paraplégie, et la désignation de « pseudo-paraplégie » que propose M. Seguin semble parfaitement exacte. Reste à expliquer l'épithète de *tétanoïde*, tétaniforme, qu'il lui donne. Le pouvoir réflexe est considérablement accru dans les membres inférieurs, et lorsqu'on l'explore, on développe un état tout particulier qui se rapproche de l'épilepsie spinale : les membres, en effet, sont pris aussitôt de spasmes toniques et cloniques. La chaleur appliquée topiquement sur les membres inférieurs provoque au plus haut point ces mouvements réflexes.

L'état de la vessie est parfois remarquable : l'urine ne s'écoule pas goutte à goutte, elle n'est pas alcaline. Si elle vient à être émise involontairement, elle est expulsée par intervalles et par jet, avec la sensation du besoin d'uriner. Le malade est forcé de vider sa vessie plus rapidement que de coutume, et, s'il ne satisfait pas son besoin aussitôt qu'il se fait sentir, l'urine est émise involontairement et par acte réflexe.

Les malades sont généralement constipés ; mais dès que les matières arrivent dans le rectum, l'évacuation en est presque immédiate et forcée. La rétention d'urine, qui est un symptôme vraiment paralytique, se développe assez souvent avec les progrès de la maladie.

La sensibilité cutanée n'est pas nécessairement amoindrie. M. Seguin a trouvé dans un seul cas une anesthésie complète; dans deux autres, la sensibilité était resté intacte. Chose curieuse à noter ! l'existence de l'anesthésie cutanée n'avait nullement empêché la production des mouvements réflexes.

La pathogénie de ce phénomène se rapproche de celle de cet autre groupe de symptômes qui lui est souvent associé ou qui peut même coexister avec lui, c'est-à-dire de l'épilepsie spinale. En premier lieu, l'auteur range parmi les causes de l'exagération du pouvoir réflexe de la moelle, la diminution de l'influx nerveux cérébral produite par la compression médullaire. D'autre part, un

second élément dans la production des spasmes réflexes paraît être la congestion spinale au-dessous de la lésion.

En résumé, le docteur Seguin arrive à conclure que cette fausse paraplégie, due à une excitabilité réflexe exagérée, doit être considérée comme le symptôme d'une compression légère de la moelle en un point situé au-dessus du renflement lombaire ; mais il n'ose pas affirmer, toutefois, que les mêmes phénomènes ne puissent aussi se produire dans des cas de troubles fonctionnels de l'axe spinal.

F. LABADIE-LAGRAVE.

---

**Du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes, par BERNHEIM.** (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, *nos* 28 *et* 31.)

Cheyne a observé le premier en 1816 le mode de respiration dont il est question chez un homme atteint de dégénérescence graisseuse du cœur et qui fut frappé d'une attaque d'apoplexie. Les mouvements respiratoires cessaient par intervalles pendant 1/4 de minute, puis recommençaient, d'abord faibles, ensuite plus fréquents et plus profonds.

Stokes, en 1854, fit de ce phénomène le symptôme presque pathognomonique de la stéatose cardiaque à son dernier stade. Enfin, Théodore von Dusch, en 1867, dans son traité des maladies du cœur, signala l'existence de ce signe dans les maladies cérébrales, dans les tumeurs du cerveau, les méningites de la base, le coma urémique et dans un cas grave de péricardite. Ce rhythme respiratoire a du reste été observé depuis longtemps dans les maladies des enfants et particulièrement dans la méningite tuberculeuse.

Enfin, Traube en 1871 appela sérieusement l'attention des médecins sur ce phénomène, auquel il donna le nom de phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. Il l'observa dans un cas de rétrécissement avec insuffisance aortique et de légère insuffisance mitrale, mais sans que l'autopsie eût démontré de dégénérescence graisseuse du cœur et d'altération dans la cavité crânienne; enfin il en démontra l'existence dans les maladies cérébrales (hémorrhagies, tumeurs, stade comateux de l'urémie, troisième stade de la méningite tuberculeuse), dans les cas enfin où le malade est privé de connaissance. Le mode respiratoire du reste, pour être constaté, a besoin d'être sérieusement recherché; car il peut se présenter plusieurs fois dans un temps relativement court.

Quelle doit être la cause physiologique de ce phénomène? Pour

Traube, il se produit dans les circonstances qui peuvent déterminer une diminution de l'irrigation artérielle dans le bulbe où siége le centre respiratoire (affections aortique ou mitrale, cœur gras, hémorrhagie cérébrale, épanchement méningé ou intra-ventriculaire qui diminuent la circulation intra-crânienne d'une quantité de sang égale au volume de l'épanchement).

« Pendant la pause, l'acide carbonique s'accumule dans le système pulmonaire, les nerfs vagues seuls sont excités, la respiration est superficielle. L'acide carbonique continuant à s'accumuler dans les artères du corps, tous les nerfs sensibles sont excités aussi, et la respiration devient dyspnéique. Mais cette respiration profonde élimine l'acide carbonique ; bientôt il n'y en a plus assez pour exciter les nerfs sensitifs de la périphérie, la respiration redevient superficielle; enfin, il n'y en a plus assez pour exciter les nerfs vagues pulmonaires, la respiration se suspend. »

Traube a encore signalé l'influence de la morphine sur la production ou l'exagération du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes, dans les cas où existent les conditions qui peuvent le développer, telles que les maladies du cœur et du cerveau. On comprend ce fait, puisque la morphine diminue l'excitabilité des centres nerveux, et que son effet s'ajoute à celui de l'ischémie des centres.

Mader, de Vienne, qui observa ce mode respiratoire dans cinq cas, pense que la faiblesse d'action du cœur est incapable à elle seule de le produire; d'après lui, il faut qu'il y ait en même temps une altération des centres nerveux et des lésions du centre respiratoire qui peuvent souvent échapper à une attentive observation.

Ziemssen, d'Erlangen, qui en a relaté trois cas, a observé que les pupilles, pendant la pause, se contractent et restent insensibles à la lumière, pour se dilater ensuite à la première respiration : il a en outre remarqué, pendant la pause, une déviation lente, latérale, se répétant régulièrement du même côté, des deux globes oculaires; de plus l'intelligence était suspendue, le pouls devenait plus petit et irrégulier, la fréquence restant la même. La faradisation fit disparaître pendant quelque temps ces accidents divers, mais le malade finit par mourir.

Bernheim cite une observation personnelle, où un rétrécissement mitral donna lieu d'abord à quelques symptômes d'anémie de l'encéphale ou du mésocéphale (céphalalgie, nausées, vomissements); cette anémie cérébrale était provoquée vraisemblablement par plusieurs causes : 1° par la diminution de volume des ondées sanguines projetées dans le système artériel, diminution produite par le rétrécissement mitral et augmentée par les troubles asystoliques du cœur; 2° par le transport dans les capillaires du cerveau et principalement du centre respiratoire d'une poussière embolique détachée du coagulum de la valvule mitrale. Dans ce cas, la faradisation avec le pinceau électrique des nerfs sensitifs des narines, de la

cavité buccale et laryngée a plusieurs fois fait disparaître ce mode respiratoire et rappelé le malade à la vie; tout au contraire, les injections de morphine qui furent faites à deux reprises différentes exagérèrent cet accident et le firent naître.

En résumé donc, dans certains cas déterminés on peut observer les symptômes d'une paralysie intermittente du centre respiratoire et ces cas doivent être rapprochés, au point de vue pathogénique, des paralysies ischémiques caractérisées par l'intermittence des phénomènes.

Mais le mode respiratoire de Cheyne-Stokes ne se montre pas toujours dans toute son expression avec les pauses et les séries ascendantes et descendantes des respirations, il existe quelquefois à un moindre degré. Ainsi un malade asphyxié par la vapeur de charbon offrait une respiration ayant le rhythme suivant : 5 à 6 respirations laborieuses et bruyantes alternaient avec 4 à 5 respirations superficielles; cette série durait 16 secondes, mais il n'y eut jamais d'arrêt de la respiration.

Ce symptôme est toujours d'un pronostic grave; il n'est cependant pas un indice certain de mort prochaine, il peut être suivi de guérison; il est souvent accompagné de phénomènes oculo-pupillaires, les pupilles se rétrécissant pendant la pause et se dilatant chaque fois que la respiration recommence, et les deux yeux pouvant osciller autour de leur axe vertical pendant la pause. — Le pouls tantôt n'est pas influencé, tantôt se ralentit et devient plus tendu à la fin des pauses, pour redevenir plus fréquent à la fin des respirations. — L'électrisation des nerfs phréniques et des nerfs sensitifs de la face a pu supprimer les pauses et rendre la respiration continue.

La connaissance de ces faits permet à l'auteur de formuler les conclusions suivantes : « 1° utilité de la faradisation des nerfs sensitifs de la face dans le cas de mort imminente par paralysie du centre respiratoire (asphyxie par le chloroforme, etc.); 2° danger de l'administration de la morphine dans les maladies qui donnent lieu à l'anémie cérébrale. »

HENRI HUCHARD.

**On the recurrent brief apnæa, or ascending and descending respiration, in cases of cardiac disease (Sur le phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes), par Thomas LAYCOCK.** (*The Dublin journal of med sc., juillet.*)

Étude sur une forme peu commune de dyspnée observée d'abord par Cheyne, puis mieux décrite par Stokes (V. p. 327 *de la traduction française*). Stokes ne l'avait jamais vue que dans la stéatose du cœur; elle a été observée depuis par Little dans plusieurs autres

affections cardiaques, par Traube, etc., dans des maladies de l'encéphale, avec ou sans affection cardiaque. Quant à Laycock, il admet aussi qu'elle peut se montrer en l'absence de stéatose ou même de lésion quelconque du cœur, et il paraît disposé à l'expliquer par une lésion nerveuse. Plusieurs observations sont jointes à ce mémoire. A. S.

## TRAVAUX A CONSULTER.

**Nouvelles recherches cliniques sur la localisation, dans les lobes cérébraux antérieurs, de l'action par laquelle le cerveau concourt à la faculté psycho-physiologique de la parole, par M. BOUILLAUD.** (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences, 30 juin et 7 juillet* 1873.)

M. Bouillaud rapporte de nouvelles observations de sujets affectés de *lésions complètes ou partielles de la faculté de parler;* chez quelques-uns, cette lésion ne porte que sur certains noms, comme ceux des personnes, des choses, des lieux, des faits, des événements. Il fait l'historique de cette étude de physiologie pathologique depuis ses premières observations en 1822 à l'hôpital Cochin, rappelle les discussions qu'elle souleva en 1865 à l'Académie de médecine (Baillarger, Parchappe, Broca, Gratiolet, Auburtin); il conclut, de l'ensemble de ces données, qu'il existe dans les lobes antérieurs du cerveau : 1° un centre coordinateur des mouvements nécessaires au langage articulé; 2° un centre *dont la lésion porte sur les mots eux-mêmes et non sur la prononciation*, centre sans la coopération duquel la parole ne pourrait s'exercer. — M. E. Chevreul fait remarquer, en réponse à la note de M. Bouillaud, que les mots dont on perd la mémoire sont des *noms substantifs*, et que jamais on n'a remarqué une perte de la mémoire des attributs du substantif dont on se rappelle le nom : il appuie cette remarque sur une théorie de l'*association des idées*, théorie pour le développement de laquelle il renvoie à des écrits prochains. M. D.

**Observation d'aphasie complète suivie de guérison, avec des spécimens de l'écriture du malade aux diverses phases de la maladie, par Joseph GRASSET, interne des hôpitaux de Montpellier.** (Broch. — Montpellier.)

Cette observation est intéressante à plus d'un point de vue, et nous nous permettrons de mettre en relief quelques particularités sur lesquelles l'auteur n'a pas insisté :

Il s'agit d'un homme dont l'âge n'est pas indiqué, ayant des habitudes alcoo-

liques, de l'athérome des radiales et de la rudesse du premier bruit du cœur à la pointe.

Dans la nuit du 15 au 16 novembre, cet homme, qui avoue ses habitudes d'intempérance, a une indigestion, et le soir du même jour il est pris subitement, au milieu d'un violent accès de colère, d'une perte absolue de la parole.

Il entre à l'hôpital le 17, et on note ce jour-là une hémiplégie très-légère du côté droit et une impossibilité complète de traduire sa pensée, soit par la parole, soit par l'écriture, soit par les gestes.

Dans les jours suivants, on vit reparaître successivement et peu à peu la faculté de se faire comprendre par gestes, puis par la parole et l'écriture. Des fac-simile de l'écriture sont joints à l'observation et permettent au lecteur de se rendre compte des progrès faits chaque jour par le malade.

Le 25 novembre, on remarque une hémiopie de l'œil droit. On constata ensuite une abolition du sens de l'odorat dans la narine droite, une abolition du sens du goût dans la moitié droite de la langue et une diminution de l'ouïe pour l'oreille du même côté. On avait bien noté précédemment une diminution de la sensibilité à droite ; mais il faut aussi remarquer que l'examen fait avec le compas de Weber ne permet pas de constater une différence notable entre les deux moitiés de la face.

Le malade sort le 12 décembre, pouvant à peu près parler et écrire comme avant son attaque, mais avec une persistance très-marquée de la céphalalgie frontale gauche et des troubles de la vue, de l'odorat, du goût et de l'ouïe à droite.

L'auteur fait, à propos de cette observation, des remarques sur le sens que l'on doit donner au mot aphasie, et ajoute son opinion personnelle à celles des auteurs qui ont écrit sur ce sujet. Il fait ensuite ressortir le parallélisme qui existe entre les troubles de l'écriture et ceux de la parole. Enfin, l'auteur s'occupe des troubles des sens.

Nous sommes tout à fait de l'avis de M. Grasset pour repousser la localisation de la lésion dans les points de l'encéphale directement en rapport avec les origines connues des nerfs de sensibilité spéciale ; mais nous ne pensons pas comme lui que l'on doive rattacher les troubles observés à une désorganisation d'une portion de substance corticale présidant à ces phénomènes de sensibilité et dont le siége serait inconnu.

On sait qu'il y a un certain nombre d'observations d'hémiplégie qui sont accompagnées, contrairement à ce que l'on observe ordinairement, d'une hémianesthésie complète et très-bien limitée. Non-seulement la sensibilité du tégument externe se trouve atteinte dans ces cas, mais encore les sensibilités spéciales. On trouve alors, à l'autopsie, dans tous ces faits, une lésion intéressant une partie des couches optiques et de la substance avoisinante, et sur laquelle M. Charcot a attiré l'attention dans ses leçons cliniques de la Salpêtrière, actuellement en cours de publication.

Il faut sans doute voir là un phénomène de même ordre, mais moins complet, puisque la sensibilité du tégument externe n'a été que peu intéressée. La même lésion (qui, dans le cas actuel, est certainement un ramollissement) a intéressé suffisamment le lobe antérieur pour produire l'aphasie. Il n'est pas nécessaire, en effet, pour voir apparaître ce symptôme, que la lésion intéressât directement la troisième circonvolution gauche.

A. JOFFROY.

**Sur une particularité relative à la rotation de la tête et à la déviation conjuguée des yeux dans certains cas d'apoplexie, par R. LÉPINE.** (*Soc. biol., séance du 18 janvier, Paris, A. Delahaye.*)

On sait que la déviation de la face et des yeux se produit du côté opposé aux membres paralysés; cependant M. Prévost (*Thèse de Paris*, 1868) fait remarquer que la déviation peut avoir lieu en sens inverse, si la lésion siége dans l'isthme de l'encéphale ou dans le cervelet. Le Dr R. Lépine publie, sous le titre suivant, une observation où la déviation faciale et oculaire s'est faite du côté de la paralysie :

Maladie de Bright; atrophie des reins; hypertrophie du côté gauche; hémorrhagie ayant détruit la couche optique du côté droit et ayant inondé les quatre ventricules; hémiplégie gauche; déviation des yeux et rotation de la tête à gauche; abaissement de la température.

Dans un autre cas observé par M. Lépine, l'hémorrhagie avait pour siége le corps strié et de là s'était répandue dans les ventricules. Cette dernière condition doit être, du reste, regardée comme la cause de l'anomalie signalée au sujet de la déviation faciale. Celle-ci, on le sait, est un phénomène d'irritation, non de paralysie, elle peut être provoquée non-seulement par la lésion primitive, mais encore par l'irritation de l'épendyme du côté opposé au foyer primitif, quand le sang inonde les ventricules ; « cette dernière irritation étant la plus récente, ce sont ses effets qui persistent; d'où il suit que lorsqu'on examine le malade un certain temps après le début, on ne constate que la déviation produite secondairement. »

HENRI HUCHARD.

---

**Note pour servir au diagnostic différentiel des paralysies labio-glosso-laryngées d'origine bulbaire ou d'origine cérébrale, par le Dr JOFFROY.** (*Soc. biol.*, 11 *janvier* 1873, *Paris, A. Delahaye.*)

Dans la paralysie labio-glosso-laryngée d'*origine cérébrale,* les troubles de la motilité du côté des lèvres, de la langue, du voile du palais et du pharynx peuvent être très-prononcés, mais l'auteur ne pense pas que jamais ils puissent arriver à une paralysie complète de l'un de ces organes durant un temps fort long. Ce fait, au contraire, trouve son explication dans une lésion bulbaire siégeant ou bien au niveau des noyaux d'origine des nerfs hypoglosse, facial, spinal, ou bien dans le voisinage de ces noyaux, de façon à couper complétement leurs communications, soit avec le centre de volition, soit avec les organes périphériques.

HENRI HUCHARD.

---

**Clinical lecture on cases of paralysis agitans, par HANDFIELD JONES.** (*Brit. med. journ.*, 1er *et* 8 *mars* 1873.)

Dans cette leçon, appuyée sur le récit de quatre cas de cette maladie, l'auteur expose et défend l'idée de la variété des formes, variété assez considérable parfois pour imprimer à la maladie des aspects très-différents. Ces différences tiennent surtout à l'âge des sujets et au degré plus ou moins considérable de force qu'ils présentaient au moment de l'apparition de la paralysie *agitans*. Chez les jeunes sujets, il y a une grande analogie avec la chorée, tellement qu'à la lecture de la deuxième observation on pourrait se demander s'il ne s'agit pas d'un cas de ce genre. Elle avait surtout le caractère *festinans*. Dans une de ces observations l'auteur remarqua que le malade put à l'aide d'un effort de volonté arrêter le tremblement; dans une autre, l'effet contraire se montre; dans un de ces cas, il survint une obésité notable.

M. Jones se demande ensuite si dans cette maladie le tremblement est initial ou précédé par une paralysie. Il fait observer à ce sujet que c'est surtout chez les vieillards qu'on remarque cette dernière forme : cela tient alors au déchet (*decay*) musculaire naturel à cette période de la vie plutôt qu'à une véritable paralysie. Partout ailleurs, on constata plutôt, comme du reste M. Charcot et Trousseau l'ont fait observer, une énergie musculaire plus grande du côté du tremblement. C'est pour l'auteur un tremblement *actif*, consécutif à l'irritation de la cellule nerveuse plutôt qu'à son inertie.

Il confirme les idées des différents auteurs sur les lésions anatomiques de cette maladie qui peuvent parfois faire défaut ou être très-variables, sans que l'on ait pu jusqu'ici rencontrer des altérations constantes et caractéristiques.

Ce serait le plus souvent un trouble fonctionnel consécutif à des causes fort variées qui provoquerait l'explosion de la maladie. La thérapeutique est peu efficace, quel que soit le traitement employé, sauf toutefois chez les jeunes sujets. Elle n'est pas uniforme en tout cas et paraît être adaptée à des indications très-variées. A. GOUGUENHEIM.

---

**Cases illustrative of the ulse of the ophthalmoscope in the diagnosis of intra-cranial lesions (Observations à l'appui de l'emploi de l'opthalmoscope dans le diagnostic des lésions intra-crâniennes), by WEIR MITCHELL.** (*The american journ. of the med. sc., july* 1873, *p.* 91-105.)

Six observations suivies de remarques. L'auteur conclut en appelant l'attention sur la facilité de déterminer le degré de saillie de la papille dans l'humeur vitrée, en observant avec quel verre convexe le point le plus saillant est vu distinctement à l'ophthalmoscope (image redressée). — Un simple calcul permet de savoir de combien de fractions de millimètres ce point dépasse le fond, et en suivant les progrès du mal de noter toute augmentation ou toute diminution éprouvée par cette saillie pendant le cours du traitement. CH. PÉRIER.

**Interesting case of heart and brain disease, by Dr LOOMIS.** (*The med. Record*, 15 *février* 1873.)

Affection du cœur. Embolie de l'artère coronaire. Infarctus de l'insula de Reil, hémisphère gauche, pas d'aphasie.

L'auteur rapporte en détail l'observation d'un homme qui présentait les signes d'une affection cardiaque avec complications du côté du foie, des reins et des poumons. Le diagnostic, confirmé d'ailleurs par l'autopsie, fut : rétrécissement et insuffisance mitrale, rétrécissement et insuffisance aortique.

Ce que nous désirons signaler c'est l'existence d'une maladie dans l'artère coronaire et d'un infarctus dans l'hémisphère cérébral gauche, au niveau de l'insula de Reil, laquelle lésion n'avait pas donné lieu à de l'aphasie. J. DUBRISAY.

---

**Ueber eine Erscheinung an gelähmten Gliedern (Sur un phénomène observé dans les membres paralysés), par WESTPHAL. — Société médico-psychologique de Berlin, séance du 17 décembre 1872.** (*Berlin. klin. Wochens.*, 1873, *n°* 26, 30 *juin.*)

Le phénomène dont il s'agit a été observé chez des hémiplégiques adultes dont la paralysie remontait à la plus tendre enfance. Voici en quoi il consiste : Lorsque les patients accomplissent un mouvement avec leurs membres sains, ce mouvement est exécuté de la même façon par le côté paralysé qui est soustrait à l'action de la volonté. Il va de soi que lorsqu'il existe des contractures articulaires, elles imposent une borne à ces mouvements associés. Le phénomène mentionné par Westphal est beaucoup plus marqué dans les articulations complétement paralysées que dans celles où la volonté parvient encore à imprimer quelques mouvements.

Les mouvements passifs et ceux provoqués par les courants électriques sur les membres sains ne déterminent pas de mouvements simultanés du côté paralysé. Dans un des faits observés, du côté paralysé, la sensibilité cutanée était un peu diminuée, la notion de la situation des articulations était perdue et même le sens de la fatigue musculaire paraissait manquer. Du moins si on fatiguait les articulations de la main saine en faisant exécuter au patient des mouvements énergiques fréquemment répétés, la main malade reproduisait ces mouvements involontairement, avec une puissance motrice moindre, il est vrai, mais sans paraître éprouver la moindre lassitude. Les mouvements réflexes du membre sain en provoquaient de semblables du côté opposé. Chez un patient où l'hémiplégie était incomplète, les mouvements volontaires encore possibles du côté paralysé entraînaient des mouvements simultanés dans les membres intacts.

Westphal donne l'explication suivante de ce phénomène : Originaire-

ment, les impulsions volontaires parties de l'hémisphère droit, par exemple, et qui vont exciter les nerfs des membres gauches, sont transmises simultanément dans l'hémisphère gauche par les fibres commissurales et déterminent ainsi une excitation analogue dans les extrémités du côté droit. Nous arrivons peu à peu par l'habitude à supprimer cette dernière excitation. Il est facile de retrouver dans certaines circonstances un vestige de cette tendance aux mouvements associés symétriques des membres des deux côtés, entre autres la difficulté qu'on éprouve à faire exécuter en même temps aux deux bras des mouvements de rotation en des sens opposés. Si maintenant nous admettons qu'en conséquence d'une lésion existant dès la première enfance dans un des hémisphères, dans le droit, par exemple, le lieu d'origine des impulsions motrices volontaires a été détruit, tandis que le centre moteur du noyau lenticulaire de ce côté est resté intact, il est évident qu'il n'existe aucun motif pour l'interruption des excitations simultanément transmises par les faisceaux des commissures au centre moteur droit. Quoi qu'il en soit, il serait intéressant de faire l'autopsie d'un cas semblable qui ferait voir peut-être que le foyer morbide siégeait dans l'hémisphère lui-même et non dans les masses ganglionnaires motrices. On sait en effet que l'immense majorité des hémiplégies survenues dans l'âge adulte siégent dans ces dernières, aussi n'observe-t-on pas dans ces faits des mouvements communiqués symétriques.

J. B.

---

**Auscultation der Herztöne am Kopfe (Auscultation du crâne), par W. ZENKER.** (*Deutches Archiv f. klinische medicin, XIe vol., 6e partie.*)

Si l'on applique l'oreille sur le sommet de la tête, on peut, chez la plupart des sujets, percevoir les bruits isochrones à ceux du cœur; ils proviennent sans aucun doute des carotides et sont transmis non par les parois crâniennes, car on ne les entend pas sur les côtés de la tête, mais par la masse cérébrale. Ils semblent être plus intenses chez les individus débilités.

H. HALLOPEAU.

---

**Paralysie musculaire a frigore, par VULPIAN.** (*Soc. de Biologie, Gaz. méd.*, 1873, *p.* 183.)

Il s'agit d'un cas de paralysie des muscles de l'avant-bras qu'anime le nerf radial ; la sensibilité était conservée, les muscles se contractaient et continuèrent des mois à se contracter par l'électricité, ce que Vulpian donne comme éliminant l'idée d'une paralysie par compression (contredit par Panas, *Arch. de méd.*, 1873). Le nerf électrisé ne déterminait aucune contraction ; or, comme il n'avait pas perdu ses fonctions, puisque la sensibilité était conservée, il faut en conclure que le froid agit sur les plaques terminales en détruisant (comme le curare) l'union du muscle et du nerf.

L.-H. F.

---

**On migraine (De la migraine), par le Dr William DALE.** (*The Practitioner, mars* 1873.)

Cet auteur rapporte en détail sa propre observation. Il insiste surtout sur ce fait que pour lui la migraine semblait manifestement consécutive à des troubles gastriques, et qu'il a pu pour ainsi dire s'en débarrasser par une diète sévère. Il reconnaît de plus que certaines causes peuvent agir comme adjuvantes dans la production des accès.

H. CHOUPPE.

---

**Note sur les phlegmasies cardiaques liées à l'érysipèle de la face, par le Dr JACCOUD.** (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 20 *juin* 1873.)

M. le docteur Jaccoud a observé, en 1866, le premier cas de complication cardiaque dans un érysipèle de la face. Il en a vu de nouveaux exemples depuis cette époque et les a consignés dans son *Traité de pathologie* et dans la *Clinique de Lariboisière*.

Les cardiopathies observées dans le cours de l'érysipèle sont par ordre de fréquence décroissante : *l'endocardite*, qui est de toutes la plus fréquente ; la *péricardite* et la *myocardite*.

L'*endocardite* de l'érysipèle ne se révèle par aucun symptôme subjectif, à peine provoque-t-elle une ascension légère de la température ; elle occupe le plus ordinairement l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, dans un cas elle a atteint la valvule tricuspide. Dans ses leçons de l'hôpital Lariboisière, l'auteur avait enseigné que les cardiopathies érysipélateuses se terminent ordinairement par résolution parfaite ; mais il a observé dernièrement un cas d'insuffisance mitrale d'origine érysipélateuse survivant à la disparition de l'exanthème. Donc, l'endocardite de l'érysipèle, comme celle du rhumatisme, peut aboutir à une résolution complète, ce qui est le fait ordinaire ;— elle peut tuer dans la période d'acuité ; — elle peut laisser sur les valvules des traces définitives de son passage.

La *péricardite* est plus rare, ne dépasse pas le degré de la péricardite sèche ; elle n'est jamais isolée, est toujours liée à l'endocardite, n'a jamais survécu à la terminaison de l'érysipèle.

La *myocardite*, plus rare encore, accompagne l'endocardite ou existe seule, elle rend compte de la terminaison inopinément funeste d'un certain nombre d'érysipèles. Pour M. Jaccoud, elle est le résultat direct de l'élévation excessive de la température ; c'est une myosite par hyperthermie ; car dans deux cas où l'autopsie a été faite, la température était pendant la vie bien plus élevée qu'elle ne l'est d'ordinaire dans l'érysipèle.

HENRI HUCHARD.

---

**Étude sur quelques cas de ruptures dites spontanées du cœur, par M. A. LE PIEZ.** (*Thèse inaugurale, A. Delahaye, Paris*, 1873.)

Le travail de M. Le Piez est appuyé sur quarante observations dont une seule lui est personnelle.

L'auteur s'occupe d'abord des causes prédisposantes et des causes occasionnelles, et il partage sur ces divers points les opinions qui ont cours dans la science Puis, entrant dans la véritable étude de la cause efficiente des ruptures spontanées du cœur, il montre qu'il y a un point qui domine toute l'histoire de ces ruptures, c'est l'altération des artères coronaires.

M. Le Piez fait ensuite remarquer que, dans les cas où la seule lésion appréciable du myocarde était une dégénérescence graisseuse, la rupture était toujours produite sous l'influence d'une augmentation de pression et avait pour siége le ventricule gauche, c'est-à-dire le point où ces augmentations sont le plus habituelles.

Il explique les symptômes qui, dans beaucoup de cas, précèdent la mort par des ruptures se faisant en plusieurs temps. Il ne croit pas que l'apparition des signes précurseurs puisse être attribuée à la production de l'infarctus.

Les symptômes principaux sont :

Une douleur brusque, déchirante, rétro-sternale, quelquefois avec des irradiations vers le cou et le bras gauche, quelquefois une série de syncopes, puis des périodes de rémission plus ou moins complète, et enfin la mort d'ordinaire très-rapide.

L'examen du cœur ne fournit pas toujours de signes caractéristiques.

Le diagnostic est habituellement difficile, sinon impossible, à faire.

Peut-être doit-on revenir sur la gravité du pronostic.

Le traitement jusqu'à ce jour a toujours été inefficace.

Peut-être devrait-on pratiquer largement la saignée, puis administrer la digitale. H. CHOUPPE.

**On functional mitral murmur (Du souffle mitral sans lésion d'orifice), par Christopher-J. NIXON ; discussion par Gordon, Hayden, H. Kennedy, the med. soc. of the coll. of physicians.** (*The Dublin journal of med. sc., juin.*)

L'auteur de cet intéressant mémoire rapporte d'abord 5 faits dans lesquels on avait pendant la vie entendu à la pointe du cœur un souffle systolique, sans qu'il y eût de lésion de l'orifice mitral. Dans 3 cas seulement, l'autopsie vint le démontrer ; dans les 2 autres le souffle disparut. — L'un de ces derniers, relatif à un cas de palpitations idiopathiques, est remarquable en ce que le souffle existait seulement pendant les attaques de palpitation. Nixon pense que le siége de ces souffles est à l'orifice mitral et qu'il ne s'agit ni d'un souffle tricuspidien ni d'un bruit extra-cardiaque produit par le choc de la pointe du cœur contre le poumon. Cette assertion n'est cependant point parfaitement démontrée. La différence dans l'intensité du souffle suivant la position du malade, son siége parfaitement localisé, non pas à la pointe mais un peu au-dessus, et surtout son ren-

forcement très-net après les grandes inspirations, comme dans la 4e observation, commandent quelques réserves à ce sujet.

Nixon attribue ce bruit à un reflux du sang à travers l'orifice mitral et, pénétrant plus avant dans l'étude des conditions pathogéniques de ce souffle, il admet (mais, comme il le dit, avec une certaine hésitation) que ce bruit anormal résulte d'une « irrégularité ou plutôt d'un défaut de rapport (correspondance) entre l'action des fibres du ventricule et celle des muscles papillaires, » trouble fonctionnel dû lui-même à l'atonie des muscles papillaires ou à une perversion dans leur rhythme.

Le Dr Gordon rapporte le fait d'un enfant qui, pendant plusieurs attaques d'asthme présenta un souffle à la pointe. — Le souffle disparaissait dans l'intervalle des attaques.

Le Dr Hayden a également observé du souffle analogue chez des gens qui faisaient des abus de tabac, de masturbation, et d'une façon générale chez les individus présentant un état de débilitation générale et surtout de faiblesse musculaire. Pour lui, cet état du myocarde a beaucoup d'importance, et il a peine à admettre un trouble nerveux comme cause de ce bruit du souffle. Kennedy fait intervenir pour l'explication du bruit de souffle mitral d'origine fonctionnelle, non-seulement l'état du myocarde, mais l'altération du sang. A. S.

**Essai sur quelques affections organiques du cœur (Dilatation du cœur droit et rétrécissement mitral), par M. LECHAPELAIN.** (*Thèse, Paris, n° 388.*)

La première partie de cette thèse contient, outre quelques observations du plus grand intérêt, quelques données nouvelles sur la physiologie pathologique de la dilatation du ventricule droit à la suite des affections pulmonaires. L'auteur, outre l'obstruction des capillaires au niveau des alvéoles, fait jouer un rôle assez important au phénomène dyspnée. Pourquoi dans tel cas d'emphysème se produira-t-il une dilatation du cœur droit qui n'existera pas dans un autre où la lésion pulmonaire semble tout aussi prononcée? L'auteur conclut de quelques observations personnelles que le cœur ne se laisse que peu ou pas distendre chez les sujets qui présentent une force de résistance encore considérable, et que la dilatation du cœur est tout autant sous l'influence du mauvais état de la constitution que sous celle de la lésion pulmonaire elle-même. — Un peu plus loin il cherche à établir que les sujets qui en même temps qu'un emphysème prolongé ont une bronchite intense sont plus que d'autres prédisposés aux dilatations cardiaques. Chez elles, en effet, l'effort vient non pas par accès, mais d'une façon continue, appeler dans la poitrine non-seulement l'air, mais encore une grande quantité de sang. L'auteur pense que cette grande quantité de liquide, qui vient bien plus fréquemment qu'à l'état normal dilater les cavités droites, peut devenir par une action toute mécanique la cause d'une dilatation permanente; il croit que c'est par ce processus que l'on peut expliquer les dilatations cardiaques que l'on observe dans le rachistime alors qu'il n'existe aucune altération des vaisseaux pulmonaires. — La seconde partie de la thèse, consacrée au rétrécissement mitral, ne contient rien de bien important. H. CH.

**Considérations sur la phlegmatia alba dolens dans l'état puerpéral, par le Dr GAFÉ.** (*Thèse de Paris, n° 290.*)

Après avoir consacré à cette maladie une description intéressante pour laquelle il a mis à contribution, outre les auteurs classiques et les mémoires spéciaux, une leçon clinique de M. le professeur G. Sée et un certain nombre d'observations inédites, l'auteur avance une théorie qui peut se résumer ainsi :

La pression de la tête du fœtus comprime dans l'intérieur du bassin, non pas les veines, comme le croyait Velpeau, mais les nerfs ; il en résulte une paralysie ou une demi-paralysie qui rend compte de certains troubles nerveux observés au début ou à une période avancée de la maladie. — Cette paralysie produit aussi une dilatation des vaisseaux, et celle-ci vient s'ajouter aux autres causes qui ralentissent la circulation en retour pour déterminer une thrombose. A. S.

---

**Analysis of observations on the temperature, pulse, and respiration in phthisis and acute tuberculisation of the lungs, par Wilson FOX, royal medical and chirurgical society.** (*Lancet*, 7 *juin* 1873.)

Dans ce travail, l'auteur donne une analyse des observations du matin et du soir sur la température, le pouls et la respiration, faites dans 80 cas de phthisie, à University College hospital. Il divise les cas de phthisie en 5 catégories : 1° la tuberculose aiguë; 2° la phthisie tuberculeuse aiguë ; 3° la phthisie chronique ; 4° les cas à haute température n'entraînant pas la mort ; 5° les cas à basse température n'entraînant pas la mort. Voici l'ordre des recherches : 1° le maximum et le minimum des températures; 2° les maxima du matin et du soir ; 3° les minima du matin et du soir; 4° les exacerbations et les rémissions venant du matin au soir et du soir au matin ; 5° les circonstances qui influent sur le degré de la fièvre.

Les températures les plus hautes furent surtout observées dans la tuberculose aiguë, mais on les a rencontrées aussi dans les autres catégories sauf la 5e. Dans les cas mortels, c'était la règle, dans la phthisie chronique toutefois la température ne s'élevait jamais autant que dans les autres catégories à moins toutefois de complications pneumoniques. La température dans la 5e catégorie baissait beaucoup plus que dans les autres, et c'est surtout le matin qu'on observait ces abaissements considérables, à cause des rémissions qui se faisaient progressivement du soir au matin. Ces abaissements thermiques du matin sont plus communs dans la phthisie chronique que dans la phthisie aiguë. La température du soir de 37°,7 se rencontrait seulement dans les cas de phthisie chronique et dans ceux de la 5e catégorie; pourtant quelques auteurs l'ont aussi observée dans des cas de tuberculose aiguë, à la suite des grandes rémissions qui se font parfois du matin au soir. Le maximum de la température est ordinairement, mais pas constamment, le soir. Dans 10 pour cent des cas, la température du soir et du matin était égale. Dans 23 pour cent, le maximum était plus haut le matin que le soir. Dans 15 pour cent,

le minimum était plus bas le matin que le soir. Les hautes températures du matin étaient plus communes dans la classe des phthisies aiguës que dans les autres, et même dans les cas où la température était peu élevée, elle était plus élevée le matin que le soir. Dans le cours des différentes variétés de tuberculisation, il y a néanmoins des variations et des irrégularités. L'auteur fait remarquer que ces observations ont été faites surtout le matin et le soir et que dans l'intervalle de ces explorations on a aussi rencontré des exacerbations vers le milieu de la journée, mais dans fort peu de cas il y a eu élévation de température entre le soir et le matin. On a aussi noté une température égale le soir et le matin, mais presque toujours pendant peu de temps, 36 à 48 heures environ. Cette égalité de température des deux moments de la journée se rencontre habituellement dans des cas très-fébriles et dans les formes graves de la maladie. En pareil cas, il peut y avoir aussi interversion complète des moments d'exacerbation et de rémission.

La température, dans son élévation comme dans son abaissement, gagne ou perd à peu près le même nombre de degrés, mais cette égalité n'existe pas toujours ainsi, les rémissions sont quelquefois plus étendues que les exacerbations. Que les cas soient mortels ou non, cette proportion reste sensiblement la même.

M. Wilson Fox, conteste l'opinion de Niemeyer, que la température dans la phthisie aiguë reste continuellement haute, de grandes rémissions et exacerbations s'observeraient dans cette forme dans une proportion aussi grande que dans les autres.

Bien que la température du matin soit plus haute habituellement que celle du soir, on observe quelquefois les exacerbations du soir au matin et les rémissions du matin au soir.

De grandes exacerbations sont dues quelquefois, soit à l'extension de la maladie, d'autres fois à des inflammations intercurrentes ; mais cela n'est pas toujours facile à vérifier. De grandes rémissions sont le fait de l'épuisement et sont alors d'un fâcheux augure. La sueur n'est probablement pas la cause, mais plutôt la conséquence de la rémission ; car elle peut coexister avec une température élevée, de même que des rémissions ne sont pas toujours accompagnées de transpiration. L'hémoptysie enfin n'aurait pas influé sur la température.

Quant aux rapports du pouls avec la température, voici les conclusions de l'auteur :

1° Dans la majorité des cas, il y aurait rapport direct entre la fréquence du pouls et l'élévation de la température, mais ce n'est pas toujours la règle ; 2° le pouls du matin est plus rapide que celui du soir, ce qui confirme les observations d'Edward Smith sur ce point; mais les exceptions ne sont pas absolument rares. La respiration peut s'accélérer en même temps que la température, comme l'a démontré Traube, mais c'est encore plus avec le pouls qu'il y a rapport direct des mouvements respiratoires. Toutefois dans ces différents rapports, on a noté des irrégularités assez fréquentes.

A. GOUGUENHEIM.

**Dyspepsie caractérisée par des vomissements très-abondants, une vive sensibilité de la région épigastrique, la dilatation de l'estomac, etc. ; traitement par l'aspiration du liquide, par le Dr LEVEN.** (*Soc. biol., séance du 25 janvier, Paris, A. Delahaye.*)

M. Leven a eu à traiter un malade affecté depuis longtemps de vomissements très-abondants (2 ou 3 cuvettes de liquide par jour). La sensibilité de la région de l'estomac était très-vive et s'étendait jusqu'à l'ombilic. L'amaigrissement était très-prononcé. Chaque jour, durant 3 mois, on a retiré de l'estomac 1 à 3 litres de liquide avec la sonde œsophagienne, et en aspirant à l'aide d'une seringue. Sous l'influence de ce traitement, le malade put manger et le liquide devint de moins en moins abondant.

Un autre malade, affecté également de vomissements, rendait aussi un liquide d'un aspect filant, neutre au réactif, renfermant des sels et des débris de cellules. En traitement depuis 4 mois, le malade a vu la sensibilité épigastrique disparaître et la quantité de liquide rendue diminuer. Il s'agit donc là d'une dyspepsie spéciale non classée par les médecins.

Dans la discussion qui a suivi cette communication, M. Charcot établit que l'ulcère simple est la cause la plus fréquente de la dilatation de l'estomac et que dans certains cas d'ulcère, les antécédents, les débuts de la maladie peuvent passer inaperçus.

Une des causes de dilatation de l'estomac mal étudiée, dit M. Cornil, est le rétrécissement du pylore consécutif à une hypertrophie de la tunique musculaire, siégeant au niveau de cet orifice. HENRI HUCHARD.

---

**Neuropatische Enstehung des einfachen Harnruhr (Hydrurie) durch Meningitis cerebro-spinalis epidemica, durch Trauma, durch Syphilis (Origine nerveuse de la polyurie dans la méningite cérébrale épidémique, le traumatisme, la syphilis), par le prof. MOSLER.** (*Archiv f. pathol. Anat., vol. XLIII, liv. 1.*)

Une blessure de la moelle allongée un peu au-dessous des origines du nerf auditif détermine une polyurie simple, sans sucre et sans albumine. Une blessure dans le milieu de l'espace qui sépare l'origine du nerf vague de celle du nerf auditif donne, en même temps que de la polyurie, du sucre dans l'urine; portée un peu plus haut, la même blessure donne, avec la polyurie, moins de sucre, mais de l'albumine (Bernard).

La pathologie réalise ces diverses formes, et tantôt des troubles divers mettent sur la voie de l'altération nerveuse, tantôt la polyurie pendant quelque temps forme le seul symptôme. Mosler rapporte un cas qu'il a présenté dans le XLIIIe volume de ces archives. Il s'agissait d'une jeune femme de 22 ans, atteinte de méningite à l'âge de 3 ans, et depuis cette époque en proie à des accidents variés : céphalalgie, étourdissements, vomissements, polyurie simple. Virchow trouva sur les pièces qu'il voulut bien examiner un gliome de l'épendyme du quatrième ventricule.

1° Mosler apporte trois nouvelles observations à l'appui de la thèse qu'il soutient :

Polyurie simple chez un jeune garçon de 7 ans qui avait eu à 3 ans une méningite cérébro-spinale.

2° Polyurie simple à la suite d'une chute sur la tête, chez un garçon de 3 ans. Pendant 14 ans que cet enfant a été tenu en observation dans la clinique du professeur, le symptôme polyurie a duré sans affaiblissement de l'organisme. Le plomb, associé à l'opium, donne de bons résultats.

Voici la formule de Mosler :

| | |
|---|---|
| Acétate de plomb. | 0,1. |
| Opium. ..... | 0,01. |
| Sucre..... | 0,3. |

Mêlez, divisez en 15 doses, 3 par jour.

Sous l'influence de ce traitement qui fut continué du 2 février au 29 avril, l'urine diminue de 9 litres à 2 litres dans les 24 heures. Mosler pense que le plomb agit en déterminant la contraction des vaisseaux du rein et il trouve que sous ce rapport l'action des astringents minéraux, comme l'acétate de plomb, est bien supérieure à celle des astringents végétaux tels que le tannin, qui ne lui a jamais donné que des résultats médiocres.

3° Polyurie simple, venue peu à peu chez un individu âgé de 50 ans et manifestement syphilitique.

Un peu plus tard, attaques épileptiformes, puis, malgré le traitement qui ne produit qu'une amélioration passagère, hémiplégie subite, coma, mort.

On avait diagnostiqué une tumeur cérébrale du quatrième ventricule, et à sa place on trouva un ramollissement disséminé des diverses régions de l'encéphale, hémisphères et quatrième ventricule.

Consulter à ce propos le travail de Heussner (*Tagesblatt der Lepzig. Naturforscherversammlung von prof. Winter.* 1872, 1 168) dans lequel l'auteur décrit une endartérite syphilitique. J. GRANCHER.

**On the etiology of albuminuria as deduced from an analysis of 200 consecutive cases, par Georges JOHNSON, royal medical and chirurgical society.** (*Lancet, 7 juin* 1873.)

Les cas les plus nombreux d'albuminurie sont, d'après la statistique du Dr Johnson, dus à la fièvre scarlatine, au froid, à l'alcoolisme. Toutes les autres causes fort nombreuses d'albuminurie ne donnent qu'une proportion fort minime si on la compare aux trois causes principales qui dominent tout ce tableau.

Cette lecture amène une réponse de MM. Dickinson et William Gull, dont on connaît les travaux et la compétence sur cette question. M. Dickinson prend à part une des causes les plus importantes d'albuminurie, suivant Johnson et presque tous les médecins, l'alcoolisme ; et répétant ce que, dans une communication antérieure, il avait affirmé, il conteste que cette cause soit aussi fréquente qu'on l'affirme, et il s'appuie pour cela sur le résultat des statistiques comparatives fournies par les autopsies

des alcooliques et de ceux qui ne l'étaient point, résultat qui aurait paru démontrer que la maladie de Bright était moins commune chez les premiers que chez les autres. Enfin il proteste contre la part trop faible faite à l'intoxication saturnine et aux affections cardiaques.

M. Gull de son côté croit que c'est arbitrairement qu'on a fait jouer au froid un rôle aussi prépondérant, surtout après l'âge de 50 ans, et il rappelle à ce propos ses idées sur la dégénérescence fibreuse des parois artérielles de tout l'arbre vasculaire qu'il considère comme une cause très-commune d'albuminurie. A. GOUGUENHEIM.

---

**Determination of the quantity of blood diffused in urine in hœmaturia (Détermination de la quantité de sang dans l'hématurie), par Charles-Henry RALFE.** (*Lancet*, 21 *juin* 1873.)

Par des mélanges de diverses quantités de sang avec un volume d'urine uniforme, l'auteur obtient une coloration variable suivant l'abondance du sang. Il part de là pour déterminer par comparaison la quantité de sang que l'on peut rencontrer dans l'hématurie. Malheureusement l'aspect de l'urine dans l'hématurie ne ressemble guère à celui de cette hématurie artificielle et il est douteux que ce procédé rende les services que l'auteur en attend. A. GOUGUENHEIM.

---

**Une théorie de la chlorose, par le Dr LUTON.** (*Soc. méd. de Reims. — Bulletin* n° 10.)

D'après M. Luton, il n'existe pas de théorie satisfaisante de la chlorose : pour les uns, le mal est primitivement une névrose; les autres y voient le résultat d'une perturbation menstruelle, de sorte qu'ils la considèrent comme une dyscrasie cataméniale; d'autres enfin font jouer aux troubles digestifs le principal rôle. Or, ce qu'il y a de bien établi dans la chlorose, c'est qu'elle est une anémie, qu'elle a tous les caractères anatomiques et cliniques de l'anémie hémorrhagique. Et cependant la chlorotique ne paraît pas perdre de sang, sauf dans les cas de chlorose ménorrhagique. Mais, d'après l'auteur, il est très-probable que c'est la muqueuse gastrique ou intestinale qui est le siége du suintement sanguin, lequel est le plus ordinairement latent.

La chlorose et l'ulcère simple de l'estomac, sous forme d'érosion hémorrhagique, sont particuliers à la femme et se confondent en un seul et même groupe symptomatique; les désordres menstruels sont communs dans les deux cas et la suppression des règles peut être une cause d'ulcère de l'estomac chez les filles pubères (*ulcère menstruel* de Brinton); dans les deux cas, on observe des phénomènes gastralgiques; le perchlorure de fer est un remède efficace qui guérit l'ulcère et la chlorose.

Mais l'hémorrhagie qui engendre la chlorose peut se montrer dans tout autre endroit que sur la muqueuse gastrique; ainsi, sur la muqueuse

intestinale, il peut se produire des hémorrhagies qui passent souvent inaperçues et qui rapprochent la chlorose de la maladie décrite par Griesinger sous le nom de *chlorose d'Égypte* et constituée par la présence dans l'intestin de l'anchylostome duodénal.

Les hémorrhagies peuvent se faire à l'extérieur : hématémèses, hémoptysies, épistaxis, ménorrhagies.

Pour vérifier la présente théorie, le Dr Luton conseille d'examiner chez les chlorotiques les gardes-robes qui souvent sont colorées en noir par du sang altéré et renferment même des globules sanguins normaux.

Cette théorie modifierait le traitement de la chlorose, contre laquelle les excitants, le vin et le quinquina, seraient plus nuisibles qu'utiles en entretenant la gastralgie liée à l'ulcère stomacal. C'est le lait, la glace et le perchlorure de fer qu'il faut employer.

La théorie de la chlorose proposée par le Dr Luton soulève bien des objections. Ainsi, comment la concilier avec l'existence de ces chloroses survenant brusquement sous l'influence d'une forte émotion? La théorie nerveuse est bien plus capable d'expliquer ce fait particulier.

HENRI HUCHARD.

---

**De l'asthme d'été ou fièvre de foin (hay-asthma) comme entité morbide, note de M. E. DECAISNE.** (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 25 *août* 1873.)

M. E. Decaisne arrive à cette conclusion, que l'affection désignée sous le nom d'*asthme d'été, fièvre de foin*, etc., n'est qu'une fièvre catarrhale influencée et modifiée par les conditions atmosphériques qui produisent les affections aiguës des bronches. Il estime donc que l'asthme d'été doit être rayé du cadre nosologique comme entité morbide. M. D.

---

**Essai sur la diarrhée de Cochinchine, par F. ANTOINE.** (*Th. de Paris.*)

La diarrhée endémique de Cochinchine, sans constituer peut-être une entité morbide, mérite cependant une étude particulière, en raison de sa gravité, de sa marche spéciale, de l'indépendance où elle se trouve vis-à-vis de la dyssenterie. Cette dernière peut se surajouter à la diarrhée endémique, elle n'en constitue pas la suite fatale.

La diarrhée endémique est, suivant l'auteur, une forme spéciale de l'intoxication palustre ; il en voit pour preuves entre autres, la présence dans le sang d'une grande quantité de pigment, le dépôt de cette substance colorante dans la rate et les autres parenchymes. La diarrhée endémique n'entraîne pas l'altération de l'intestin, quelquefois cependant la muqueuse présente quelques érosions ; en revanche, l'élément glandulaire de l'intestin s'atrophie et disparaît ; la nutrition souffre profondément de cette perturbation fonctionnelle, irrémédiable et expliquant facilement l'incurabilité de la maladie. Le foie, le pancréas, sont bientôt atteints de dégénérescence graisseuse et s'atrophient ; il en est de même des autres tissus, des muscles eux-mêmes, de ceux du cœur en particulier, des reins et de la rate, qui, d'abord congestionnés et riches en

pigment, ne tardent pas à devenir le siége d'une inflammation parenchymateuse diffuse.

Au point de vue clinique, l'affection ne semble pas au début présenter de gravité, le nombre des selles est modéré, elles ne contiennent point de sang ; cette situation se prolonge, mais peu à peu la nutrition s'opérant incomplétement, l'individu succombe dans le marasme, sans qu'un retour en Europe, à peu près souverain dans la dyssenterie ordinaire, puisse enrayer une affection aussi redoutable dans le fond, que bénigne en apparence. G. MORACHE.

---

**Notes sur quelques maladies observées à la Guadeloupe, par C.-T. BATBY-BERQUIN.** (*Th. de Paris*, 1873.)

L'auteur, médecin de marine et originaire de la Guadeloupe, donne le résultat de ses observations sur la pathologie spéciale des Antilles, en particulier sur la fièvre intermittente, l'hépatite, la diarrhée et la dyssenterie. Il admet l'existence de la fièvre typhoïde classique, mais seulement chez les hommes récemment arrivés d'Europe. Cette pyrexie est remplacée dans la nosologie des climats intertropicaux par la fièvre jaune, véritable typhus de ces régions.

Dans toutes ces affections pyrétiques, il signale l'exagération excessive de la température et la rapidité de la dénutrition de l'économie entière. Tout concourt à la production rapide de l'adynamie et de l'intoxication du sang par les produits de la combustion fébrile. Bientôt les organes chargés de l'élimination, comme le rein et le foie, surmenés, ne fonctionnent plus, l'anurie et l'acholie s'ajoutent aux dangers de la situation, et le malade succombe. De là, deux indications dans le traitement : 1° combattre la combustion exagérée par les lotions froides, la digitale, la quinine et restituer au fébricitant l'eau qu'il perd sans cesse ; 2° activer les fonctions de l'intestin et du foie, favoriser la diurèse par le calomel, les drastiques et les diurétiques. G. MORACHE.

---

## Observations. — Maladies du système nerveux.

**Zur Pathologie des Sympathicus, par le Dr A. EULENBURG ; communication faite à la Société de Hufeland, le 31 janvier 1873.** (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1873, n° 15.)

Observation I. — Jeune homme de 26 ans, étudiant les mathématiques. Il est adressé à l'auteur pour être électrisé, à cause d'une mydriase, de troubles de l'accommodation limités à l'œil gauche. La dilatation pupillaire du côté malade était un peu moins du double de celle de l'œil sain, mais elle variait légèrement suivant les moments, bien que la pupille fût à peu près complétement insensible aux excitations lumineuses. Les deux yeux étaient emmétropes et doués de leur acuité visuelle normale. Le point de la vision distincte pour les objets rapprochés se trouvait à 4 pouces 1/2 pour l'œil droit, tandis que pour l'autre il était reporté à 12 pouces.

L'intensité des troubles de l'accommodation n'était pas toujours la même non plus. Pas de lésion appréciable dans les muscles extérieurs du globe oculaire.

Le malade présentait sur le côté gauche du cou, le long du bord interne du sterno-mastoïdien, plusieurs ganglions tuméfiés et douloureux ; le ganglion le plus élevé, situé au niveau du ganglion cervical supérieur, offrait une vive sensibilité à la pression. Le patient faisait remonter le début de ses troubles oculaires à 3 mois, à l'époque où il avait eu un engorgement considérable des glandes du cou qui avait diminué dès lors. En outre, déjà antérieurement il souffrait de céphalalgie revenant par accès et occupant les régions frontale et temporale gauches. Pendant ces crises, son visage pâlissait, s'étirait, et l'oreille gauche lui paraissait plus froide que l'autre. L'auteur ne constata pas de différence dans la coloration des deux moitiés de la face, mais il trouva l'oreille du côté malade notablement plus froide, plus pâle ; dans l'artère temporale correspondante, les pulsations étaient plus faibles. Le thermomètre, appliqué à différentes reprises dans le conduit auditif externe, révéla une différence variant de 0°,2-0°,4 en faveur de l'oreille droite ; une seule fois, les résultats furent en sens inverse et la température fut trouvée à gauche plus haute de 0°,2.

— En face de tels symptômes, on ne pouvait songer qu'à deux choses. Ou bien, à une paralysie partielle du moteur oculaire portant sur la racine courte du ganglion ciliaire destinée à l'iris et au tenseur de la choroïde, mais toutes les causes capables de l'expliquer faisaient ici défaut. Ou bien on devait se demander, en présence de la tuméfaction et de la sensibilité des ganglions cervicaux, s'il ne s'agissait pas d'une affection du sympathique gauche, déterminée soit par propagation de l'inflammation, soit par simple irritation due à la compression. La diversité et l'inconstance des phénomènes de calorification ne sont pas une objection à cette manière de voir, car on sait que, dans les névroses sympathiques d'origine mécanique, les troubles vaso-moteurs sont sujets à de très-grandes fluctuations, et qu'au contraire la mydriase, tout en présentant de légères oscillations, est le symptôme le plus durable et le moins changeant.

Observation II. — Étudiant en médecine, Serbe. Le début de l'affection remontait à plus d'un an, sans cause héréditaire, constitutionnelle ou accidentelle appréciable ; en particulier, il n'avait jamais eu de fièvre intermittente. Il éprouvait des accès de douleur et de pesanteur de tête, revenant à peu près régulièrement chaque matin, après son réveil, et durant plusieurs heures, puis se remontrant encore dans l'après-midi, de sorte qu'il n'avait guère chaque jour qu'une demi-heure, une heure tout au plus de tranquillité. Le symptôme dont il souffrait le plus dans la tête était un sentiment de pression lourde, qui le rendait incapable de tout travail intellectuel. Assez souvent, il s'y joignait des douleurs vives dans le front et dans la tempe, occupant exclusivement ou tout au moins plus spécialement le côté droit. Au dire du malade, ces crises étaient précédées d'une sensation de chaleur dans les joues et de rougeur intense de la face et des oreilles. Mais ces phénomènes n'étaient pas toujours également répartis des deux côtés ou même présentaient une sorte d'alternance de façon par exemple que l'oreille gauche pâlissait et devenait froide, tandis que la moitié droite du visage s'injectait et vice-versâ. L'auteur, durant une observation de deux mois, put vérifier l'exactitude de ces détails.

Le malade lui-même eut la patience de mesurer comparativement 3 ou 4 fois par jour, à des heures fixes, la température de ses conduits auditifs et de ses aisselles. Il trouva que la température axillaire ne paraissait nullement influencée par l'arrivée des accès qui s'accusaient en revanche par une élé-

vation des thermomètres placés dans les oreilles. D'ailleurs les résultats thermométriques comparés des deux oreilles présentaient dans ce cas-ci les mêmes petites oscillations que dans le fait précédent. — Au moment de la crise, le pouls augmentait de fréquence, mais les pupilles étaient normales; parfois, du côté droit du cou, au niveau du ganglion sympathique supérieur, existait une certaine sensibilité à la pression ; nulle part ailleurs il n'y avait de points douloureux.

L'auteur propose pour ce complexus morbide le nom de *céphalalgie vasomotrice :* il ne s'agit pas ici d'une hémicranie, car les symptômes ne sont pas limités à une moitié de la tête, bien que prédominant d'un côté.

— Quand le malade vint trouver Eulenburg, il était profondément découragé par l'inefficacité des traitements les plus variés et les plus héroïques. En face d'accès si nettement périodiques, l'auteur commença par essayer (ce qu'avaient déjà fait d'autres médecins) la quinine et l'arsenic qui se montrèrent de nouveau complétement impuissants. Songeant alors à la possibilité d'un trouble de l'innervation déterminant une atonie périodique d'un district vasculaire, il prescrivit l'usage à l'intérieur de l'ergotine qui lui avait donné de très-bons résultats dans une migraine de cause un peu analogue qu'il appelle la forme angioparalytique. Au bout de 15 jours de doses journalières portées graduellement de 0,60 à 0,90 centigrammes, l'amélioration obtenue était déjà considérable.

J. B.

**Ein Fall von halbseitiger Verletzung des Rückenmarks (Observation de lésion unilatérale de la moelle), par le Dr Franz RIEGEL, privatdocent à Würzbourg.** (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1873, *n°* 18.)

Menuisier, âgé de 22 ans. Dans une rixe, vers la fin de juin 1871, il reçut deux coups de couteau : l'un, sur la région pariétale droite, n'intéressa que les parties molles et fut complétement guéri au bout de 8 jours ; l'autre atteignit la nuque un peu au-dessous de l'occipital. Il perdit immédiatement connaissance et resta 5 heures dans cet état. Lorsque revenu à lui, il voulut se relever, cela lui fut impossible, parce que tout le côté gauche de son corps était paralysé. Dans la moitié droite, la sensibilité seule était lésée et il y avait de l'anesthésie.

La première semaine seulement, il eut de la constipation et des troubles de miction, puis selles et urines redevinrent normales. Durant 15 jours il éprouva quelques vertiges et des douleurs de tête.

Du côté des membres paralysés existait une hypéresthésie très-vive non-seulement pour l'électricité, mais pour toute espèce d'excitant; au contraire, du côté droit, où la motilité était intacte, l'anesthésie était à peu près absolue. Le côté paralysé est le siége d'un tremblement qui se produit très-souvent au moindre attouchement, ou même spontanément. Les troubles du mouvement et de la sensibilité paraissent n'avoir subi aucune modification.

Le malade porte sur le côté droit du cou, à 6 centimètres au-dessous de la protubérance occipitale externe, une cicatrice dirigée à angle droit avec l'axe longitudinal du corps et qui se termine en dedans à la ligne médiane ; pas d'adhérence des téguments à son niveau. Au bout de 15 jours la plaie était, paraît-il, complétement cicatrisée.

La pupille gauche est un peu plus étroite que l'opposée. Rien autre à signaler du côté de la face.

Les extrémités droites sont plus chaudes au toucher.

L'hypéresthésie particulière au côté gauche commence en haut au niveau de la 2e côte; à droite, c'est au même point que débute l'anesthésie. La ligne médiane forme une démarcation très-nette entre les deux zones opposées.

A la face postérieure du tronc, la limite supérieure des troubles de sensibilité se trouve un peu au-dessus de l'épine scapulaire. Donc la tête et le cou sont seuls indemnes, au point de vue de la motilité aussi bien que de la sensibilité.

Les membres où le mouvement est paralysé ont un volume moindre.

La température des deux côtés du corps, mesurée comparativement dans l'aisselle ou dans le creux poplité, est constamment plus élevée à droite; il n'y a que dans la cavité buccale où l'on n'ait pu constater de différence.

J. B.

**Aus der IV medizinischen Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg. Ein Fall geheilter Hirn und Nieren-Verletzung (Quatrième division médicale de l'hôpital général de Hamburg. Un cas de guérison de lésions cérébrales et rénales), par le Dr Théodor SIMON.** (*Deutsche Klinik*, 1873, *nos* 17 *et* 18.)

Le malade dont il s'agit a joui, pendant cinq années, d'une bonne santé, après avoir été traité à l'hôpital pour des lésions cérébrales et rénales. Celles-ci purent être constatées à l'état de cicatrices après sa mort causée par une affection pulmonaire.

Cette observation permet d'admettre les faits suivants :

1° Les lésions étendues du crâne peuvent n'entraîner qu'une commotion cérébrale assez faible pour que l'intelligence soit conservée ;

2° Il peut exister, pendant des années, une perte de substance notable des circonvolutions cérébrales sus-orbitaires, sans qu'elle soit manifestée par des symptômes appréciables;

3° La perte de l'insula, du côté gauche, n'entraîne pas nécessairement des troubles de la parole;

4° Une déchirure assez grande du rein peut n'avoir pour symptôme qu'un seul accès d'hématurie.

KLEIN.

**Traumatic paraplegia; remarkable growth of hair (Paraplégie traumatique; développement remarquable des poils), par W. JELLY.** (*Brit. Med. Journ.*, 14 *juin* 1873, *I*, *p.* 671.)

Un jeune Espagnol de seize ans présentait une paraplégie complète avec développement extraordinaire du système pileux commençant au niveau des dernières vertèbres dorsales et s'étendant sur toute la surface cutanée jusqu'aux malléoles.

La paraplégie remontait à huit années; elle s'était développée consécutivement à une chute et s'accompagnait de paralysie de la vessie et de constipation. Le système pileux anormalement développé *formait une ceinture depuis la deuxième lombaire jusqu'au creux proplité*; à partir de ce point jusqu'aux malléoles, en bas, et supérieurement de la deuxième vertèbre lombaire

à la septième dorsale, les poils étaient moins fournis. La poitrine et le dos au-dessus de cette dernière limite étaient dépourvus de poils. Mais au niveau de la partie supérieure de la cuisse, les poils étaient assez longs pour qu'on pût les friser.

Ce jeune homme présentait en outre un prolongement de la colonne vertébrale (?) (a prolongation of the vertebral column), dans lequel s'accumulait une matière solide semblable à du fromage, *formant une tumeur qui arrivait à maturité et se détachait comme un fruit mûr (?)* environ tous les deux mois, sans laisser d'ulcération ni de plaie.

Un traitement par le fer et la strychnine améliora l'état de la vessie et de l'intestin, et ce jeune garçon fort intelligent, exerçait activement la profession de tailleur. E. D.

**Cerebral rheumatism, par Cornelius BLACK.** (*Lancet, 7 juin* 1873.)

Après avoir établi que dans le cours du rhumatisme articulaire aigu il n'est pas rare de rencontrer le rhumatisme cérébral en même temps que l'endocardite ou la péricardite avec un ensemble de signes à peu près constant, c'est-à-dire de l'agitation, du délire très-loquace, une tendance à quitter le lit, un facies rouge et baigné de sueur, un état brillant des yeux et une contraction pupillaire très-intense, l'auteur décrit une autre forme beaucoup plus rare et difficile à reconnaître et qu'on ne trouve décrite nulle part, que représente assez bien l'observation suivante :

Un homme d'âge mur, sobre et de bonne conduite, eut, de l'âge de 14 ans à 39 ans, 5 attaques de rhumatisme. Le cœur ne fut nullement atteint dans aucun cas. Toutes les articulations furent envahies avec une rapidité très-grande, mais sans que l'état général s'en ressentit bien vivement. L'urine était de couleur à peu près normale, d'une densité de 10,28, très-acide et fournissant en se refroidissant un précipité assez abondant d'acide urique. Vers 9 heures du matin, les douleurs articulaires ayant disparu, le malade commençait parfois à se plaindre de vertige et d'une sensation de lourdeur dans la tête, qui retombait pesamment d'un côté ou de l'autre. Parfois le malade sentait comme un sifflement (*whiz*), lui passer de la nuque au front et traverser son cerveau. D'autres fois une sensation vertigineuse était perçue au sommet de la tête, quand le malade était debout. L'intelligence était intacte, il pouvait dicter ses lettres, mais la réflexion était difficile, et quand il réfléchissait les idées se troublaient vite. On n'observait pas d'augmentation de chaleur à la tête ni à la peau dans son ensemble, il n'y avait ni nausée, ni vomissement, ni injection des conjonctives, ni altération des pupilles, ni des douleurs des muscles de la face ou des extrémités, douleurs qui s'étaient produites dans ces régions, dans le cours de une ou deux attaques antérieures. La respiration était facile, régulière, de 16 à la minute. La langue était humide et saburrale, la soif était peu vive, l'appétit peu modifié, les intestins libres. Le cœur et les reins étaient sains, le pouls habituellement de 70, n'était plus que de 55, résultat habituel d'une dépression cérébrale. Il était régulier, mou et dépressible. L'urine, d'une abondance normale était jaune, acide, et ne présentait après le refroidissement aucun dépôt. Le traitement consista dans l'administration de pilules de calomel et de coloquinte, et de solution de tartrate de soude. Des évacuations se produisirent, et alors la pesanteur de tête disparut pour laisser place à une contraction légère du sourcil gauche, puis à une douleur dans la région temporale du même côté, qui s'étendit ensuite dans les muscles de la nuque, des épaules, des poignets,

du dos, des cuisses et des hanches avec son caractère rhumatismal habituel. Le pouls s'éleva, les urines laissèrent alors déposer un sédiment briqueté d'acide urique ; 24 heures après, à ce précipité rouge succéda un précipité blanc de phosphates alcalins pendant 2 jours environ.

Ainsi dans ce cas on a sous les yeux un rhumatisme polyarticulaire affectant le parenchyme cérébral et donnant lieu par là à des symptômes analogues à ceux qui précèdent l'apoplexie. Ces signes éclatent au moment de la cessation brusque des douleurs articulaires et de l'absence passagère des sels dans l'urine, pour cesser au moment de la réapparition des douleurs et des sels dans l'urine. *La sensation de lourdeur dans la tête, de vertige, l'inclinaison automatique de la tête d'un côté ou de l'autre, le trouble des idées, la lenteur du pouls ne permettent pas de nier dans ce cas la présence d'accidents cérébraux;* qui, on le voit, diffèrent sensiblement de ceux qui sont décrits dans les auteurs en pareil cas.

A. GOUGUENHEIM.

**A case of glosso-laryngeal paralysis, with remarks, par Thos. STRETCH DOWSE.**
(*Lancet*, 14 *juin* 1873.)

Jeune homme de 28 ans, qui fit à l'âge de 16 ans une chute et eut à la suite une hémorrhagie par le nez, la bouche et les oreilles, consécutive probablement à une fracture de la base du crâne. A 20 ans il fut soldat et prit au Canada un coup de soleil. Il revint en Angleterre, et il y a 16 mois, dans un jour de grande chaleur, il eut une attaque et perdit connaissance pendant une heure. A la suite, il s'exprima difficilement pendant un mois environ. Bien que l'intelligence restât intacte, il paraissait stupide et il se plaignait souvent de douleur occipitale. Le 6 janvier il eut une autre attaque, mais ne perdit pas entièrement connaissance ; le bras gauche fut complétement paralysé et la mâchoire tellement serrée, qu'on dut l'alimenter à l'aide d'une sonde qu'on passa entre les dents. Voici l'état où on l'observe pour la 1re fois : la mâchoire inférieure ne peut s'abaisser que de 1 pouce et demi, la langue est immobile, la salive s'écoule de la bouche et les muscles des deux avant-bras sont paralysés, avec prédominance à gauche. Il marche lentement, mais n'a pas de vertige. La face a un aspect de stupidité et en examinant la tête on trouve une dépression au niveau de la suture pariéto-frontale.

On est obligé de l'alimenter avec l'aide d'une sonde passée par les fosses nasales. Plusieurs fois on le trouva sans connaissance et presque asphyxié par suite du séjour et de la pression du bol alimentaire sur l'épiglotte. Dans ces moments il y avait incontinence complète et absolue des urines et des fèces. Quand on passait la sonde dans le pharynx, on sentait une résistance et on faisait éprouver au malade de la douleur. Arrivant ensuite à l'analyse des muscles de la face, on constata que l'orbiculaire des lèvres était paralysé, ce qui l'empêchait de siffler, de prononcer les voyelles et causait l'écoulement involontaire de la salive. Quand il essayait de rire, les muscles zygomatiques se contractaient inégalement et imprimaient par là à la face un aspect différent, suivant l'un ou l'autre côté. Du côté gauche le mouvement se dessinait avant celui du côté droit. Les seuls muscles qui agissaient quelque peu sur la mâchoire inférieure, au moment de la respiration, étaient le digastrique, le stylo-hyoïdien et le génio-hyoïdien; l'os hyoïde s'élevait alors et la mâchoire s'abaissait, puis retournait à sa première position par un effort naturel et volontaire : c'est là pour l'auteur le point qui fait différer ce cas des faits habituels. La langue est presque immobile. C'est à peine si le malade peut

l'amener au niveau des dents, et quand on l'attire, elle se rétracte violemment, ce qui montre que le génio-hyo-glosse n'est pas aussi paralysé que les hyo-glosses et les linguaux, car l'organe ne peut ni se croiser ni se mouvoir d'un côté à l'autre. Il n'y a pas de trouble de la sensibilité, ni de la nutrition de la muqueuse. C'est avec la plus grande difficulté qu'on examine le voile du palais, les piliers et l'intérieur du larynx, à cause de l'abaissement difficile de la mâchoire. Les muscles palato-glosses, palato-pharyngiens, la luette, les élévateurs et les tenseurs du voile du palais paraissent à peu près dépourvus de sensibilité, ce que l'on peut voir en titillant toutes ces parties, on ne produit ni mouvements réflexes ni nausées; mais en touchant la partie postérieure du pharynx, on éveille de la douleur. Trousseau avait dit que la sensibilité dans cette maladie était intacte et que les mouvements réflexes pouvaient se produire. Le malade ne peut mâcher ses aliments, ni exécuter par conséquent le 1er et le 2e temps de la déglutition, en raison de l'immobilité de la mâchoire et de la langue. L'épiglotte reste immobile sur le larynx au moment du passage des aliments, et c'est là l'origine des moments d'asphyxie que l'on observe. Pour pouvoir manger, le malade remplit sa bouche; alors le bol alimentaire est insalivé, puis poussé par les doigts jusqu'à ce qu'il soit saisi par le pharynx. Le constricteur inférieur n'est donc pas paralysé dans ce cas. Cela viendrait de ce que ce muscle est innervé par le nerf laryngé externe en sus de l'innervation par le plexus pharyngé. Les liquides ressortent quelquefois, soit par la bouche, soit par les fosses nasales, surtout par les efforts de toux qui suivent leur entrée dans le larynx. Le malade est entièrement muet. Il ne sort de son larynx qu'un véritable grognement.

Dans ce cas, on le voit, la paralysie n'est pas seulement glosso-labio-laryngée, il y a aussi paralysie des deux bras avec atrophie musculaire. Les muscles thoraciques ont aussi subi une altération semblable. Les sens et les organes intérieurs sont intacts.

L'auteur insiste surtout dans ce cas sur la soudaineté du début et l'amélioration actuelle du malade, contrairement à l'idée habituelle du développement lent, graduel et fatalement progressif de la maladie. Le malade peut maintenant faire un travail modéré, tel que bêcher la terre et rouler de petites voitures, il a repris de l'embonpoint et son intelligence n'est pas affectée. L'auteur attribue ce résultat à l'alimentation tonique qu'on a soin d'introduire artificiellement et en abondance dans son estomac par la voie des fosses nasales, plutôt qu'à la médication et à la faradisation.

Là s'arrête cette observation que l'auteur termine en discutant la lésion et son siége.

Nous avons cru que cette observation avait un intérêt assez grand, d'abord par sa minutieuse description qui permet d'en contrôler la valeur, et ensuite par l'amélioration remarquable et peu commune qui s'est fait remarquer. Nous pensons aussi que le soin avec lequel s'est faite cette alimentation artificielle peut revendiquer une part dans cette amélioration, et qu'on ne recourt pas assez souvent à ce moyen pour entretenir les forces des malades qui n'acceptent pas de nourriture, soit par refus obstiné, soit par impossibilité matérielle, soit encore par suite d'absence intellectuelle plus ou moins grande.

A. GOUGUENHEIM.

**De l'oligurie et de l'anurie hystériques et des vomissements qui les accompagnent, note lue à la Soc. méd. des hôp., par le Dr Ch. FERNET, méd. des hôpitaux.** (*Un. méd.*, 1873, n° 45, *p.* 566.)

L'auteur appelle oligurie et anurie hystériques la diminution ou la suppression de l'urine, chez les hystériques, signalées par M. Charcot sous le nom d'ischurie hystérique. Après avoir rappelé les observations de M. Charcot, il présente celle qu'il a observée :

Il s'agit d'une jeune fille de dix-neuf ans, qui avait présenté des symptômes d'hystérie ; elle avait eu de plus, depuis un an, des vomissements journaliers, qui n'avaient diminué ou disparu que pendant de courtes périodes. M. Fernet, devant ces vomissements incoercibles qui épuisaient la malade, rechercha la quantité d'urine rendue, et s'aperçut qu'elle était nulle ou extrêmement minime. C'est ainsi que la malade resta six jours sans uriner, et le septième rendit 470 grammes d'urine. On nota alors avec soin le poids des aliments ingérés, celui des vomissements, de l'urine, et on rechercha la quantité d'urée contenue dans l'urine et dans les vomissements. On peut voir dans les tableaux qui accompagnent l'observation, que les matières vomies contenaient toujours de l'urée, que celle-ci s'y trouvait en quantité d'autant plus considérable que la sécrétion urinaire était supprimée depuis plus longtemps ; enfin que le jour où la sécrétion urinaire s'est rétablie, la quantité d'urée éliminée par l'estomac diminua rapidement. Il faut signaler la diminution dans la quantité d'urée sécrétée dans les vingt-quatre heures ; pendant les périodes d'ischurie, la moyenne de la quantité d'urée rendue en vingt-quatre heures par les urines et par les vomissements était de 3 gr. 62. Cette jeune fille dut sa guérison à l'emploi de pilules de mie de pain administrées de manière à frapper violemment son imagination.

J. CAZALIS.

**Chorea minore nel muscolo peroneo destro lungo (Chorée du muscle long péronier latéral), par le prof. L. CONCATO.** (*Rivista clinica de Bologne*, n° 3, *mars* 1873.)

Il s'agit d'une jeune fille âgée de 13 ans, issue de parents sujets à des accès nerveux probablement épileptiques. De plus, la sœur aînée, âgée de 18 ans avait été atteinte de convulsions au moment de l'établissement des règles et une seule fois depuis.

La malade qui avait joui d'une excellente santé jusqu'à l'âge de 7 ans, fut atteinte ensuite d'une arthrite du genou droit, pendant le cours de laquelle elle s'aperçut un matin, par hasard, que le gros orteil du pied correspondant était tout à fait insensible, bien qu'il eût conservé toute la liberté de ses mouvements. Cette anesthésie dura trois mois ; l'anesthésie du gros orteil persista encore durant huit mois; puis elle disparut précisément trois ou quatre jours après que l'articulation tibio-tarsienne droite fut prise d'inflammation et l'on fut tout surpris de voir que le pied était devenu le siége de certains mouvements, sorte de tremblements, qui cessaient la nuit. L'arthrite du pied guérit et la mère remarqua que ces mouvements étaient peu prononcés dans la station debout et encore moins pendant la marche.

A l'examen direct on remarqua que lorsque le talon seul appuyait sur le sol, le pied, surtout dans ses deux tiers antérieurs, était secoué involontaire-

ment par un rapide mouvement rotatoire de l'axe longitudinal de dedans au dehors et de bas en haut. L'étendue du mouvement mesurait environ un angle de 22° à 23°. En même temps sur le parcours du long péronier latéral depuis son origine jusqu'à la base du cinquième métatarsien; on voyait la peau se soulever et s'abaisser alternativement d'une façon très-rapide. Les doigts appliqués en divers points de la longueur du muscle et notamment au niveau du tendon se trouvaient repoussés avec force, en même temps on percevait un bruit qui se répétait à chaque rotation du pied, bruit comparable à la syllabe *tum* répétée plusieurs fois de suite. Le nombre des mouvements fut évalué à 148 en moyenne à la minute, et les oscillations étaient généralement doubles.

La sensibilité était intacte sur tout le corps.

En portant la pointe du pied en dedans, le mouvement cessait pour reprendre plus fort ensuite.

Le sphygmographe de Marey fut appliqué le long du corps du muscle, et l'on obtint deux tracés reproduits dans le courant de l'observation. Sur ces deux tracés on voit que les oscillations ne sont pas toutes d'égale force.

Sur le premier tracé, la ligne d'ascension (systole) et la ligne de descente (diastole) sont entre elles dans un rapport de succession qui rappelle celui qui existe dans les tracés de l'insuffisance aortique complète où la ligne ascensionnelle est terminée par un sommet aigu, une sorte de crochet. L'auteur fait remarquer, en outre, que la ressemblance de ces tracés s'explique dans les deux cas par un phénomène analogue : la diastole brusque dans l'insuffisance aortique à cause du reflux du sang à travers l'orifice aortique complétement insuffisant, et le relâchement tout aussi brusque de la contraction musculaire, au moins à son début, dans le cas actuel.

Sur le deuxième tracé composé aussi d'une série de lignes inégales en hauteur, on voit les lignes d'ascension les plus élevées suivies d'une ligne de descente interrompue dans son parcours comme dans le tracé du pouls dicrote. L'auteur trouve dans ce tracé myographique un nouvel argument pour corroborer sa théorie du pouls dicrote exposée dans un autre mémoire et contraire à celle de Marey (1).

Pour le professeur Concato, la ligne diastolique du pouls dicrote représente au point d'interruption la pause qui sépare les deux moments d'une artério-systole *complète,* le premier moment correspondant au jeu de l'élasticité, le second à celui de la contractilité artérielle. Ce dicrotisme est qualifié par lui de *négatif*. Se passe-t-il quelque chose de semblable dans le relâchement du muscle affecté de mouvements choréiques? L'élasticité ne joue ici aucun rôle puisqu'il ne s'agit que d'une contraction temporaire répétée un grand nombre de fois dans un court espace de temps. On dirait que le muscle se relâche non pas graduellement et également, mais en deux fois après une courte pause. Les raisons de ce phénomène échappent à l'auteur qui pense toutefois que cette interruption momentanée de la ligne de descente ne provient pas de contractions fibrillaires intercurrentes. Quelques-unes des lignes d'ascension présentent, d'ailleurs, une interruption analogue, en rapport certain, d'après l'auteur, avec un affaiblissement momentané de la contractilité.

Les courants continus ont été essayés sans succès, et l'auteur se demande enfin s'il n'y aurait pas lieu de faire la section du tendon du long péronier.

BARÉTY.

(1) La pressione digitale tui triangoli carotici, la diminuzione numerica del polso e l'ateromasia delle carotidi. — *Rivista clinica*, 1872, nº 6 et 7.

**Contribuzione alla patologia e terapia delle mallatie nervose. Storia di una paralisi delle quattro membra venuta a guarigione (Contribution à la pathologie et à la thérapeutique des maladies nerveuses. Histoire d'une paralysie des quatre membres suivie de guérison), par le prof. D. CAPOZZI.** (*Il Morgagni, de Naples,* 1873, *fasc.* 1, p. 47.)

L'auteur fait la relation d'un cas de paralysie des quatre membres survenue chez un jeune homme de 20 ans, de la manière suivante : Vers le milieu de novembre 1872, il rentra chez lui à minuit, en état d'ivresse, et s'étendit sur son lit tout habillé sans songer à fermer les croisées; le froid était très-vif, la neige couvrait la terre et il soufflait du nord un vent très-fort. Le lendemain il se traînait, et se recoucha bientôt; la nuit suivante il se leva pour uriner et ne put remonter dans son lit qu'avec l'aide de voisins, après avoir passé une bonne partie de la nuit étendu sur le carreau. La faiblesse gagna dès lors les membres supérieurs et fut suivie bientôt de paralysie complète; la sensibilité était atteinte aussi bien que la motilité. Il était donc paralysé des quatre membres et cette paralysie avait suivi une marche ascensionnelle. Il importe de noter qu'il y avait intégrité parfaite de la respiration, des fonctions de la vessie et du rectum ainsi que des facultés cérébrales. Les muscles du tronc, du cou et de la face conservaient toute leur action.

Un médecin appelé le fit envelopper de laine, prescrivit des sudorifiques et un bain chaud. Quelques jours se passèrent ainsi sans changement aucun; on employa alors l'électricité au moyen des courants induits. Sous l'influence de ce traitement, il y eut une amélioration rapide, car en peu de temps les membres commencèrent à se mouvoir et à sentir. Il restait seulement une grande faiblesse.

Le professeur Capozzi soigna le malade dès ce moment. Il fit l'application des courants induits avec l'appareil de Gaiffe. L'amélioration augmenta. On joignit à l'emploi de l'électricité l'usage du quinquina et de la teinture de bois de gayac; puis l'été venu, le malade fut envoyé aux eaux thermo-minérales de Casamicciola. Ces eaux complétèrent la cure, et l'infirme reprit ses occupations vers le milieu d'août dans un état de santé parfaite.

L'auteur pense que ce cas est un nouvel exemple de cette forme de paralysie dont Landry a fait l'histoire sous le nom de paralysie ascendante aiguë (*Gaz. hebdom.* 1859).

Il ajoute que le froid est ici, sans nul doute, la cause de la paralysie. Quant au siége de la lésion cause prochaine de la paralysie, il croit qu'il faut le placer en dehors de la moelle. Il ne peut pas être question, d'ailleurs, du cerveau si l'on s'en rapporte aux détails symptomatiques. Or, si l'on admet que le siége de la lésion engendrée par le froid (quelle qu'elle soit) existe dans la moelle, elle a dû occuper les cordons antérieurs et postérieurs, et comme les bras étaient pris elle a dû remonter jusqu'à la portion de la moelle cervicale d'où émanent les racines qui doivent former le plexus brachial. Mais dans ces conditions la motilité et la sensibilité du thorax et de l'abdomen auraient été atteintes, ce qui n'est pas. L'objection conserve toute sa force si, au lieu d'admettre une lésion en un seul point, on suppose que cette lésion est multiple. D'ailleurs, avec les paraplégies, on voit, d'ordinaire du moins avec certaines d'entre elles, un trouble dans l'émission des urines et des fèces. Ici la paralysie était complète, et le malade conservait l'intégrité des fonctions de la vessie et du rectum ; de plus on ne remarqua aucun accident du côté de la

peau du sacrum, des fesses et des cuisses, résultat apparent du décubitus chez les paraplégiques.

L'origine de la paralysie serait donc périphérique ; or, que faut-il entendre par « *périphérique* » dit l'auteur? Dans le cas actuel il est porté à penser que la lésion avait pour siége non pas les troncs nerveux principaux près de leur sortie du canal vertébral, mais les rameaux nerveux qui donnent aux membres le mouvement et la sensibilité. Il se fonde pour admettre cela sur l'extension de la paralysie et sur la rapidité avec laquelle cette extension s'est faite.

Quant à la nature de la lésion, il est difficile de l'établir ici même par analogie avec d'autres cas, puisque Landry n'a rien trouvé dans deux cas d'autopsie de paralysie ascendante aiguë. La lésion dans tous les cas ne devait pas être considérable, si l'on considère que la guérison a été complète et obtenue assez rapidement. BARÉTY.

**Phthisie pulmonaire ; hémiplégie alterne incomplète; paralysie de la sixième paire gauche ; inaction conjuguée du muscle droit interne de l'œil droit ; tubercules confluents de la protubérance annulaire ; note lue à la Soc. méd. des hôp. par le Dr FÉRÉOL.** (*Un. méd.*, 1873, *n*° 47, p. 597.)

Un jeune homme de 26 ans présente tous les symptômes d'une tuberculose pulmonaire fort avancée ; il tousse depuis 1868; il a eu la syphilis en 1869; il y a un an, il est devenu hémiplégique du côté droit, sans apoplexie ; douleurs de tête et vomissements. En février 1873, on n'observait qu'une diminution de la force musculaire et des diverses sensibilités du côté droit, lorsqu'on remarqua une paralysie du muscle droit externe de l'œil gauche ; si on fait suivre par le malade une bougie qu'on porte à gauche, l'œil gauche s'arrête bientôt dans son mouvement, mais l'œil droit s'arrête également ; si on ferme l œil gauche, l'œil droit peut alors se porter à gauche bien plus loin. Il y a donc une paralysie du muscle droit externe du côté gauche, qui entraîne une paralysie du droit interne du côté droit, seulement quand les deux yeux agissent ensemble dans le même sens. Les mouvements de l'iris sont conservés des deux côtés. A l'ophthalmoscope, on constate des dilatations variqueuses des veines de l'œil gauche. Dans les derniers jours, le membre supérieur gauche s'engourdit légèrement.

La céphalée persiste avec exacerbations paroxystiques et le malade meurt dans le marasme, le 20 mars.

A l'autopsie, on trouve une tuberculose pulmonaire fort avancée. En examinant l'encéphale, on constate que les nerfs des deux yeux semblent tous sains. On trouve dans la protubérance un tubercule caséeux sec du volume d'une cerise ; il est situé dans l'étage supérieur de la protubérance, repousse en haut le plancher du quatrième ventricule ; une section pratiquée sur la ligne médiane le divise de manière à laisser sur la gauche les quatre cinquièmes de sa masse, dont un cinquième seulement empiète sur la moitié droite de la protubérance.

Après avoir rapporté cette observation, M. Féréol la rapproche de celle présentée par le Dr Foville, en 1850, à la Société médicale de Paris, mais il fait remarquer que son malade n'avait pas d'hémiplégie faciale, que l'alternance se passait tout entière entre l'oculo-moteur externe gauche et les membres du côté droit. Il fait remarquer que l'association dans la paralysie des muscles droit externe d'un côté, droit

interne de l'autre, n'existait que dans la vision binoculaire à distance, et il croit que ce fait appuie l'opinion de M. Foville, que le muscle droit interne de chaque œil reçoit son innervation de deux sources : de la sixième paire, lorsqu'il agit en synergie avec le muscle droit externe du côté opposé, de la troisième paire quand il agit seul. Le point même de la lésion montre que seul le noyau du moteur oculaire externe gauche était détruit. J. CAZALIS.

**A case of cerebral congestion, with peculiar reaction of the supra-orbital nerve (Observation de congestion cérébrale ; phénomènes particuliers du côté du nerf sus-orbitaire), par D.-F. LINCOLN.** (*The Boston med. and surg. journal, mars* 1873.)

Homme de quarante-cinq ans. — Au mois de janvier, engourdissemen de la main et du bras, puis de la jambe du côté gauche ; en mai, sensations lumineuses, surtout dans l'obscurité. A la fin de ce mois, diminution de la vue, insomnies, dépression intellectuelle ; sensation de fatigue musculaire considérable ; engourdissement avec fourmillements dans tous les membres. Au mois d'août, on institua un traitement qui consista dans l'électrisation de la tête, l'administration de chloral et les applications de glace sur la tête et la colonne vertébrale. Le bromure de potassium et l'opium avaient échoué complétement. Après quelques alternatives, le malade était guéri au commencement de décembre.

Les applications galvaniques avaient été marquées par la production d'un phénomène sur lequel l'auteur insiste particulièrement et qu'il décrit ainsi :

« Le courant résultant de la réunion de 6 ou 10 éléments (?) était dirigé de la nuque au côté gauche du front, la diminution de la vue étant plus marquée de ce côté ; tout d'un coup, le malade me dit que tout, dans la chambre, lui apparaissait distinctement et brillamment éclairé ; lorsque j'enlevai le pôle, cette clarté (*brilliancy*) disparut. Je trouvai alors que ce phénomène était produit exclusivement lorsque le pôle négatif était appliqué sur un point limité, situé à 3 centimètres de la ligne médiane, un peu au-dessus du rebord orbitaire ; il durait tant que le pôle négatif restait appliqué sur ce point. Avec le pôle positif ou dans tout autre point du front, on n'obtenait rien de semblable. L'expérience fut répétée avec succès dans 6 ou 8 occasions, mais lorsque le malade fut guéri, on ne put reproduire ce phénomène. L'examen de l'œil pratiqué pendant l'électrisation n'avait fait constater aucune modification, soit dans l'iris, soit dans les milieux de l'œil, soit dans la rétine. »

L'auteur, discutant les conditions de production de ce phénomène, admet qu'il s'agit d'une action réflexe ayant son point de départ dans le nerf sus-orbitaire (sur le trajet duquel devait être appliqué le pôle de la pile) et aboutissant aux tubercules quadrijumeaux ou peut-être à la rétine (?). A. S.

**On a case of unilateral atrophy of the tongue (Sur un cas d'atrophie unilatérale de la langue), par Fairlie CLARKE.** (*Medico-chirurgical transactions*, 1872.)

Une femme de quarante-cinq ans fut opérée le 16 février 1870 d'une tumeur du sein d'apparence maligne. Le 15 avril, elle se plaignit de toux et d'une légère dyspnée pendant les efforts. Bientôt la toux disparut, mais la

dyspnée persista. — Au mois d'octobre, elle fut prise de douleurs profondes dans le côté droit de la tête, douleurs revenant chaque nuit entre une et deux heures du matin avec une violence intolérable. Ces paroxysmes douloureux, que la morphine seule réussit à calmer, étaient accompagnés d'une turgescence des vaisseaux du cou du même côté. Au commencement de décembre, il y avait un amendement très-notable dans l'intensité des symptômes. — A cette époque, on remarqua pour la première fois l'atrophie du côté droit de la langue, peu prononcée du reste.

A la fin du mois de mars 1871, tous les symptômes précédents avaient reparu, plus intenses que jamais; en outre, il y avait une dysphagie inquiétante et des accès de toux suffocante qui se répétaient environ trois fois dans les vingt-quatre heures. Lorsqu'on priait la malade de tirer la langue, elle paraissait d'abord complétement incapable de le faire, puis après quelques instants la tirait très-lentement. — Le côté droit de la langue, de la base à la pointe mais surtout dans les deux tiers antérieurs, était ridé, froncé et aplati. Cette diminution d'épaisseur était limitée exactement au côté droit, s'arrêtait nettement au raphé médian, et le contraste entre « l'embonpoint » du côté gauche et l'état ridé du côté droit était des plus frappants. La langue était molle partout et ne présentait en aucun point de nodosités. — La sensibilité commune et la sensibilité spéciale étaient intactes; la langue était tirée directement sans déviation d'aucun côté; l'articulation des sons était lente et difficile. — La malade se plaignait d'une violente douleur dans le côté droit de la tête et du cou. Il y avait un peu de tuméfaction dans ce côté du cou, mais on ne trouvait aucune production morbide ni même de développement des ganglions. — Pendant le sommeil, la respiration était stertoreuse; le bruit respiratoire était normal, mais le thorax ne se dilatait pas franchement. Enfin, la malade était dans un état de prostration générale et de cachexie avancée. Puis les accidents augmentèrent progressivement d'intensité, les paroxysmes de dyspnée devinrent plus fréquents et plus violents, et dans l'un de ces accès, le 7 juin, la malade mourut. — A aucune époque, elle n'avait eu de paralysie des membres et, sauf quelques phénomènes délirants au moment des paroxysmes de dyspnée, elle avait toujours conservé l'intégrité de ses facultés intellectuelles. — L'autopsie ne put être faite.

Malgré tout, dit l'auteur, il semble que cette atrophie de la langue doit être rattachée à l'existence d'une tumeur cancéreuse située dans le crâne ou la partie supérieure du cou, de façon à intéresser le nerf grand hypoglosse du côté droit. Cette conclusion s'appuie sur les considérations suivantes : l'existence d'une tumeur cancéreuse du sein, la cachexie générale, la douleur de la tête et du cou, la turgescence des vaisseaux du cou, la dyspnée paroxystique et la dysphagie. — La coexistence de ces derniers symptômes avec la conservation de la motilité dans les membres et avec l'intégrité de l'intelligence autorise à localiser la tumeur au voisinage du trou condylien antérieur. — L'auteur rapporte, à l'appui de son opinion, deux cas d'atrophie unilatérale de la langue; dans l'un de ces cas, Dupuytren trouva à l'autopsie une tumeur hydatique dans le cervelet, et dans le trou condylien lui-même un petit kyste. Dans le fait de Paget, le grand hypoglosse était comprimé par un séquestre, après l'extraction duquel la langue reprit son volume. Enfin, pour justifier son diagnostic, M. Fairlie Clarke a, sur un lapin, sectionné le grand hypoglosse : un mois après, la langue était atrophiée du côté de la section. Il aurait du reste pu trouver des expériences analogues (et plus complètes) dans les travaux de Philippeaux et Vulpian et particulièrement dans un récent mémoire de M. Vulpian. (*Archives de physiologie*, 1869.)

Dans la discussion qui suivit la lecture du mémoire de Fairlie Clarke à la Société royale de Londres, plusieurs membres rapportèrent des cas d'atrophie de la langue dans des conditions plus ou moins analogues.

A. SEVESTRE.

**Abcess in the right lobe of the cerebellum from aural disease; no optic neuritis, par HUGHLINGS JACKSON, London hospital.** (*Lancet*, 29 *mars* 1873.)

Homme de 31 ans, ayant reçu un coup sur la tête depuis plus de dix ans et eu à la suite des otites suppurées. Les accidents cérébraux apparurent quatre mois avant sa mort. Ils furent caractérisés par une céphalalgie très-vive, des vertiges (signe très-commun à la suite des affections de l'oreille) et des vomissements. Son intelligence était intacte, et il n'avait aucun trouble de la motilité. On ne nota pas chez lui d'attaques épileptiformes. On ne constata pas chez ce malade de névrite optique : on observa seulement un état variqueux des veines et une difficile délimitation des bords de la papille. Ce malade mourut subitement, et à l'autopsie on trouva un abcès du lobe droit du cervelet en rapport avec une carie du rocher. A. G.

**Abcess in the left lobe of the cerebellum from suppurative disease of the ear; double optic neuritis, par MAUNDER, London hospital.** (*Lancet*, 29 *mars* 1873.)

Fille de 16 ans, entrée le 28 mai 1872. 15 jours auparavant elle eut une otite suppurée, 6 mois après avoir eu la variole. Il n'y a pas eu chez elle d'antécédent, ou traumatique, ou syphilitique. Elle fut malade à l'hôpital du 28 mai au 21 juin, jour où elle mourut, un quart d'heure après avoir subi un examen à l'ophthalmoscope. Les symptômes principaux furent des vertiges, de la céphalalgie au sommet de la tête, puis des vomissements et enfin de véritables attaques épileptiformes. La céphalalgie était aggravée par la pression, soit sur les apophyses mastoïdes. Il n'y eut jamais de paralysie appréciable des membres, soit des nerfs crâniens. L'examen des yeux révéla la présence d'une double névrite optique, caractérisée par l'épaississement de la papille, la congestion des vaisseaux sur les bords de la papille et même de petites hémorrhagies. Cet examen fut fait par Hugklings Jackson. L'intelligence est absolument intacte. A l'autopsie, on trouva un abcès étendu au lobe gauche du cervelet correspondant directement à une partie cariée du temporal : c'était une inflammation par contact et propagation. A. G.

**Cerebral hæmorrhage mistaken for hysteria (Cas d'hémorrhagie cérébrale pris pour de l'hystérie), par James CHRISTISON.** (*Edinburgh med. journ., juill.* 1873, *n°* 217, *p.* 151.)

L'invraisemblance apparente de cette erreur de diagnostic nous engage à donner un résumé de l'observation qui en a été l'occasion.

Une femme de 32 ans, anémique, nerveuse, souffrant depuis longtemps d'aménorrhée, est prise un beau jour d'une attaque. On la trouve plongée

dans un demi-coma, presque sans connaissance, répondant à peine aux questions; du reste le pouls, la température, la respiration parfaitement normaux. Au bout de 48 heures, tous ces symptômes se dissipent et ne laissent qu'un peu de mal de tête. Ces sortes d'attaques se répètent avec les mêmes caractères deux fois dans un intervalle de temps assez court, et comme il n'y avait aucune lésion qui pût les expliquer, on les attribue à du nervosisme. Sur ces entrefaites, un nouvel accès survient et la malade meurt tout à coup dans son lit. A l'autopsie on trouve des foyers hémorrhagiques anciens au voisinage des circonvolutions, et un foyer récent dans l'hémisphère droit. Autour d'un des anciens foyers, vers la 3e circonvolution frontale gauche, il s'était fait un nouvel épanchement sanguin assez considérable.

L'auteur fait remarquer combien les symptômes observés pendant la vie étaient peu en rapport avec l'étendue de la lésion cérébrale ancienne. Il n'y avait jamais eu ni paralysie ni aphasie. H. R.

**Hydropisie et dilatation du 4e ventricule ; mort rapide, par MM. HANOT et JOFFROY.** (*Soc. biologie*, 26 *juillet* 1873, *et Gaz. méd. de Paris*, *n*° 32.)

PREMIÈRE OBSERVATION. — *Méningite de l'isthme de l'encéphale; hydrocéphalie dilatation considérable du quatrième ventricule; mort rapide.* — La malade, âgée de 61 ans, qui trois ans auparavant avait été admise à l'hospice de la Salpêtrière pour faiblesse considérable des jambes, de la gêne de la marche et un certain degré de démence, tomba un matin sans connaissance et sans mouvement avec de l'écume à la bouche. T. R. 36,6. Une heure après, quelques convulsions des membres supérieurs et mort. A l'autopsie, on constate : la turgescence avec aplatissement des circonvolutions et effacement des sillons; un état louche avec épaississement de la pie-mère au niveau de la protubérance et du bulbe; existence de tractus celluleux épais, nombreux, entre la pie-mère et l'arachnoïde, entre la pie-mère et la substance nerveuse; adhérences réunissant intimement le bulbe et le cervelet; dilatation considérable du quatrième ventricule qui contenait beaucoup de liquide, des ventricules latéraux et moyens; épendyme épaissi au point de mesurer 1 millimètre; aplatissement du bulbe marqué surtout au niveau de la pyramide droite.

DEUXIÈME OBSERVATION. — *Méningite de l'isthme de l'encéphale et de la partie postérieure de la moelle; hydrocéphalie; dilatation considérable du quatrième ventricule; mort rapide.* — Jeune fille âgée de 17 ans, entrée le 17 janvier 1873 dans le service du Dr Bucquoy, avec tous les symptômes d'une méningite. Guérison et sortie de la malade six semaines après. Elle rentre le 2 avril pour des douleurs dans les tempes, la nuque, les membres supérieurs et de la roideur du cou ; elle sort améliorée le 10 mai et rentre pour la 3e fois le 20 mai : douleurs de la tête, du cou, opisthotonos, affaiblissement des membres, mais pas de fièvre. Vers la fin de juin, affaiblissement marqué, somnolence continuelle, accélération du pouls et de la respiration sans augmentation de la température. Le 12 juillet, elle meurt presque subitement.

A l'autopsie, on trouve les mêmes altérations qui ont été énumérées plus haut. La moelle qui a été examinée présente dans toute son étendue et surtout sur sa face postérieure des adhérences celluleuses entre la pie-mère et la dure-mère, surtout au niveau des renflements cervical et lombaire dont la substance paraît un peu diffluente et renferme des corps granuleux.

Dans ces deux observations, l'hydropisie du quatrième ventricule doit être rattachée aux lésions méningitiques; elle doit de plus, par la compression du bulbe et de la protubérance, rendre compte de l'accélé-

ration du pouls et des mouvements respiratoires, et de la mort rapide ou subite qui a été probablement provoquée par une syncope.

HENRI HUCHARD.

**Observation pour servir à l'histoire des tubercules de la moelle épinière, par Georges HAYEM.** (*Arch. de Physiol.*, n° 4, 1873.)

Cette note commence par l'observation d'un homme de 37 ans, dont les premiers accidents consistèrent en sensations d'engourdissement d'abord dans la jambe gauche, puis dans la droite. Au bout de trois semaines, il fut obligé de suspendre son travail et arriva à l'hôpital le 8 août 1872 pouvant encore faire quelques pas lorsqu'il était soutenu par un infirmier. Trois ou quatre jours plus tard, la vessie se paralysa.

Le 19, on constata une abolition complète des mouvements volontaires, une diminution marquée des mouvements réflexes, de la flaccidité et un peu d'œdème des jambes. — La sensibilité cutanée est abolie dans tous ses modes jusqu'au niveau des épines iliaques antérieures et supérieures. — Des escarres se forment rapidement au niveau des grands trochanters et du sacrum et l'urine s'écoule par regorgement.

Des phénomènes généraux, tels que fièvre vive, petits frissons irréguliers, subdelirium, etc., se montrent le 21 et la mort survient le 26.

A l'autopsie, on constate dans les poumons une congestion vive, des granulations tuberculeuses dans toute leur hauteur, et un lobule caséeux dans le sommet gauche.

L'intestin grêle présente des ulcérations transversales correspondant à des granulations tuberculeuses du péritoine. Les ganglions mésentériques sont tuberculeux.

Les reins renferment de petits foyers purulents. Les calices, les bassinets, les uretères et la vessie renferment un liquide trouble.

Dans l'encéphale, on trouve un certain nombre de petites vésicules blanchâtres (cysticerques), au niveau de la scissure de Sylvius, à la surface des hémisphères, dans la pie-mère cérébelleuse, sur le quatrième ventricule qui est déprimé. Le ventricule latéral gauche en contient une qui est libre et présente la grosseur d'un haricot.

La moelle renferme, dans la première portion de la région lombaire, une tumeur dure, verdâtre, centrale et entourée de substance ramollie. C'est un tubercule. L'étude histologique montre :

« Autour du tubercule : ramollissement inflammatoire dans une zone de 2 ou 3 millimètres d'épaisseur, et comprenant en hauteur tout le segment médullaire correspondant dans l'étendue de 1 centimètre et demi au moins.

De ce foyer de myélite, comme centre, irradations inflammatoires :

1° Au-dessus du tubercule : myélite interstitielle de la commissure, de la substance grise (sans altération appréciable des éléments nerveux) et des faisceaux postérieurs. Cette dernière altération constitue la sclérose ascendante secondaire bien connue.

2° Au-dessous du tubercule : méningo-myélite diffuse régnant particulièrement dans les faisceaux antéro-latéraux ; myélite centrale interstitielle portant sur la commissure, la substance grise et le sommet des faisceaux postérieurs. Plus au-dessous encore, sclérose secondaire descendante, limitée à la partie postéro-externe des cordons latéraux.

On voit donc que dans l'étendue d'environ 3 centimètres et demi en hauteur a moelle présente des altérations graves, centrales surtout, siégeant entre la fin de la région dorsale et le commencement de la région lombaire et plus prononcées à gauche qu'à droite. »

Les muscles des membres inférieurs sont en dégénération avancée (blocs vitreux, détritus granulo-graisseux, et cellules musculaires infiltrées de graisse). Les altérations, très-prononcées au soléaire, le sont beaucoup moins au crural antérieur où il n'y a pas de dégénérescence vitreuse. Dans le pectoral droit, on trouve aussi quelques fibres granuleuses et atrophiées, mais le plus grand nombre d'entre elles sont saines.

*Remarques.* Les cysticerques multiples de l'encéphale n'ont donné lieu à aucun symptôme.

Le fait précédent montre qu'exceptionnellement la moelle peut être le siége d'une des premières manifestations de la tuberculose, peut-être même de la première.

On sait que les tubercules de l'encéphale peuvent passer inaperçus, mais on comprendra facilement que dans la moelle ils ne restent pas longtemps silencieux.

Au point de vue clinique, on distingue dans cette affection deux périodes. Dans la première, on constate de l'engourdissement et de la faiblesse dans les membres inférieurs. Dans la seconde, la paralysie est complète, la vessie se prend, la sensibilité disparaît, puis les mouvements reflexes et la contractilité électrique font défaut; enfin des eschares se forment rapidement.

Peut-être pourrait-on poser le diagnostic dans des cas semblables, en tenant compte de la marche des symptômes. Ce sont, dans la seconde période, ceux d'une myélite aiguë centrale, mais le début brusque fait défaut. Il y a donc lieu de croire que ces phénomènes, qui se montrent dans le cours d'une affection lente, ne sont que secondaires. On pourra alors penser à une tumeur et à un tubercule si le sujet est scrofuleux ou présente quelques signes de tuberculose.

A. JOFFROY.

**Acute muscular atrophy, atrophie musculaire aiguë, par GREENHOW, clinical society of London.** (*Brit. med. journ.*, 17 *mai* 1873.)

Femme de 26 ans, dont une sœur avait été atteinte de la même maladie et y avait succombé ; l'atrophie musculaire suivit une marche très-rapide : en un mois la malade fut enlevée par une bronchite qui emprunta de la gravité à une paralysie atrophique des muscles pectoraux et du diaphragme. A l'autopsie on trouva un état de dégénérescence granuleuse des extenseurs, des avant-bras, des muscles pectoraux et intercostaux, des muscles de la jambe ; enfin le diaphragme et le cœur présentaient les mêmes lésions. Cet état du cœur est pour l'auteur la particularité la plus importante de son observation, car cette lésion a été très-rarement rencontrée, et le Dr Roberts, dans son *Traité des paralysies atrophiques,* ne l'a jamais trouvée.

Dans cette observation fort intéressante, il y a une lacune regrettable : l'examen de la moelle n'a pas été fait.

A. GOUGUENHEIM.

**Clinical lecture on a case of paralysis of the diaphragm, par C.-Jones HANDFIELDS.** (*Brit. med. journ,* 31 *mai* 1873.)

C'est chez un homme de 30 ans, de faible constitution, que fut observée cette paralysie; le malade souffrait d'une dyspnée très-vive sans qu'aucun

de ses organes thoraciques fût lésé : il avait un point très-douloureux au côté gauche; la respiration se faisait par les muscles intercostaux et pectoraux exclusivement; la partie inférieure de la poitrine était immobile, le malade ne pouvait supporter le moindre exercice, et il souffrait d'insomnies continuelles en raison de la dyspnée et de la pleurodynie gauche.

Sous l'influence d'un traitement tonique et du chloral, l'état général et local de cet homme s'améliora sensiblement.

Cette guérison rapide et peu habituelle pourrait faire révoquer en doute le diagnostic de l'auteur, à moins que la paralysie temporaire du nerf phrénique ne puisse expliquer ce fait. C'est là toutefois une explication difficile à admettre.

A. GOUGUENHEIM.

**Ueber einen Fall von intracraniellen Echinococcen mit Ausgang in Heilung (Observation d'Echinocoques intracrâniens, avec issue au dehors et guérison), par le prof. C. WESTPHAL. Communic. à la Soc. méd. de Berlin, 26 mars 1873** (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1873, n° 18.)

Le malade est un jeune homme de 17 ans, sculpteur. Il fut pris subitement d'une céphalalgie qui alla toujours en augmentant d'intensité, et de vomissements. Il fut obligé de s'aliter deux mois ; au bout de ce temps, il lui fut impossible de reprendre son travail parce que, dès qu'il se trouvait à la lumière du jour, il ressentait dans les yeux des douleurs intolérables ; ces derniers organes devinrent aussi le siége de troubles fonctionnels qui, marchant plus vite dans l'œil droit, aboutirent à une cécité absolue de ce côté ; dans l'œil gauche, la moitié interne de la rétine était seule paralysée. Pendant le développement des troubles de vision, la céphalalgie, la photophobie disparurent; mais l'œil droit faisait une saillie de plus en plus considérable, le malade y ressentait par moments une sensation de pression. — Deux mois avant l'entrée à l'hôpital les douleurs de tête reparurent, très-intenses, occupant surtout la région occipitale; elles furent encore accompagnées de vomissements verdâtres. A la même époque, se montra une faiblesse toujours plus grande des membres du côté gauche, mais sans lésion aucune de la sensibilité, et l'on put remarquer que la tempe droite commençait à devenir proéminente. — L'ophthalmoscope révéla l'existence d'une névrite atrophique. — Au bout d'une semaine de séjour à l'hôpital, sous l'influence de l'iodure de potassium, la céphalalgie et les vomissements disparurent une seconde fois, les troubles de la vision et de la motilité persistant seuls.

Puis on constata l'apparition d'un œdème considérable qui de la paupière supérieure droite gagna la paupière inférieure, la joue et la région parotidienne correspondantes ; il dura 3 jours pendant lesquels le malade avait peine à ouvrir la bouche. — La tempe droite continuait toutefois à faire une saillie de plus en plus forte; bientôt on y perçut de la fluctuation par places et l'on fit une ponction avec le trocart explorateur qui ne donna issue qu'à quelques gouttes de sang.

En explorant avec le doigt, on reconnut à la partie externe du frontal droit, à 9 centimètres au-dessus de l'angle palpébral externe, l'existence d'une solution de continuité dans l'os; 4 jours après, sur la portion temporale du même os, le doigt rencontrait une 2e lacune osseuse; 15 jours plus tard, réapparition de l'œdème palpébral droit, suivie cette fois de formation d'une tumeur fluctuante. Wesphal, rejetant l'idée d'un abcès cérébral et songeant dès lors à la possibilité d'hydatides, pratiqua une nouvelle ponction explora-

trice dans l'espoir de vérifier son diagnostic ; mais le trocart ne ramena qu'une petite quantité d'un pus ténu dans lequel le microscope ne révéla aucun crochet. — Le professeur fit alors une large incision qui ne donna d'abord issue qu'à un peu de pus, mais dès l'après-midi on eut la satisfaction de constater la sortie spontanée de vésicules d'hydatides qui se continua pendant plusieurs jours. — Près de la commissure palpébrale externe droite, il se fit une ouverture de la peau qui donna aussi passage à quelques hydatides ; enfin, on fut obligé d'inciser une autre tumeur fluctuante qui s'était formée un peu au-dessus et en arrière de la première incision et qui renfermait également des vésicules. — Un certain nombre d'échinocoques opérèrent leur sortie par la narine gauche. — Au bout de 4 mois, le malade avait rendu environ 90 vésicules de tout volume, les plus grosses ayant les dimensions d'un poing d'adulte.

Les troubles de la motilité commencèrent à diminuer dès la première apparition de l'œdème, et quand le jeune homme quitta l'hôpital, il n'en restait plus trace. — En revanche, l'exophthalmie, les troubles de la vision persistent ; le côté droit du crâne reste plus développé, il a 5 centimètres de plus que le gauche et l'on sent encore à travers la peau les lacunes osseuses.

Après avoir discuté la question du siége, qu'il pense être extra-cérébral, Westphal termine sa communication en rappelant un fait un peu analogue, mais dont l'issue ne fut pas aussi heureuse. Il a été publié par un médecin de l'hôpital militaire de Médéah (en Algérie), M. le Dr Reeb. (*Recueil de mém. de méd., de chir. et de pharm. milit.* 1871.)

J. BEX.

---

**Observations de maladies du cœur et des vaisseaux.**

**Acute rheumatism fever; pericarditis; expected necessity for tapping the pericardium; recovery, par John-W. OGLE, clinical society of London.** (*Lancet*. 3 *mai* 1873.)

Cette observation, que je ne relaterai pas, et qui est citée par l'auteur comme un exemple de guérison par la paracenthèse, pratiquée d'urgence, contient ce fait intéressant, mis déjà en lumière par Wunderlich et Russell, de Birmingham, de l'abaissement au lieu de l'augmentation de la température en dépit de l'aggravation de la péricardite. A. G.

**Sur un anévrysme de la portion ascendante de la crosse de l'aorte, avec accidents cérébraux.— Mort par rupture de la poche à l'extérieur, par le Dr GASSION.** (*Thèse de Paris*, 1873, *n*° 363.)

Un homme de 54 ans entra à l'hôpital le 8 mars, pour une tumeur siégeant sur le bord droit du sternum. Le 9, M. Tillaux porte le diagnostic : Tumeur anévrysmale de la portion ascendante de la crosse de l'aorte avec perforation de la paroi thoracique. « A un moment de l'examen, il comprime doucement la tumeur, la réduit complétement et sent l'orifice sternal qui lui a livré passage. Le malade, pendant cette opération, continue à répondre aux différentes questions qu'on lui fait, et dit qu'il ne souffre pas de cette manœuvre. M. Tillaux relève lentement les mains, et la tumeur cessant d'être comprimée se reforme peu à peu et reprend son volume primitif. La compression est re-

commencée avec les mêmes précautions, dans le but de faire sentir aux élèves qui suivaient la visite l'orifice de la paroi thoracique. La tumeur était de nouveau réduite quand le malade, auquel M. Tillaux demandait : *Souffrez-vous?* commence une phrase : *Je ne...*, et subitement, sans le moindre prodrome, laissant sa phrase interrompue, est resté devant nous, la bouche entr'ouverte, les yeux sans expression, comme vitreux, les traits immobiles; en un mot, sa figure qui est très-pâle représente un masque inerte; immobilité de tout le corps. A ce moment, il y a une paralysie complète des deux côtés. Quelques secondes après, M. Tillaux soulève les deux bras; le gauche seul retombe inerte..., mais presque brusquement la scène change; au lieu d'une hémiplégie gauche, nous avons une hémiplégie droite, et en somme il reste une hémiplégie droite complète avec aphasie... Les pupilles, qui auparavant, étaient légèrement inégales (la droite plus petite), sont de même dimension. »

L'accident était arrivé à dix heures dix minutes. A deux heures de l'après-midi, les mouvements commencent à reparaître dans le côté paralysé.

Le 10 mars, la paralysie a presque complétement disparu; à midi, le malade commence à parler.

Le 14, il se promène dans la salle et présente seulement un peu d'indécision dans la marche et un léger embarras de la parole.

Puis surviennent des douleurs dans la poitrine, des sensations douloureuses dans la tumeur, de petites saillies se développent sur cette tumeur, et après quelques petites hémorrhagies se répétant plusieurs jours, le malade succombe le 9 mai, par le fait d'une hémorrhagie très-abondante qui se produit non en jet, mais en nappe.

L'auteur décrit avec soin la tumeur, les rapports qu'elle affectait avec les organes voisins, etc.(sans rien dire cependant du grand sympathique), et, arrivé à l'explication des accidents cérébraux, il les rattache à l'existence d'une embolie.

Cette hypothèse est en effet assez rationnelle; mais pour expliquer la succession de l'hémiplégie gauche puis de l'hémiplégie droite, il fait suivre au caillot migrateur un trajet qui semble bien compliqué. Pour lui le caillot, suivant le tronc brachio-céphalique puis la carotide droite, s'arrête « d'abord à droite près de la communicante antérieure, et donne une hémiplégie gauche; puis frappé et poussé par le sang qui arrive du cœur, il traverse l'artère communicante, passe à gauche et y démontre sa présence par l'hémiplégie droite et l'aphasie. »

Quelle que soit l'explication, le fait est intéressant.

Dans l'historique, M. Gassion rappelle que Teale, en 1859, et Esmarch ont observé des accidents analogues dans des cas d'anévrysme de la carotide. Dans le fait d'Esmarch, on retrouva le caillot dans la cérébrale moyenne. Fergusson a aussi observé des embolies dans d'autres artères.

A. SEVESTRE.

**A case of patent ductus arteriosus attended with a peculiar diastolic murmur (Cas de persistance du canal artériel avec bruit de souffle diastolique), par Hilton FAGGE.** (*Guy's hospital reports, 3e série, vol. XVIII, page* 23.)

Dans cette observation, recueillie sur une femme de 45 ans, les lésions étaient complexes. Le cœur pesait vingt-deux onces et demie. L'hypertrophie avec dilatation intéressait les deux ventricules dans la même proportion à peu près. L'oreillette droite avec son auricule était extrêmement dilatée, beaucoup

plus que l'oreillette gauche. Le trou ovale était fermé, l'endocarde opaque et épaissie par places. L'orifice tricuspide pouvait admettre cinq à six doigts, l'orifice mitral quatre. La base de l'artère pulmonaire était plus volumineuse que l'aorte, ses branches de bifurcation, la droite surtout étaient dilatées, ses tuniques ne semblaient pas hypertrophiées, ses valvules sigmoïdes étaient plus grandes que celles de l'aorte. Le canal artériel perméable formait un canal oblique pouvant admettre une sonde du numéro 7.

Pendant la vie, le symptôme le plus remarquable avait été une lenteur extrême du pouls, qui trois ans avant la mort battait de 38 à 43 fois par minute.

Choc de la pointe étendu et énergique, maximum entre la cinquième et la sixième côte.

A l'auscultation : à la pointe bruit de souffle systolique intense, maximum à gauche dans le quatrième espace près du sternum. Deuxième bruit un peu sourd sans prolongation soufflante.

A la base, murmure ondulatoire faisant suite au deuxième bruit. Il présentait son maximum au niveau du deuxième cartilage costal gauche près du sternum, et avait en ce point un caractère musical qu'on ne retrouvait pas ailleurs.

En somme, rien de caractéristique. Il est fâcheux que l'auteur ne dise pas si les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire étaient suffisantes.

H. DANLOS.

---

### Observations de pyrexies.

**Zur Chininbehandlung der Variola und localen Ueberimpfung von Variolapusteln (Du traitement de la variole par la quinine et d'une inoculation localisée de pustules varioliques), par le Dr Maximilien SCHÜLLER.** (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1873, *n*° 19.)

L'auteur, qui le premier a proposé l'usage du sulfate de quinine, dans sa nouvelle communication, ne fait que confirmer ses précédentes observations ; c'est dans le stade prodromique qu'il faut employer ce médicament pour qu'il ait toute son efficacité.

Il rapporte le fait suivant comme un cas d'inoculation locale de variole.

Il soignait un enfant de 6 ans, atteint depuis 8 jours de la variole. Sa mère, qui n'avait pas été revaccinée depuis son enfance, se plaignit tout à coup de tiraillements dans la joue gauche, de céphalalgie et d'un léger malaise. Sa joue était rouge, chaude et rénitente, mais le mouvement fébrile était modéré, le pouls à 100. La patiente ayant déjà souffert à différentes reprises de maux de dents, on ne fit d'abord aucune attention à ces nouveaux symptômes. Mais le lendemain, au milieu de la tuméfaction générale, l'auteur aperçut quelques saillies résistantes, d'un rouge sombre, variant des dimensions d'une lentille à celles d'un pois et qui avaient tout à fait l'aspect des papules varioliques. Les paupières de l'œil gauche étaient très-œdématiées, la conjonctive injectée, mais elles ne présentaient pas trace d'éruption. Le gonflement de la joue s'étendait en haut jusqu'à l'arcade sourcilière, en arrière jusqu'à l'oreille, en bas jusqu'à la limite du cou, en avant au niveau du nez; il n'atteignait pas la ligne médiane qu'il franchissait un peu plus bas sur les lèvres. Dans la cavité buccale, il n'y avait qu'un peu de stomatite catarrhale, la langue était recouverte d'un faible enduit blanc grisâtre. Les jours suivants, les papules se transformèrent en de belles pustules, dont quelques-unes étaient

ombiliquées; on en comptait à peu près une quinzaine. Pas trace d'éruption semblable ni sur le corps, ni sur le reste de la figure. Les phénomènes généraux, peu intenses d'ailleurs, avaient disparu dès l'apparition des boutons. Au bout de 15 jours l'éruption avait parcouru toutes ses périodes, avait desquamé sans laisser de cicatrices, et la joue avait repris son état normal.

La mère portait souvent son fils malade sur son bras gauche, en appuyant la tête de l'enfant sur sa joue gauche. L'éruption en était à la période de suppuration, de sorte que le pus s'est inoculé sur la peau de la joue de la mère.

J. B.

**A case of congenital variola in a fœtus of five months (Variole congénitale), par Philipp ADOLPHUS.** (*The Boston Med. and Surg. journal, juin.*)

L'auteur, inspecteur sanitaire, fut appelé à visiter un fœtus de 5 mois mort-né. On trouva, disséminées sur tout le corps, des pustules de variole (une centaine environ). Ces pustules, qui avaient baigné dans le liquide amniotique, étaient blanchâtres, aplaties, analogues à celles qu'on voit sur la muqueuse buccale. Sur plusieurs d'entre elles, le disque pseudo-membraneux enlevé laissait à nu une surface ulcérée.

La mère ne présentait pas trace d'éruption. Son mari avait eu quelques semaines auparavant une varioloïde très-bénigne. Le médecin avait alors revacciné la mère en même temps que tous les membres de la famille. Cette femme n'avait rien éprouvé d'anormal pendant 10 ou 11 jours, lorsque, sans avoir eu de traces de varioloïde, elle avorta.

Ce fait, bien que peut-être un peu incomplétement rapporté, mérite cependant d'être rapproché de faits analogues signalés dans Cazeaux. (Edit. Tarnier., pages 437 et 556.)

A. S.

**Sur un cas d'exanthème de la muqueuse digestive, par F. CHOUPPE, interne des hôpitaux.** (*Progrès méd.*, 1873, *n° 9, p.* 101.)

L'auteur rapporte le fait d'un homme qui présentait des alternatives de diarrhée et de bonne santé; les périodes de calme duraient environ 8 jours, puis on voyait se développer une éruption vésiculeuse à forme d'herpès sur la bouche et le pharynx, plus tard des signes d'œsophagite, enfin de la diarrhée; cette période, qui durait un ou deux septénaires, se terminait par une éruption d'herpès labialis avec accès de fièvre. M. Chouppe estime qu'il s'agissait là d'un exanthème intestinal alternant avec l'herpès labialis et analogue à celui qu'on pouvait voir sur la langue et le pharynx. Aucun des traitements employés n'eut d'influence sur la marche de la maladie, à l'exception de l'opium à hautes doses, qui modifia la diarrhée.

J. C.

**On a case of enteric fever followed by aphasia (fièvre typhoïde suivie d'aphasie), par Thomas-F. RAVEN.** (*Lancet*, 3 *mai* 1873.)

Il s'agit dans ce cas d'un enfant de 10 ans qui, dans le cours d'une fièvre typhoïde, eut une albuminurie assez considérable et fut pris le 32e jour de la fièvre, au moment de la convalescence, d'accidents très-graves, consistant en

un abaissement considérable de la température avec ralentissement marqué de la circulation, qui durèrent quelques heures, furent suivis de sueurs profuses, et, 48 heures après le début des accidents, il survint une aphasie presque complète. Le malade, comprenant les réponses, ne pouvait plus dire que *oui* ou *non* aux questions qui lui étaient posées. Ceci dura quelques jours. On sut alors que cet enfant avait reçu un coup sur la tête peu de temps avant sa fièvre typhoïde; l'auteur toutefois ne pense pas qu'il y ait lieu d'établir un lien entre l'aphasie et cette contusion. Il prétend n'avoir trouvé que trois cas d'aphasie pendant la convalescence de la fièvre typhoïde. Ces cas ont été publiés par Boucher de Dijon, et Trousseau. Ils sont tout à fait identiques avec le cas de M. Raven; on y rencontre aussi l'albuminurie, les troubles vasomoteurs relatés dans cette observation et enfin l'aphasie. Les auteurs anglais ne citeraient pas d'observations semblables.

A. GOUGUENHEIM.

**Secundärerkrankung beider Nervi Vagi im Verlaufe eines Typhoids (Affection secondaire des pneumogastriques dans le cours d'une fièvre typhoïde), observation du Dr ZURHELLE, d'Aix-la-Chapelle.** (*Berlin. klin. Wochens.*, 1873, n° 29, 21 *juillet.*)

Le sujet, à part quelques légères douleurs rhumatismales, avait toujours joui d'une bonne santé, lorsqu'au commencement d'avril de l'année dernière, il fut pris de fièvre très-vive et d'une courbature douloureuse des jambes. Son médecin le traita pour un rhumatisme musculaire, lui enveloppa les membres de ouate et lui fit prendre de la quinine. Le malade n'en continua pas moins à faire ses courses d'affaires en voiture, mais au bout de quinze jours il fit appeler Zurhelle parce que, malgré la disparition des douleurs de jambes, le mouvement fébrile restait considérable, et qu'en outre il venait d'être pris d'une douleur extrêmement vive au niveau de la corne supérieure gauche du cartilage thyroïde; depuis cinq jours elle n'avait fait qu'aller en croissant et rendait la déglutition impossible. Il n'y avait rien de visible au niveau du point sensible, mais la pression d'avant en arrière contre la colonne vertébrale augmentait beaucoup les souffrances. La voix était normale et le résultat de l'examen laryngoscopique fut complétement nul. Le patient offrait d'ailleurs tout le tableau d'une affection générale grave : la température était le matin à 39°5, le soir de 1° plus élevée. Pouls régulier, battant 72 fois par minute.

L'auteur prescrivit du sulfate de quinine à hautes doses, des badigeonnages iodés et une diète lactée. Au bout de 3 jours de ce traitement, le malade fut pris tout à coup de palpitations et d'éblouissements. Le pouls était tombé à 36 battements énergiques mais irréguliers. Ce soir-là le thermomètre était monté à 39°.

La douleur cervicale avait encore augmenté d'intensité. L'auscultation du cœur ne révélait rien autre d'anormal qu'une énergie inusitée, convulsive par moments, de ses contractions. Une dose de 2 milligrammes de digitaline amena le résultat opposé à celui qu'on désirait obtenir. Les battements cardiaques devinrent encore plus irréguliers et le pouls, tout en restant très-fort, tomba à 28-30. En même temps apparurent de nouveaux symptômes très-inquiétants, pendant deux jours on crut à chaque instant que le patient allait succomber. En effet, il avait syncope sur syncope et ces pertes de connaissances n'étaient interrompues que par des convulsions cloniques et des vomissements alimentaires opiniâtres; l'action du cœur s'affaiblissait de plus en plus, sans que le nombre des pulsations s'accrût. La glace modéra les vomissements; après avoir essayé divers médicaments contre les syncopes et les convulsions, on ne put s'en rendre maître que par des injections de morphine. En

songeant à la possibilité d'une myocardite, l'auteur fit appliquer deux vésicatoires, l'un sur la région précordiale, l'autre sur la partie du cou douloureuse, mais ce fut sans effet. Trois jours plus tard, le côté droit du cou devenait le siége d'une douleur analogue, au même niveau qu'à gauche, et l'application d'un vésicatoire ne la faisait pas davantage céder. L'état du malade subit peu de modifications pendant plusieurs jours, puis sous l'influence de stimulants et de toniques, le pouls remonte à 32° tout en demeurant très-irrégulier. La température du soir dépassait encore 39°; celle du matin 38°5. Quatre jours après, se développa une pneumonie gauche qui amena pendant trois jours une recrudescence de la température. En même temps, le malade était pris d'enrouement, et le laryngoscope permettait de constater un certain degré de paralysie des deux nerfs récurrents. Zurhelle prescrivit alors, sans trop savoir pourquoi, de l'iodure de potassium à l'intérieur. Dès les premières doses de ce médicament, les douleurs cervicales disparurent et les battements de cœur redevinrent réguliers, en restant très-lents. Au bout de deux mois du même traitement, la fièvre (la quinine fut continuée) céda peu à peu, et progressivement aussi le nombre des pulsations redevint normal. Il restait encore un peu d'enrouement dû à l'immobilité de la corde vocale gauche. Le patient a été soumis, depuis le commencement de juillet à celui d'octobre, à l'action de courants continus, sans qu'on soit parvenu à modifier beaucoup la raucité de la voix. J. B.

# RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

*Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de* 1873.

A treatise on the principles and practice of medicine designed for the use of practitionners and students of medicine, par Austin Flint. (4e édit., Philadelphie.)

Clinical lectures on various important diseases : being a collection of the clinical lectures delivered in the medical Wards of Mercy hospital, Chicago, par Nathan-S. Davis. (Publiées par Frank-H. Davis, Chicago.)

Compendium der speciellen Pathologie und Therapie, par L.-G. Kraus. (Leipzig.)

Bericht über die in der Poliklinik vorgekommenen Nervenkrankheiten als Compendium der Nervenkrankheiten und Elektrotherapie (Relation des affections nerveuses survenues à la policlinique ou compendium des maladies nerveuses et d'électrothérapie), par Heinrich Wilhelm. (Pesth.)

Fragmentary remarks on new and old medecine (Remarques sur l'ancienne et la nouvelle médecine), par W.-J. Moore. (*Indian med. Gaz.*, Calcutta, 1er mars.)

Beobachtungen aus dem Landkrankenhause zu Schwetz (Observations recueillies à l'hôpital régional de Schwetz), par le Dr Meschede. (*Deutsche Klinik*, n° 32.)

Notes médicales recueillies à la Côte-d'Or (Géographie et pathologie exotique), par le Dr MICHEL. (*Thèse de Paris.*)

Sur le pouls nerveux : recherches cliniques et sphygmographiques, par C. TRYDE. (*Ugeskrift for Laeger*, 12 avril — 17 mai.)

---

Beitrag zur Pathologie des Sympathicus, par A. OTTO. (*Deutsches Archiv für klinische Medicin*, XIe vol., 6e part.)

Note sur l'évolution thermique et la rotation conjuguée de la tête et des yeux dans les attaques apoplectiques de la paralysie générale, par V. HANOT. (*Soc. de biol.*, 1872, et *Gaz. méd.*, p. 296 et suiv.)

A treatise on apoplexy, cerebral hœmorrhage, cerebral embolism, cerebral gout, cerebral rheumatism and epidemic cerebro-spinal meningitis (Traité de l'apoplexie, etc.), par John-A. LYDELL. (New-York.)

Sudden death in cerebral disease; necessity of routine ophthalmoscopical examinations in cases of disease of the brain (Mort subite dans les maladies cérébrales ; nécessité de pratiquer toujours l'examen ophthalmoscopique dans ces maladies), par HUGHLINGS JACKSON, London hospital. (*Lancet*, 21 juin.)

Cases illustrating difficulties in the diagnosis between cerebral hœmorrhage and softening from embolism (Cas démontrant la difficulté que présente parfois le diagnostic de l'hémorrhagie cérébrale et du ramollissement par embolisme), par HUGHLINGS JACKSON, London hospital. (*Brit. med. journ.*, 17 mai.)

Senile chorea depending on atheroma of cerebral vessels (Hémichorée chez un vieillard, dépendant de l'athérome des vaisseaux cérébraux), par TYRREL, Pathological society of Dublin. (*Brit. med. journ.*, 7 juin.)

Same remarks upon cerebral and visceral embolism (Quelques remarques sur l'embolisme cérébral et viscéral), par W.-H. DRAPER. (*Arch. of scientif. and pract. medic.*, New-York, p. 19-26, no 1.)

Certain pathological conditions of the nervous system, par Edward LONG-FOX. (*Brit. med. journ.*, 5 juillet.)

A case of supposed disseminated sclerosis of the brain and spinal cord (Un cas de sclérose diffuse probable du cerveau et de la moelle), par le Dr Henry NOYES. (*Arch. of scient. and pract. med., New-York.*) no 1, p. 43.)

Nouveau cas de fièvre rémittente méningitique ou maladie dite méningite encéphalo-rachidienne épidémique, par le Dr LIÉGEY. (*Tribune médicale*, 13 septembre.)

Clinical lecture on chronic basilar meningitis (Leçon clinique sur la méningite chronique de la base), par William-A. HAMMOND, de New-York. (*Brit. med. journ.*, 14 juin.)

Observations pour servir à l'histoire de la méningite tuberculeuse chez les adultes, par H. GARDIN. (*Thèse de Paris*, no 371.)

Meningitis simplex, par le Dr J. BIERBAUM. (*Deutsche Klinik*, nos 20 et 21.)

On cerebro-spinal meningitis, par Bailey. (*Philadelph. med. and surg. reporter*, juin.)

Chronic inflammation of the spinal cord and its membranes. Disease of the spleen (Méningo-myélite suppurée), par le Dr Stokes. (*The Dublin journal of med. sc.*, juillet.)

Apoplexie ou méningite cérébro-spinale, par J.-H. Thompson. (*Philadeph. med. and surg. reporter*, XXVIII, 6 février.)

Étude clinique sur quelques cas de paraplégie, par F.-C. Durand. (*Thèse de Paris.*)

Étude sur quelques complications de la sclérose en plaques disséminées, par Ed. Timal. (*Thèse de Paris.*)

Sur la myélite chronique, par C.-Horatio Wood junior. (*Philadelph. med. Times*, III, février.)

Cas de paraplégie, par J.-M. Da Costa. (*Philad. med. and surg. reporter*, XXVIII, janvier.)

Convulsions et paralysie à la suite d'une tumeur cérébrale, par A.-B. Arnold. (*Philad. med. and surg. reporter*, XXVIII, février.)

Case of paralysis on the side of a tumor beneath the left crus cerebelli and pons varolii (Observation de paralysie homologue produite par une tumeur située entre le pédoncule cérébelleux gauche et la protubérance), par les docteurs Borland et Webber, de Boston. (*Arch. of scient. and pract. medicine*, n° 2, p. 169-172, New-York.)

Étude sur les tumeurs de l'encéphale, par Ch. Philipon. (*Thèse de Paris*, n° 257.)

Étude sur les tumeurs des méninges encéphaliques, par Sabatié. (*Thèse de Paris*, n° 207.)

De l'atrophie musculaire rhumatismale, par A. Sabourin. (*Thèse de Paris*, n° 273.)

On some cases of idiopathic neuritis (Cas de névrite idiopathique), par John M'Crea. (*Brit. med. journ.*, 24 mai.)

Observations on a case of aphonia (Remarques sur un cas d'aphonie), par Thomas Dawson Finucane. (*The Dublin journal*, mai.)

Quelques considérations sur l'aphasie, par le Dr Alcide Rontin. (*Thèse de Paris.*)

On aphasia, par Bartholow. (*The Clinic*, 28 juin.)

I. Zwei Fälle von Krampfim Bereich des Nervus Accessorius Willisii (Sur deux cas de contracture des muscles animés par l'accessoire de Willis);

II. Zwei Fälle von Schusterkrampf (Sur deux cas de crampe des cordonniers), par Stich. (*Deutsches Archiv für klinische Medicin.*, XIe vol.)

Zur Genese und Behandlung des Schreibekrampfes (Contribution à la pathogénie et au traitement de la crampe des écrivains), par le Dr F. Runge, de Nassau. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 21.)

Spasmodic torticolis, possibly having its origin in some affection of the

spinal cord (Du torticolis spasmodique, ayant probablement son origine dans quelque affection de la moelle), par J. Ogle, clinical Society. (*Brit. med. journ.*, 26 avril.)

Die psychische Lähmung der Stimmbänder (Paralysie hystérique des cordes vocales), par le Dr Th. Lotz. (*Correspondenzblatt für schweiz. Aerzte*, nos 16 et 17.)

Della coscialgia nervosa (Sur la coxalgie nerveuse), par A. Minich. (*Giorn. veneto di sc. med.*, mai.)

Contribution à l'étude du rétrécissement spasmodique de l'œsophage et du vaginisme, par Alph. Seney. (*Thèse de doctorat*, Paris, in-4°, 74 pages.)

Ueber den Einfluss des Schreckens beim Bombardement von Strasburg auf die Entstehung von Krankheiten (Maladies causées par la peur pendant le bombardement de Strasbourg), par le Dr O. Kothe. (*Berlin. klin. Wochens.*, nos 24-26.).

De la nostalgie ou mal du pays, par le Dr A. Benoist de la Grandière. (Paris.)

---

Ulcerative endocarditis; septicœmia; death (Endocardite ulcéreuse; septicémie; mort), par Murchison, St-Thomas hospital. (*Lancet*, 28 juin.)

Heilung eines Aneurysma aortæ abdominalis, von Prof. Dr Wolff. (*Berlin. klin. Wochens.*, no 27, 1872.)

De la péricardite tuberculeuse; extrait du rapport de M. Thaon sur la candidature de M. Terrillon au titre de membre adjoint. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 5e sér., t. VII, p. 629.)

Leçons cliniques sur les maladies organiques du cœur (professées à l'Hôtel-Dieu de Paris), par M. J. Bucquoy, professeur agrégé à la faculté de mécine, suppléant le professeur Grisolle. (3e édit., A. Delahaye, Paris.)

Ein Fall angeborner Stenose der Aorta an der Eisenkungstelle des Ductus Botalli (Observation de rétrécissement congénital de l'aorte au point d'abouchement du canal artériel), recueillie par le Dr Fr. Erman, dans le service du Dr Bülau, à l'hôpital général de Hambourg. (*Berlin. klin. Wochens.*, no 19.)

De la cyanose dans les perforations de la cloison interventriculaire, par le Dr Pierre Guillon. (*Thèse de Paris*, no 336.)

Verengerung der Aorta descend. an der Insertionstelle des Duct. Botalli, Stenose am Ostium der Aorta durch Endokarditis. Polyarthritis synovialis embolica (Rétrécissement de l'aorte descendante au niveau du conduit de Botal, sténose à l'orifice aortique par suite d'endocardite, polyarthrite de nature embolique), par Whilhelm Redenbacher. (*Bayer. ærztl. Intell. Bl.*, XX, 7.)

Case of disease of pulmonary valves and right ventricle, with communication between the ventricles, par Sansom, North-Eastern hospital for children. (*Brit. med. journ.*, 31 mai.)

Aortic regurgitation of twenty five years duration; no constitutional symptoms (Insuffisance aortique datant de 35 ans, pas de troubles de la santé), par Murchison, St-Thomas hospital. (*Brit. med. journ.*, 24 mai.)

---

Chronic œdema of leg from venous obstruction, simulating elephantiasis (Edème chronique de la jambe par suite d'oblitération veineuse, simulant

l'éléphantiasis), par J. Cooper Forster. (*Guy's hosp. Reports*, 3e série, vol. XVIII.)

Gangrène sèche, asphyxie locale et glycoémie, par Hameau. (Extrait du *Bordeaux médical.*)

Cas de thrombose veineuse, par J.-M. Da Costa. (*Philad. med. and surg. reporter*, XXVIII, p. 138, février.)

Ein Fall Pylethrombose mit puriformem Zerfall des Thrombus (Observation de thrombose de la veine porte avec fonte purulente du caillot), par le Dr Théodor Rossbach, de Hersleben. (*Berlin. klin. Wochens.*, no 21.)

Quelques considérations sur le purpura hémorrhagique primitif et le purpura secondaire, spécialement dans la tuberculose; par le Dr Vernier. (*Thèse de Paris.*)

---

Zur physikal. Diagnose des chron. Lungenemphysems, mit besond. Berücksichtigung der Perkussionserscheinungen (Diagnostic physique de l'emphysème pulmonaire chronique, avec des considérations sur les signes de la percussion), par H. Immermann. (*Schweiz. Corr. Bl.*, 1.)

Ueber phonometrische Untersuchung der Brust und des Unterleibes (Sur l'exploration de la poitrine et du ventre par la phonométrie), par le Dr G.-H. Baas. Réponse aux critiques de Guttmann. (*Berlin. klin. Wochens.*, no 17.)

Akute Kehlkopfentzündung u. Œdem mit consekutiver Lungenentzündung, bei chron. Bronchialkatarrh, Leber. u. Milzhypertrophie (Laryngite aiguë avec œdème, suivie d'inflammation pulmonaire, de catarrhe bronchique, avec hypertrophie du foie et de la rate), par Aron Kaczander. (*Pester. med. chir. Presse*, IX.)

Recherches sur quelques cas de pneumonie fibrineuse à résolution lente, par le Dr Achard de Leluardière. (*Thèse de Paris*, no 308.)

Incipient pneumonia resolving into a copious eruption of herpetic vesicles (Pneumonie au début terminée brusquement en trois jours par l'apparition de nombreuses vésicules d'herpès), par Beddoe, Bristol royal Infirmery. (*Lancet*, 28 juin.)

Avvertenze cliniche sulla pneumonite et sulle sue varieta nei luoghi palustri. Ospedale di Vercelli (Considérations cliniques sur la pneumonie et sur ses variétés dans les localités palustres), par le Dr Charles Pisani. (Milan.)

Pleurésie diaphragmatique sans fièvre, sans dyspnée ; mort subite par apoplexie pulmonaire, par le Dr P. Vergely. (*Bordeaux médical*, no 31, 3 août.)

De l'expectoration albumineuse, par A. Prodhomme. (*Thèse de Paris*, no 361.)

De la thoracentèse en Angleterre, par L.-M. Legrand de la Liraye. (*Thèse de Paris.*)

Pleurésie avec épanchement ; thoracentèse capillaire ; évacuation de 1,750 grammes de liquide ; guérison, par le Dr A. Walton, de Nederzwalm. (*Ann. et Bull. de la Soc. de méd. de Gand*, juin, p. 125.)

Épanchement pleurétique traité par la thoracentèse, par E.-H. Davis. (*Philad. med. Times*, III, février, p. 316.)

Case of empyema limited by adhesion ; imperfect relief by natural opening ; persistent temperature ; free counter-opening ; relief (Cas d'empyème limité

par des adhérences; ouverture spontanée insuffisante, température élevée persistante; contr'ouverture; guérison), par le Dr Russell, Birmingham general hospital. (*Lancet*, 3 avril.)

Empyema; pneumothorax (Empyème; pneumothorax). — Bristol general hospital. — Dr Burder. — Observation par F. Howel-Thomas. (*Med. Times and Gaz.*, 23 août, II, p. 203.)

Empyema; paracentesis thoracic (Empyème; ponction du thorax), par le Dr Fripp, Bristol general hospital. (*Med. Times and Gaz.*, 23 août, II, p. 203.)

Cas d'empyème et d'abcès pulmonaire; thoracentèse; guérison, par Sargenti. (*Gazzetta med. ital. lomb.*, 7 juin.)

Treatment of empyema by permanent opening in the chest (Traitement de l'empyème par l'établissement d'une fistule), par John-G. Blake. (*The Boston med. and surg. journ.*, juin.)

Pneumothorax déterminé par une cause peu connue, observation de A. Renault. (*Un. méd.*, n° 70, p. 905.)

Pyopneumothorax débutant brusquement chez un emphysémateux; deux thoracentèses; dilatation de l'ouverture du thorax; lavages de la cavité pleurale au moyen de la sonde à double courant et du siphon; guérison au bout de trois mois à partir du début de la maladie, par le Dr Sanné. (*Gaz. hebd. méd. et chir.*, n° 33.)

Mediastinal abcess opening into a bronchus (Ouverture d'un abcès médiastinal dans une bronche, guérison), par Charles Terry. (*Brit. med. journ.*, 19 juillet.)

Erstickung durch Obturation beider Bronchi (Mort par suffocation due à une oblitération des deux bronches par des bols alimentaires chez un aliéné), par le prof. Ludwig Meyer, de Göttingue. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 15.)

Étude sur les contusions du poumon sans fractures des côtes, par Courtois. (*Thèse de Paris.*)

Contribution à l'étude de l'œdème aigu du poumon, par le Dr Souin de la Savinierre. (*Thèse de Paris*, n° 368.)

Du cancer pulmonaire, par Camo-Abdon. (*Thèse de Paris*, n° 394.)

The etiology of consomption (Étiologie de la phthisie), par le Dr Bowditch. (*The Practitioner*, juillet.)

Clinical lecture on the varieties of phthisis, par Reginald Southey. (*Brit. med. journ.*, 24 mai.)

Ueber die zunehmende Häufigkeit der Phthisis in Brasilien, besonders in der Stadt Bahia (Sur la fréquence croissante de la phthisie au Brésil), par Wacherer. (*Deutsches Archiv für klinische Medicin*, XIe vol.)

Ueber die Heilbarkeit der Lungenschwindsucht (Sur la curabilité de la phthisie pulmonaire), par R. Massini. (*Deutsches Archiv für klinische Medicin*, XIe vol.)

Reports on consumption and diseases of the chest (De la phthisie et des maladies de poitrine), par Ch. Drysdale, M. D. (*Medical press and circular*, 4 juin.)

Other pathogeny of hœmoptysis in phthisis, par Rasmussen. (*Hospitals-Tidende*, 9 juillet.)

I. Pulmonary hæmorrhage a cause of consumption (De l'hémoptysie comme cause de phthisie), par J. Magee Finny. (*The Dublin journ. of med. sc.*, mai-juin, p. 447 et 547.)

II. Remarks on the new views regarding pulmonary phthisis (Remarques sur les théories nouvelles relatives à la phthisie), par W. Jackson-Cummins. (*The Dublin journ. of med. sc.*, mai, p. 493.)

Cas de phthisie aiguë, de pleurésie et pneumonie, par J.-M. Da Costa. (*Philad. med. and surg. reporter*, XXVIII, janvier.)

Beitrag zur Miliartuberculose aus practischer Erfahrung (Contribution à la tuberculose miliaire d'après l'expérience pratique), par le Dr G.-F. Wachsmuth, de Berlin. (*Deutsche Klinik*, no 18.)

Recherches sur la nature et le traitement des manifestations laryngées de tuberculose, par M. Bergeaud. (*Thèse de Paris*, no 390.)

Der gegenwärtige Stand der Frage von der Kehlkopfschwindsucht (État actuel de la question de la phthisie laryngée), par le Dr Rodolphe Meyer, privatdocent à Zürich. (*Corr. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 1er et 15 juillet, nos 13 et 14)

De l'ulcère tuberculeux de la langue, par le Dr L. Pouzergues. (*Thèse inaugurale*, Paris, no 229.)

---

Ueber Höhlen Ausgüsse (Des épanchements dans les cavités), par le prof. A. Rauber. (*Centralblatt*, no 31, p. 481.)

Ascites; use of drainage-tube, par Jas. Donaldson. (*The Glasgow med. journ.*, mai.)

---

Ein Fall von Hämatemesis beobachtet an einem neugeborenen Kinde (Un cas d'hématémèse observée chez un enfant nouveau-né), par le Dr Eduard Behse, de Livland. (*Dorpater medicinische Zeitschrift*, t. IV, liv. 2.)

---

Case of membranous enteritis (Observation d'entérite membraneuse), par B. van Valzah. (*The american journal of med. sc.*, juillet.)

De la péritonite rhumatismale, par le Dr H. Desplats. (*Un. méd.*, p. 169.)

De la tuberculose du péritoine observée spécialement chez l'adulte, par le Dr Léon-Louis Billiotte. (*Thèse de Paris*, no 92.)

---

Des constipations opiniâtres, par Berveiller. (*Thèse de Paris.*)

Des scybales, par Senebier. (*Thèse de Paris.*)

---

De l'hématurie dite essentielle dans les climats tempérés, par le Dr Grelety. (*Thèse de Paris.*)

Contracted kidney with painful arterial pulsation (Cirrhose rénale accompagnée de pulsations artérielles très-douloureuses, par Murchison, St-Thomas hospital. (*Brit. med. journ.*, 24 mai.)

Ueber Morbus Brightii und dessen Behandlung, par le prof. Immermann, de Bâle, travail lu à la réunion de la Société centrale des médecins suisses à Olten, le 10 mai 1878. (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, 1er juin.)

Ectopie mobile du rein droit, observation et réflexions par le Dr Heggut. (*Ann. de la Soc. de méd. et de chir. de Liége*, mai, p. 182; juin, p. 247.)

On movable kidney (Rein flottant), par Howitz. (*Hospitals-Tidende*, 1er avril.)

Ein Fall von sog. Addisonscher Krankeit (Un cas de maladie d'Addison), par le Dr Jeroni. (*Memorabilien*, XVIIIe année, 2e fasc.)

Etudes sur quelques points de l'urémie (clinique, théories, expériences), leçons professées par M. Béhier, recueillies par Liouville et Straus. (*Prog. méd.*, nos 2 et suiv.)

---

A treatise on the continued fevers of Great Britain, par Charles Murchison. (2e édit., Longmans, Green et Co, London.)

Etude physiologique et clinique sur la période de défervescence dans les maladies aiguës fébriles, par Alexandre Beau. (*Thèse inaugurale*, Paris, no 133.)

De la fièvre catarrhale, par U.-A. Dartignolles. (*Thèse de Paris*, no 393.)

Fièvres intermittentes épidémiques, par P.-J. Farnworth. *Philad. med. and. surg. reporter*, XXVIII, janvier.)

---

Cas de scorbut, par J.-M. Da Costa. (*Philad. med. and. surg. reporter*, XXVIII, janvier.)

Sur le typhus, par Lynch. (*Philad. med. and surg. reporter*, XXVIII, janvier.)

Die ersten Fälle und der Character der Berliner Flecktyphusepidemie von 1873, par le Dr Otto Obermeier, assistant du prof. Wirchow. (*Berlin. klin. Wochens.*, nos 30 et 31.)

Die Typhusepidemie des Februars 1872 und die Trinkwasserversorgung Stuttgarts (L'épidémie de fièvre typhoïde et les eaux potables de Stuttgart), par le prof. O. Köstlin, à Stuttgart. (*Medic. Corresp.-Blatt. des Würtemb. Aerzt. Vereins.*, 28 janvier).

Beiträge zur Entstehungsgeschichte des Thyphus und zur Trinkwasserlehre (Contribution à l'étiologie de la fièvre typhoïde et à l'étude des eaux potables), par le Dr Hægler, de Bâle.

Ueber Typhus-Recidive und Typhus-Infection im Krankenhause München l./dr. Isar, par le prof. Lindwurm. (*Bairisches ærztliches Intelligenzblatt*, nos 15 et 16.)

---

Scarlet fever (Scarlatine), par le Dr Borland. (*The Boston med. and surg. journ.*, juin.)

Sur la scarlatine et la diphthérie, par Hiram Corson. (*Philad. med. Times*, III, janvier.)

---

De l'érysipèle à répétition, par le Dr Georges Svynos. (*Thèse de Paris*, no 254.)

De la suppuration dans l'érysipèle, par P. Lorderbeau. (*Thèse de Paris*, no 268.)

De l'érysipèle secondaire au point de vue médical, par J. Gaspais. (*Thèse de Paris*, n° 385.)

De l'érysipèle phlycténoïde, par J.-A. Boriaune. (*Thèse de Paris*, n° 329.)

Essai sur la pathogénie et la nature de l'érysipèle, par H.-F. Pitoy. (*Thèse de Paris*, n° 244.)

---

Einige Bemerkungen über Vaccination und Syphilis vaccinata, par le Dr Pincus ; communic. à la Soc. méd. de Berlin, 2 avril 1873; discussion, Frænkel, Lewin. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 22.)

Ueber die nothwendige Zahl der Pusteln bei der Vaccination und Revaccination (Sur le nombre de piqûres nécessaires dans la vaccination et la revaccination), par Herm. Eulenberg. (*Vierteljahrss. f. gericht. Med.*, etc., juillet.)

On the sequents of variola and vaccinia since the lost epidemic of small-pox in the metropolis (Des suites de la variole et de la vaccine depuis la dernière épidémie dans la métropole), par G. Gaskoin. (*Med. press and circular*, 11 juin.)

Ueber die Variola-Varicellen Frage (Discours prononcé à la Société médicale de Vienne sur l'identité de la variole et de la varicelle), par le Dr Kaposi. (*Archiv für Dermatologie*, p. 255.)

Bericht über das Material des Hamburger Pockenhauses von August 1861 bis Februar 1872 (La variole à l'hôpital des varioleux de Hambourg depuis août 1861 jusqu'à février 1872), par le Dr Scheby-Bush. (*Archiv für Dermatologie*, p. 201.)

Vorlaufige Mittheilhungen über das städtische Pockenhospital im IV Bezirke zu Wien (Communications sur l'hôpital des varioleux du quatrième arrondissement à Vienne), par le Dr Auspitz. (*Archiv für Dermatologie*, p. 296.)

Symptomatische Milzbrandcarbunculosis oder acuter Rotz ? (Charbon malin symptomatique ou bien morve aiguë ?) par le Dr Théodore Rossbach, de Herbsleben, près Gotha. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 26, 30 juin.)

---

Contribuzione alla casuistica delle paralisi difteriche (Contribution à l'étude des paralysies diphthéritiques), par le Dr de Lisa ; lettre au prof. D. Capozzi. (*Il Morgagni*, de Naples, fasc. IV et V, p. 312.)

Des paralysies diphthériques, par le Dr Théobald Thibault. (*Journal de médecine de l'Ouest*, 1re série, 7e année.)

Ueber Gewisse ätiologische Beziehungen der Diphtheritis zu anderen Krankheiten (Sur certains rapports étiologiques de la diphthérie avec d'autres maladies), par le Dr Zumsande, à Lingen. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 27, 7 juillet.)

---

Ein Fall von Melanämie (Un cas de mélanémie), par S. von Basch. (*Medizinische Jahrbücher*, 2e part., p. 233.)

Observation de mélanodermie étendue à presque toute la surface du corps, sclérodermie bornée aux doigts, atrophie des phalanges, atrophie de la moitié droite de la face, par R. Lépine. (*Soc. de biol.* et *Gaz. méd.*, p. 195.)

Leucocythémie ; leçons de M. Peter, recueillies par M. E. Labbée. (*Mouv. méd.*, n° 28 et suiv.)

---

Vier Fälle von geheiltem Diabetus mellitus und kurze Bemerkungen über die Entstehung desselben (Quatre observations de diabète guéri, avec quelques remarques sur la pathogénie de cette affection), par le Dr Richard Schmitz, médecin aux eaux de Neuenahr. (*Berlin. klin. Wochens.*, nos 18 et 19.)

Ueber a. Diabetes mellitus in Würtemberg (Diabète sucré dans le Wurtemberg), par Fried. Betz. (*Würtemb. Corresp.-Blatt*, vol. XLIII, 4.)

---

Sur la maladie de Basedow, par J. Forsyth-Meigs. (*Philad. med. Times*, III, janvier.)

Exophthalmic goître ; clinique du Dr Robert Perry. (*The Glasgow med. journ.*, mai.)

---

Tumeurs hydatiques et leur traitement, par J. Jönassen. (*Ugeskrift for Læger*, 31 mai.)

---

Sur la nature et le traitement des oreillons, par M. Bouchut. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 2 juin.)

---

Remarks on the semiology of chronic alcoolism (Remarques sur la sémiologie de l'alcoolisme chronique), par A. M'Clintock ; discussion. — Transaction of the medical Society of the College of physicians. (In *the Dublin journ. of med. sc.*, avril.)

---

Ein Fall von Gallensfistel in den Bauchdecken, bedingt durch Durchbruch von Gallensteinen (Observation de fistule biliaire à la paroi abdominale, consécutive à l'issue de calculs), par le Dr J. Hertz, de Kœnigsberg. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 14.)

---

Des paralysies musculaires a frigore, par F. Wagner. (*Thèse de Paris*, n° 301.)

Du rhumatisme articulaire dans les affections des organes génitaux, par J. Billot. (*Thèse de Paris.*)

De l'hydrorrhée, par John-V.-P. Quackenbush. (*Philad. med. Times*, III, janvier, p. 237.)

---

Fieber b. Carcinoma Uteri (Fièvre dans le cancer utérin), par Conrad. (*Schweiz. Corr.-Blatt*, I, p. 16.)

---

Physiologie étiologique et traitement de l'anaphrodisie, par A. Péchenet. (*Thèse de Paris.*)

---

De l'obésité et de son traitement, par le Dr L. VACHER. (Br de 67 pages, Paris.)

# GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE.

## ANALYSES.

**On the prognosis of uterine inflammation diseases (Du pronostic des phlegmasies utérines), par le Dr Edward John TILT, président de la société obstétricale de Londres.** (*The obstetrical journal of Great Britain and Ireland, n° IV, p.* 217-222, *et n° V, p.* 311-319, *juillet et août* 1873.)

La mort est rarement à craindre dans les inflammations utérines à moins qu'elles ne se compliquent d'ovarite ou de péritonite. Si cependant les phlegmasies de l'utérus condamnent les malades au lit pendant plusieurs années, leur organisme se détériore profondément.

Voici, d'après l'auteur, les bases sur lesquelles repose le pronostic des métrites en général : 1° la constitution du sujet ; 2° son âge, sa condition sociale ; 3° la durée de la maladie ; 4° sa nature.

1° *Constitution.* — Le pronostic sera fâcheux si la malade a de mauvais antécédents héréditaires, si son enfance a été maladive et si les autres membranes muqueuses présentent une certaine disposition aux inflammations catarrhales. Bien que l'énergie nutritive chez les jeunes sujets permette d'espérer la guérison, on doit pourtant s'attendre à des rechutes. En dehors de tout antécédent diathésique, le pronostic devra être défavorable si la malade ne peut supporter le traitement général ou topique applicable en pareil cas.

La thérapeutique étant alors impuissante, on ne pourra plus compter que sur le soulagement éventuel produit par le mariage, l'accouchement, l'allaitement ou, à défaut, sur les modifications organiques opérées par le temps.

2° *Age. Condition sociale, etc.* — Chez les jeunes filles, la phlegmasie utérine consécutive à un arrêt brusque des menstrues produit par les mille imprudences qu'elles commettent si souvent, donne lieu à un pronostic favorable, à moins qu'elles ne soient très-passionnées, car dans ce cas elles sont exposées à de fréquentes rechutes. Le mariage remédie souvent chez elles à cette tendance aux récidives ; cette observation s'applique bien mieux encore aux jeunes veuves. Le pronostic est encore favorable pour les femmes

atteintes depuis longtemps de métrite, lorsqu'elles approchent de l'âge critique. En revanche, il devra être très-réservé, si la maladie débute au moment de la ménopause, car à partir de 50 ans l'utérus perd sa vitalité.

Les chagrins domestiques doivent entrer en ligne de compte dans le pronostic.

3° *Durée de l'affection.* — Lorsqu'il s'agit d'un cas ordinaire, provenant du premier coït, la lésion locale étant peu considérable (exulcération très-légère du col), on peut espérer une guérison rapide en quelques semaines.

En général, le temps nécessaire pour la guérison est proportionné à la durée de la maladie avant l'intervention médicale. Mais si la maladie résiste plus de 3 mois au traitement, il faut compter 4 ou 5 ans avant de pouvoir s'en rendre maître.

4° *Nature de la maladie.* — Tantôt l'inflammation est bornée à la muqueuse utérine, tantôt elle envahit le parenchyme ou même l'organe tout entier.

Dans ce dernier cas il faut abandonner tout espoir d'un prompt rétablissement.

L'induration et l'hypertrophie du col doivent toujours être regardées comme de mauvais présages ; car ces conditions pathologiques prédisposent puissamment aux rechutes malgré l'intervention chirurgicale la plus active.

Le pronostic varie également suivant que la phlegmasie attaque seulement le corps ou le col de l'utérus, ou bien ces deux parties simultanément. Dans le premier cas, il est relativement favorable. Que de femmes, en effet, qui portent un catarrhe chronique du col et acceptent comme une conséquence naturelle de la vie conjugale un écoulement leucorrhéique plus ou moins abondant et un certain degré de faiblesse et de nervosisme! et si quelque excès de fatigue ou un arrêt menstruel vient aggraver leur mal, elles luttent souvent encore et hésitent même à consulter leur médecin. Chez d'autres, la métrite longtemps limitée au col se propage à la muqueuse du corps : alors aux douleurs lombaires se joint parfois un état de parésie des membres inférieurs qui les condamne au repos au lit. Les fonctions digestives s'altèrent ; souvent il survient des nausées, parfois des vomissements, presque toujours de la constipation. Si ces phénomènes persistent chez une malade affectée d'une inflammation utérine, on peut, d'après le Dr Tilt, conclure d'une façon positive que le corps même de l'utérus est atteint. Dans ce cas, le pronostic de l'endométrite est évidemment plus fâcheux et mérite d'attirer un instant notre attention :

L'endométrite aiguë est une maladie rare et l'auteur n'en a jamais observé d'exemple qui n'eût été précédé par une inflammation chronique du col ou du corps même de l'utérus. Il est de règle de la voir survenir dans le cours d'une affection utérine subaiguë.

Quant à son danger immédiat, l'auteur n'a constaté qu'un seul cas de mort par suite d'épuisement dû à des pertes de sang prolongées, à des douleurs intenses, etc.

Le danger de l'endométrite aiguë consiste dans la transformation habituelle en endométrite chronique qui exige un repos prolongé (6 mois - 3 ans) et expose à son tour à des complications nouvelles.

Quant au traitement, le Dr Tilt préconise dans ces cas l'emploi de l'alcool à haute dose. Il rejette l'opium et ses dérivés et ne paraît ajouter qu'une confiance très-limitée dans le sulfate de quinine.

F. LABADIE-LAGRAVE.

---

**Ueber die klinische Bedeutung und Therapie der Blasenmole (Sur les caractères cliniques et le traitement de la môle hydatique), par le Dr Aug. INCKER.** (*Memorabilien, XVIII Jahrgang. 1 Heft.*)

Le Dr Incker commence par la relation de cinq observations personnelles et d'une observation inédite qui lui a été communiquée par le Dr Prorer; puis il rapporte 47 observations empruntées presque exclusivement aux médecins allemands et anglais. Il récapitule ensuite les principales particularités qu'offrent ces 53 cas. — Neuf fois il n'y a point indication d'âge; pour le reste : 2 cas avant 20 ans; 18 cas de 20 à 30; 15 de 30 à 40; 8 de 40 à 50; 1 au delà de 50. Un tableau de Bloch donne 1 cas avant 20 ans; 15 de 20 à 30; 20 de 30 à 40; 14 de 40 à 50.

Dans 6 observations, aucun renseignement sur l'existence de grossesses antérieures : 32 fois, la môle hydatique venait après des couches; 8 fois après une couche; 8 fois après 2; 3 fois après 3; 1 fois après 5; 2 fois après 6; 2 fois après 7; 2 fois après 8; 1 fois après 9; 3 fois il y avait eu avortement; 4 fois application du forceps; 1 fois décollement du placenta; 1 fois anémie profonde.

L'existence de la môle hydatique s'est traduite par des vomissements, une grande perte des forces, de la leucorrhée, l'écoulement d'un liquide séro-purulent de mauvaise odeur; 5 fois, il y eut anémie profonde; 7 fois œdème des pieds; 41 fois métrorrhagie; 1 fois métrorrhagie interne ayant déterminé la mort.

9 fois le développement de l'utérus n'était pas en rapport avec le terme de la grossesse; 8 fois il était relativement trop avancé; 1 fois pas assez, comme dans l'observation de Boivin.

14 fois la masse était engagée dans l'orifice utérin. Dans 7 observations, une partie de la môle fut évacuée, 4 fois un peu avant l'accouchement, 3 fois plusieurs semaines auparavant; 6 fois il y eut coexistence d'un fœtus, 1 fois d'une grossesse double, 1 fois d'un placenta, 4 fois d'une grossesse multiple.

Le poids de la môle a varié d'une demi-livre à 6 livres.

Chez 23 femmes, les contractions utérines suffirent pour expulser la môle ; quatre de ces femmes avaient pris de l'ergot de seigle. Dans 3 cas on employa le tamponnement ; dans 1 cas la traction ; dans 2 cas le cathétérisme ; dans 1 cas l'éponge préparée ; dans 18 cas des manœuvres manuelles dans la cavité utérine. Deux fois on recourut à la transfusion et sans résultat.

A la suite de la môle, on observa 1 cas de métropéritonite, 1 cas de phlébite, 2 cas de métrite, 1 cas d'ovarite, 1 cas d'hydropisie, 1 cas de polype muqueux, 8 cas de mort, 5 par hémorrhagie, 1 par phlébite, 2 par métrite. On avait employé une fois le tamponnement, 2 fois des tractions avec la main, 1 fois la combinaison de ces deux moyens, 1 fois des tentatives de traction.

Le diagnostic n'est absolu que lorsqu'on recueille des hydatides, et il n'est possible que de cette façon lorsqu'il y a coexistence d'un fœtus. Il y a de fortes présomptions quand on rencontre l'ensemble suivant : 1° troubles généraux énoncés ci-dessus ; 2° rapport anormal entre le développement de l'utérus et le terme de la grossesse ; 3° absence des mouvements, des bruits du cœur fœtaux, des ballottements, etc. ; 4° métrorrhagie ; 5° présence d'une masse dans le col utérin.

Le pronostic n'est pas aussi favorable que l'admettent certains auteurs. On a vu combien de fois et comment la mort est survenue et que 23 fois il a fallu recourir à des manœuvres opératoires. Il faut tenir compte aussi des accidents qui suivent la môle hydatique : anémie, hydrémie, catarrhe utérin, aménorrhée, stérilité.

Le traitement doit varier selon les modalités : 1° tant que le diagnostic est douteux, les pertes utérines faibles, on ne s'occupera pas de soutenir les forces ; si les pertes sont plus abondantes, repos au lit, élévation du bassin, boissons acides, opium à petites doses, etc. ; 2° lorsque le diagnostic est certain, viser à débarrasser l'utérus de la môle. Quelquefois la sortie peut se faire sans retard, mais le plus souvent il faut recourir à des actions préalables : ergot de seigle, éponge préparée. La continuation d'une hémorrhagie, après l'extraction de la môle, indique qu'il en reste quelque partie dans l'utérus : on l'enlève avec les doigts ou une tenette.

Parfois il faut plonger la main dans la cavité utérine pour extraire la masse ; dans le cas d'hémorrhagie abondante on emploiera le tamponnement, les applications de glace.

Si une partie de la môle est restée dans la cavité utérine, en outre de la persistance des hémorrhagies, on pourra voir se développer la pyohémie ou la septicémie ; dans ce cas, injections astringentes et antiseptiques.

Enfin, on traitera par les moyens connus les maladies consécutives.

V. HANOT.

# TRAVAUX A CONSULTER.

**Latent gonorrhea in the female sex, with special relation to the puerperal state (De la blennorrhagie latente chez la femme), par Angus MACDONALD.** (*Edinburgh, med. journal, p.* 1086.)

L'auteur cherche à mettre en relief, dans un mémoire court mais substantiel, que les femmes mariées à un individu affecté antérieurement de blennorrhagie sont presque toujours atteintes de quelques accidents qui relèvent de cette origine première, et constituent une véritable blennorrhée latente, susceptible de devenir aiguë à certains moments. Le Dr Noggerath, qui s'est occupé de la même question, va plus loin : d'après lui, la conséquence d'une blennorrhagie ancienne du mari serait pour la femme l'imminence d'une métropéritonite et la certitude presque absolue de la stérilité. Quant à ce qui est de la stérilité, c'est évidemment aller trop loin, car presque personne, dans la population d'une grande ville, n'échappe à la blennorrhagie ; mais sans accepter la fréquence des accidents de pelvipéritonite qui seraient dus à cette cause, l'auteur considère qu'une blennorrhée latente est très-préjudiciable aux fonctions menstruelles, et qu'elle peut agir de façon à provoquer des blennorrhées interminables, de la métrite, et même peut-être certaines formes de fièvre puerpérale. Quatre observations viennent à l'appui de ces assertions.

Nous croyons, quant à nous, que si cet ordre de causes est théoriquement acceptable, il faut bien se garder de le généraliser, car, en s'appuyant sur le seul fait d'une blennorrhagie antérieure du mari, on pourrait bien facilement ajouter un chapitre étiologique à toute la pathologie féminine.

H. R.

---

**De la gastrotomie dans les cas de tumeurs fibreuses utérines interstitielles, périutérines et dans les tumeurs dites fibro-cystiques), par BOINET.** (*Gaz. hebd.*, 1873, *nos* 8, 13, 19, 23, 28 *et* 29.)

Ce travail a pour but de montrer que cette opération doit être repoussée toutes les fois que la tumeur fibreuse n'est pas pédiculée, et surtout lorsqu'il faut enlever la matrice en totalité ou en partie.

Voici en effet les conclusions à tirer de ce long mémoire. Dans 14 gastrotomies faites par des chirurgiens, croyant avoir affaire à un kyste de l'ovaire, les tumeurs fibreuses, plus ou moins intéressées par le bistouri ou le trocart, furent laissées en place et l'opération abandonnée. Malgré cela, 9 femmes se rétablirent, 5 moururent.

Sur 23 cas d'extirpation de tumeurs fibreuses ou fibro-cystiques, kystes multiloculaires, la matrice étant laissée en place, il faut distinguer les cas de tumeurs pédiculées qui seuls donnèrent des guérisons, 8 guérisons et 5 morts, des cas de tumeurs sessiles et interstitielles qui, au nombre de 10, donnèrent 10 morts.

Enfin 42 extirpations totales des tumeurs et de la matrice donnent 32 morts et 10 guérisons.

Dans ces trois catégories, l'hémorrhagie est la cause de mort la plus fréquente, puis vient la péritonite.

Boinet termine par des conseils pratiques touchant l'exécution de l'opération, qui ne diffère pas beaucoup, on le conçoit, de l'ovariotomie.

L. H. F.

---

**Die extemporirte Erweiterung des Muttermundes (De la dilatation extemporanée de l'orifice utérin), par Léop. ELLINGER, de Stuttgart.** (*Archiv für Gynækologie, t. V, fasc. 2, Berlin*, 1873.)

L'auteur s'étonne beaucoup que l'on continue à employer l'éponge préparée et les tiges de Laminaria, depuis qu'il a découvert un instrument produisant la dilatation extemporanée de l'orifice externe de la matrice et du canal cervical !

Cet instrument n'est autre chose qu'une longue pince à pansement, se rapprochant, par certains détails de construction, du speculum intra-utérin. A l'appui de ses assertions, *Ellinger* publie des observations recueillies dans sa clientèle ; bien que celles-ci ne nous semblent point avoir un caractère suffisamment scientifique, nous résumerons ici les affections utérines pour lesquelles l'auteur prétend avoir employé avec succès son procédé de dilatation. Cette méthode est fort simple du reste; il suffirait pour vaincre le rétrécissement du canal cervical, d'y introduire l'instrument auquel nous avons fait allusion et de produire ensuite l'écartement des vulves. Pourquoi la méthode extemporanée l'emporte-t-elle sur la dilatation lente? L'auteur a complétement négligé de nous renseigner sur ce point; il ne s'occupe pas davantage de la dilatation *graduée*, faite à l'aide de sondes utérines de calibres variables, procédé employé surtout par certains gynécologistes russes. Quoi qu'il en soit, voici les cas où la dilatation extemporanée a donné les plus heureux résultats à *Ellinger :* Étroitesse du canal cervical, sténoses liées à une déviation du corps de la matrice, métrorrhagies dues à un ramollissement du parenchyme, à l'hypertrophie ou à des tumeurs utérines, rétention des matières ichoreuses dans le cancer de la matrice, ou d'autres sécrétions catarrhales. L'instrument préconisé par l'auteur permettrait en outre de rechercher et d'enlever divers produits pathologiques pouvant exister dans la cavité utérine ; il faciliterait aussi l'emploi de l'hystéromètre dans certains cas difficiles. Quant aux contre-indications de la méthode, l'auteur, dans son enthousiasme, n'en trouve point ; chez une de ses malades (Obs. II), atteinte d'hystérie et de rétroflexion de la matrice, il aurait même guéri une névralgie tri-faciale excessivement rebelle par le seul emploi de la dilatation extemporanée du canal cervical.

L.-E. DUPUY.

---

**Ueber die complication der Schwangerschaft und Geburt mit Gebärmutterkrebs (De la grossesse et de l'accouchement compliqués du cancer de l'utérus), par COHNSTEIN.** (*Archiv für Gynækologie, t. V, fasc. 2, Berlin*, 1873.)

Il existe de grandes divergences entre les divers gynécologistes qui ont traité cette difficile question ; aussi l'auteur de ce mémoire, pour y jeter quelque lumière, s'est proposé avant toute chose de réunir le plus grand nombre possible de faits bien observés. Ceux-ci atteignent le chiffre de 134, et sont résumés sous forme de tableaux statistiques, indiquant pour chaque cas : 1° l'âge de la femme et le nombre des accouchements antérieurs ; 2° la nature et le siége du cancer ; 3° la marche de la grossesse ; 4° le résultat final tant pour la mère que pour l'enfant ; 5° les remarques particulières dignes d'être consignées.

Ces tableaux statistiques sont, par conséquent, bien plus complets que ceux dressés antérieurement par West (*Lehrb. d. Frauenkrankh.*, page 451); celui-ci n'avait rassemblé que 75 observations.

Voici quelques-unes des principales déductions que nous pouvons tirer de cet ensemble de faits si nombreux : 1° la conception est possible alors même que l'utérus a subi un degré de dégénérescence cancéreuse assez avancé; 2° la durée de la grossesse n'est point modifiée dans la majorité des cas; sur 100 observations, on compte : 68 accouchements à terme, 15 accouchements prématurés, 2 accouchements retardés et survenus après une grossesse de 10 mois et de 10 mois 1/2. L'auteur explique cette dernière anomalie par l'obstacle opposé à la délivrance par le col utérin rétréci à la suite des lésions cancéreuses; 3° la grossesse ne présenta point de complications sérieuses dans une proportion de 5,3 0/0 ; ailleurs on observa des troubles digestifs, génito-urinaires (1 cas d'urémie aiguë), nerveux et psychiques, etc ; 4° l'influence de la grossesse sur les progrès du cancer fut très-variable suivant les cas. A ce sujet, l'auteur distingue deux ordres de faits : lorsque le cancer s'est développé seulement dans le cours de la grossesse, il affecte une marche plus ou moins rapide ; lorsqu'il existait déjà avant la grossesse, ses progrès se trouvent modifiés d'une façon très-variable. Ainsi, dans une série de 13 cas, on observa : 3 fois de l'exacerbation, 6 fois aucune aggravation notable, 4 fois un temps d'arrêt. Chez 8 femmes ayant déjà accouché une première fois avec un cancer de l'utérus, une seconde grossesse amena 5 fois de l'exacerbation ; les trois autres observations sont incomplètes. Certaines considérations relatives au pronostic, au diagnostic et au traitement, forment le complément de ce mémoire, très-riche en faits, et par conséquent utile à consulter.

L.-E. DUPUY.

---

**Ueber Amaurose im Wochenbette (De l'amaurose des femmes en couche), par F. WEBER, directeur de l'hôpital Obuchow, à Saint-Pétersbourg.** (*Berlin. klin. Wochens.*, 1873, *nos* 23 *et* 24, 9 *et* 16 *juin*.)

Le professeur Arlt fait la remarque que, tandis que l'amblyopie se rencontre encore assez fréquemment chez les femmes enceintes ou ac-

couchées, l'amaurose, au contraire, est un phénomène des plus rares dans les mêmes conditions, cependant il admet l'existence d'amaurose en dehors de l'urémie.

Beer et Sennert observèrent par-ci par-là l'existence d'amauroses temporaires, survenant chez le même sujet, pendant plusieurs grossesses, particulièrement dans les premiers mois, mais ils ne mentionnent pas d'états semblables chez les nouvelles accouchées.

Morgagni avance que l'amaurose peut être amenée, chez les femmes enceintes et chez les femmes en couches, par le sang qui s'accumule dans la tête et dans les yeux.

Hutchinson ne reconnaît dans l'état puerpéral d'autre amaurose que celle qui annonce le début de l'éclampsie urémique.

Les accoucheurs ne traitent non plus que de l'amaurose éclamptique et encore très-superficiellement. Ainsi Scanzoni dit que les accès d'éclampsie sont parfois suivis de troubles cérébraux parmi lesquels l'amblyopie est assez fréquente, tandis que l'amaurose est rare. Pour Winkel, l'éclampsie s'accompagne souvent d'amblyopie, et dans des cas rares, débute par l'amaurose. Braun met toujours l'amaurose sur le compte de l'intoxication urémique.

L'auteur rapporte 4 observations qui lui sont personnelles et qui montrent que l'amaurose des femmes en couches est, dans la plupart des cas, en relation intime avec l'éclampsie puerpérale, mais que nous sommes d'autant moins autorisés à la regarder comme un de ses prodromes, que dans un cas elle est survenue sans éclampsie aucune, deux fois après la terminaison de cette dernière, qu'elle n'a précédée que dans une seule observation.

On voit d'autre part que si l'éclampsie puerpérale est relativement fréquente, l'amaurose des femmes en couches est au contraire considérée par tous les auteurs comme un phénomène des plus rares. En outre, il est impossible de la considérer comme étant toujours sous la dépendance de l'urémie.

L'auteur n'a à sa disposition qu'un trop petit nombre d'observations pour en tirer des conclusions sur les causes prédisposantes de l'amaurose, toutefois on doit remarquer que 3 fois sur 4 il s'agissait de multipares, tandis que l'éclampsie atteint 70 fois sur 100 des primipares. — Une amaurose survenue dans une couche ne prédispose nullement la femme à en avoir dans ses accouchements consécutifs. La constitution et le tempérament paraissent n'avoir aucune influence. L'âge mûr au contraire semble favoriser la production de l'amaurose de même que les incidents antérieurs qui ont fortement ébranlé le système nerveux. — En revanche, l'influence de la position sociale des accouchées paraît nulle.

Quant au traitement, dans tous les cas, le bromure de potassium a eu au moins une efficacité apparente. L'auteur a remarqué, en outre, qu'en protégeant les yeux contre la lumière, on accélérait d'une façon très-nette le retour des facultés visuelles. J. B.

---

**Des indications de l'hydrate de chloral dans l'accouchement, par PELLISSIER.** (*Thèse A. Delahaye, Paris*, 1873.)

Il résulte des conclusions de cette thèse que le chloral ne suspend en rien la marche du travail, qu'il amène une diminution de la douleur, qu'il est d'une innocuité absolue à une dose qui peut varier, chez les différents sujets, de 1 à 4 grammes. On peut l'administrer avec avantage chez les primipares, chez les femmes nerveuses, irritables, redoutant les douleurs de l'enfantement ; il est encore indiqué contre les accidents douloureux qui viennent compliquer le travail, tels que crampes, maux de reins, tranchées utérines très-douloureuses.

Les contre-indications à l'emploi du chloral sont : les affections du cœur ou des vaisseaux, du poumon et du cerveau ; tous les états qui peuvent amener la syncope ; l'anémie, une grande faiblesse, des hémorrhagies antérieures.

Dans tous les cas, chez les femmes faibles, délicates, épuisées par un long travail, il ne faut pas dépasser la dose de 3 ou 4 grammes.

Mais le chloral ne pourra pas remplacer le chloroforme dans les cas où l'on veut obtenir une anesthésie parfaite pour faire une opération obstétricale (version, applications de forceps, extraction du placenta, céphalotripsie, etc.) ; car en supposant que le chloral exerce une insensibilité à peu près complète, les mouvements réflexes seraient probablement encore conservés. HENRI HUCHARD.

---

**De l'influence des traumatismes sur la grossesse, par le Dr MASSOT.** (*Thèse de Paris, Delahaye*, 145 *pages*.

Ce travail, très-riche et très-complet au point de vue bibliographique, car il ne comprend pas moins de 186 observations, cherche à résoudre par l'étude attentive de ces faits la question si controversée de l'indication des opérations chez la femme enceinte et de l'influence qu'elles peuvent avoir sur la marche de la grossesse. Dans un avant-propos historique, l'auteur montre les changements considérables qu'a subis la thérapeutique chirurgicale à ce point de vue. Imbus des préceptes d'Hippocrate, les accoucheurs anciens ne toléraient même pas la saignée. Aujourd'hui ces craintes peu fondées ont disparu ; mais la question, éclairée cependant par plusieurs travaux récents (E. Petit, thèse de Paris 1870 ; Cornillon, thèse de Paris, 1872; Discussion à la Société de Chirurgie, 1872), n'est pas encore complétement résolue. Pour M. Massot, d'une façon générale, les traumatismes subis par les femmes durant la grossesse ne troublent point la gestation et lui permettent d'évoluer normalement jusqu'à son terme habituel. Il en excepte, bien entendu, les traumatismes qui modifieraient profondément ou pendant un temps prolongé la circulation utérine ou qui mettraient directement en jeu la contractilité de cet organe.

A ne prendre que les chiffres bruts, les propositions énoncées par l'auteur paraîtraient peu fondées : en effet, sur tous les cas compris dans

les 186 observations, on compte 72 accidents ayant donné 11 avortements et 61 guérisons, et 131 opérations proprement dites, se divisant en 40 avortements et 90 guérisons. Mais comme il a soin de l'expliquer lui-même et comme il est facile de s'en convaincre en parcourant les observations, il y a lieu de faire entrer en ligne de compte une foule de complications accessoires, plus ou moins graves, mais qui ont suffi à déterminer l'avortement; l'opération ou le traumatisme ne peuvent en être incriminés. Relativement à un accident fréquent, immédiat ou secondaire à l'opération, l'hémorrhagie, voici ce que M. Massot conclut de ses recherches :

1° Si elle n'est pas excessive, la santé de la mère en souffre seule et la gestation continue;

2° Si elle est très-abondante et très-rapide, de telle façon qu'il s'écoule en quinze ou vingt minutes plusieurs litres de sang, la mère meurt et le fœtus reste enfermé dans l'utérus;

3° Lorsque l'hémorrhagie, sans tuer la mère, lui fait courir les plus graves dangers, l'avortement suit de deux façons : par les contractions qui peuvent survenir en pareil cas, ou par le décollement du placenta, si elle se produit lentement. A. CARTAZ.

---

**Varicose hæmorrhage from the cervical zone of the uterus, complicating labour (Hémorrhagie liée à l'état variqueux du col de l'utérus et venant compliquer le travail), par le Dr G. MURRAY, vice-président de la Société obstétricale de Londres.** (*The obstetrical journal*, n° 1, *avril*, 1873, *p.* 11, *London.*)

L'état variqueux du col utérin constitue une complication rare, il est vrai, mais qui n'a pas suffisamment attiré l'attention des accoucheurs. Elle peut en effet déterminer au moment du travail une hémorrhagie consécutive à la rupture des veines dilatées. Le Dr M'Clintock, dans ses leçons cliniques sur les maladies des femmes (*Clinical memoirs on the diseases of women*), avait déjà décrit cet accident sous la rubrique : hématocèle utérine; la première de ces observations est empruntée au Dr Johnson (*Obs. soc. Dublin* 1850), le second cas est rapporté par le Dr Roberton (de Manchester). L'autopsie fit constater dans ces deux exemples une extravasation sanguine interstitielle au niveau du col de l'utérus. Le Dr Montgomery a également cité le cas d'une femme qui avait des varices du col utérin; ces varices se rompirent ce qui donna lieu à un véritable thrombus, elle guérit assez rapidement. Enfin Gardien, dans son *Traité d'accouchement* (Paris, 1807), l'un des premiers a signalé l'existence des varices du col et conseillé le tamponnement immédiat après l'accouchement.

Le Dr M'Clintock conclut de ses recherches que l'état variqueux du col peut donner lieu à trois formes d'hémorrhagies. Durant le deuxième temps du travail, d'autre part après l'expulsion du fœtus, en troisième lieu quelques jours plus tard.

A ces trois formes admises par M'Clintock, le Dr Murray en ajoute une quatrième, c'est celle qui survient pendant la première période du tra-

vail, au moment de la dilatation du col. Les deux observations qu'il rapporte dans son mémoire établissent la légitimité de cette conclusion.

F. LABADIE LAGRAVE.

---

**On the injection of perchloride of iron in post-partum hæmorrhage (Sur l'injection de perchlorure de fer dans l'hémorrhagie puerpérale), par le Dr W.-S. PLAYFAIR, professeur d'obstétrique à King's college.** (*Obstetrical journal*, n° 11, *p.* 89-94, *London*, 1873.)

Le docteur Playfair dit avoir eu souvent recours aux injections de perchlorure de fer pour combattre les hémorrhagies qui surviennent après l'accouchement, et il n'avait jamais vu d'effets fâcheux suivre son emploi, lorsque tout récemment ayant eu l'occasion d'appliquer ce moyen hémostatique chez une accouchée, il survint chez elle des phénomènes graves et alarmants.

Le perchlorure produisit la coagulation du sang, puis les caillots durcis se décomposèrent ultérieurement et donnèrent lieu à un commencement de résorption septique.

L'amélioration de la malade ne se fit sentir qu'après l'expulsion de ces détritus, et lorsque les injections eurent fait sortir les deux grands caillots qui remplissaient l'utérus, la convalescence se confirma et la guérison ne tarda pas à être définitive.

Après avoir rapporté cette intéressante observation, le docteur Playfair se demande si en face du danger des injections de perchlorure de fer, ce précieux hémostatique allait être banni de la pratique obstétricale.

« Je suis convaincu, dit-il, que sans l'intervention du perchlorure, l'hémorrhagie eût été fatalement mortelle dans le cas précédent. C'est précisément dans les hémorrhagies rebelles à tous les autres moyens que cet agent est d'un précieux emploi. » D'une autre part, l'observation de sa malade prouve que la décomposition des caillots intra-utérins peut devenir la source de graves dangers pour les malades. Aussi doit-on favoriser autant que possible l'expulsion de ces coagules devenus septiques.

F. LABADIE-LAGRAVE.

---

**Ueber seltene Befunde am Halse Neugeborener (Sur certains états rares du cou chez les nouveau-nés), par FASBENDER, Soc. obstetric. de Berlin, séance du 11 mars 1873.** (*Berlin. klin. Wochens.*, 1873, n° 25.)

Parmi les lésions les plus rares chez les nouveau-nés, on doit mentionner les épanchements sanguins siégeant dans les couches profondes du cou. Skrzeczka a publié deux faits de cette nature, chez des enfants nés avec présentation du sommet : l'hématome se trouvait dans les deux sterno-mastoïdiens chez l'un d'eux. Pour lui, il voyait la cause de cette lésion dans des mouvements d'extension de ces muscles, se produisant instinctivement comme pour aider à l'accouchement. Les registres de la maternité de Berlin mentionnent aussi 3 observations de même nature;

dans les 3 on avait dû pratiquer la version et l'extraction ; 2 enfants étaient mort-nés, le 3e mourut dans la journée même. Mais l'auteur a eu l'occasion d'observer un fait semblable dans lequel l'enfant vécut.

Il s'agissait d'une femme de 28 ans, présentant un rétrécissement du bassin. Elle avait déjà eu 3 enfants mort-nés en présentation du sommet; puis elle en eut un 4e pour lequel l'auteur dut faire la version. Au moment même de sa naissance, cet enfant ne présentait pas trace d'autre lésion qu'une empreinte assez forte sur le pariétal gauche. Quatre heures après survinrent des convulsions qui ne se reproduisirent plus après l'application d'une sangsue. Mais au bout de quelques heures, on vit apparaître au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire droite, une tumeur bleuâtre, pâteuse, de la grosseur d'un œuf de poule, qui s'étendait en haut suivant la direction du sterno-mastoïdien. Le bras droit était paralysé, la tête inclinée sur le côté gauche. Sous l'influence d'applications froides, la tumeur cessa d'augmenter de volume. Puis, ainsi qu'on l'apprit plus tard a l'auteur, elle diminua peu à peu, le bras reprit l'intégrité de ses mouvements, mais la tête garda son inclinaison vicieuse. L'enfant mourut au bout de 3 semaines.

La littérature médicale n'est pas riche en observations de ce genre, et dans presque toutes la tumeur n'a été remarquée que quelque temps après la naissance. Les résidus et les indurations que ces épanchements laissent dans les muscles, deviennent ensuite la cause d'une des variétés de torticolis, dans laquelle la tête est inclinée tantôt sur le côté sain, tantôt sur le côté malade. Cette déviation est due parfois à la déchirure du muscle. Dans la plupart des cas, l'épanchement sanguin a son origine dans des tiraillements exercés sur le cou pendant l'extraction du fœtus. La paralysie du bras, dans le fait cité par l'auteur, tenait sans doute à une contusion des nerfs occasionnée par l'épanchement. Dans la discussion qui suivit cette communication, Wegscheider déclare avoir observé un fait analogue. De plus, dans la moitié des cas qu'il a vus de torticolis congénital, les enfants étaient nés en présentation du siége. — Awater aussi a eu 3 cas de torticolis dans 3 présentations pelviennes. C. Ruge a rencontré souvent des hématomes, toujours en cas de présentations du siége et jamais après le forceps. Martin conclut qu'il faut éviter d'exercer des tractions sur le tronc. J. B.

---

## Observations de maladies diverses (Gynécologie).

**Case of foreign body impacted for twenty-two years in the vagina (Observation de corps étranger logé pendant vingt-deux ans dans le vagin), par A. PEARSE** (*British medical journal*, 28 *juin*.)

Femme de 36 ans qui vient consulter pour une ménorrhagie datant de dix jours et ayant entraîné une grande prostration, des coliques très-fortes et affaiblissement.

Au toucher vaginal, on sent un corps étranger à un pouce de l'entrée, recouvert par un pli de la muqueuse. La malade finit par avouer qu'à 14 ans elle s'est introduit elle-même une bobine de fil. Elle avait déjà eu des attaques de péritonite et d'hémorrhagie.

Dix jours après, le corps étranger fut retiré.

On trouva une fistule uréthro-vaginale. — Dix-sept jours après, la malade quitta l'hôpital.

L'auteur fait remarquer que cette malade a été mariée deux fois, et qu'elle a été soignée par des médecins ; il semble inconcevable que la bobine, mesurant un pouce trois quarts de longueur et un pouce de largeur, ait pu passer inaperçue. MARCANO.

**Contribution à l'anatomie pathologique et à la thérapeutique des fistules uro-génitales de la femme ; par le Dr Ed. BOUQUÉ.** (*Ann. et Bull. de la soc. de méd. de Gand*, 1873, *juillet*, *p.* 141.)

A la suite d'un accouchement laborieux, terminé par une longue application de forceps, une multipare ne pouvait plus retenir ses urines. L'auteur constata une gangrène partielle de la vulve, et s'aperçut qu'il existait une déchirure qui faisait communiquer la vessie avec l'orifice du vagin. Lorsque les escarres furent tombées et que la réparation fut effectuée, il resta une fistule en forme de canal, à côté de l'urèthre intact. On cautérisa quatre fois avec l'acide sulfurique, sans résultat : alors on introduisit dans la fistule des crayons de nitrate d'argent, et après la troisième cautérisation, la guérison fut complète. Suivent quelques remarques sur ce genre de fistules. J. C.

**On peri-uterine-inflammation (Observation d'inflammation périutérine avec phlegmatia alba dolens, etc.), par H. S. HALAHAN, the Dublin obstetrical society.** (*In the Dublin journal of med. sc.*, *juillet.*)

Jeune femme mal réglée, présentant une phlegmasie péri-utérine caractérisée par une tumeur dans le cul-de-sac gauche. Au 7e jour, phlegmatia alba dolens du côté gauche. Le 13e jour, apparition subite d'une douleur dans l'aine et le membre inférieur droit, coïncidant avec une amélioration très-notable du côté gauche. Mais dans l'aine gauche, persistance d'une tumeur qui aboutit à un abcès s'ouvrant dans le rectum. Le 30e jour, douleur du côté droit, dyspnée ; congestion du foie. Puis les veines du côté droit de l'abdomen, du tronc, du cou et de la tête se prennent à leur tour et donnent la sensation de canaux remplis de cire. Alors le gonflement de la jambe droite commence à diminuer et la circulation se rétablit. Malgré l'état général très-grave compliqué encore de quelques accidents cardiaques, la malade guérit. Deux ans auparavant, elle avait eu quelque chose d'analogue.

Cette malade avait aussi été observée par Churchill, qui considère ce cas comme un des plus remarquables qu'il ait vus. A. S.

**Bericht über den tödlichen Ausgang nach einer intra-uterinen injection (Mort survenue à la suite d'une injection intra-utérine), par KORMANN.** (*Archiv für Gynækologie, t. V, fasc. 2, Berlin*, 1873.)

Il s'agit d'une jeune fille de 23 ans, atteinte de métrite chronique avec hypertrophie du parenchyme et sténose de l'orifice utérin. Deux injections in-

tra-utérines furent faites à peu de jours d'intervalle, l'une de glycérine, l'autre d'acet. Pyrolignos pur. Elles ne furent suivies d'abord d'aucun accident sérieux et comme la menstruation était douloureuse, vu la sténose du canal cervical on pratiqua (10 jours après la dernière injection intra-utérine) le débridement de l'orifice externe.

Environ trois semaines après, la malade succombait rapidement avec tous les signes d'une péritonite aiguë, compliquée de délires violents. A l'autopsie on constata, outre les lésions péritonéales, une salpingite purulente, point de départ évident des accidents aigus qui emportèrent cette jeune fille.

L'auteur rapporte l'origine probable de la salpingite à l'injection caustique qu'il avait poussée trois semaines auparavant dans la cavité utérine. Selon lui, cette observation démontrerait combien il *est dangereux de recourir aux injections intra-utérines lorsqu'il existe une sténose de l'orifice externe de la matrice.* L.-E. DUPUY.

---

**Observation d'obstétrique.**

**Zwei Fälle von akuter Leberatrophie (Deux cas d'atrophie aiguë du foie), par le Dr KOVATSCH.** (*Memoralbilien, XVIII Jahrgang, 1 Heft, Heilbronn*, 1873.)

Dans la première observation, il s'agit d'une femme de 26 ans, qui, bien portante jusque-là, fut prise d'ictère, 14 jours avant son accouchement. La veille de l'accouchement, elle éprouva de vives douleurs dans le ventre : il y avait sentiment de faiblesse profonde, agitation extrême. L'analyse de l'urine faite par le professeur Retter v. Perger donna les résultats suivants : Coloration jaune foncée ; réaction acide, odeur faiblement bilieuse. Densité, 1028. Eau, 93,48 0/0. Augmentation de la quantité de tyrosine et de leucine ; diminution de la quantité de l'urée descendue à 13 0/0; quantité considérable de cholépyrrine. Chlorure dans la proportion de 0—8 0/0 au lieu de 6—10 0/0. Diminution du chiffre des sulfates et des phosphates. Le sédiment de l'urine était riche en éléments épithéliaux et en cristaux de tyrosine.

L'accouchement eut lieu sans aucun accident sérieux : une hémorrhagie utérine fut facilement arrêtée par un traitement convenable, Le lendemain, température élevée, sopor, convulsions, mort. Cinq jours après, l'enfant, qui présentait un ictère très-accentué mourut de convulsions. A l'autopsie, le foie fut trouvé considérablement atrophié.

L'autre cas a suivi de près le premier : il s'agit encore ici d'une femme de 26 ans, qui avait déjà eu une couche heureuse, et qui, huit jours avant un second accouchement, présenta de l'ictère et souffrit de vives douleurs à la région du foie, lequel, à la pression, semblait diminué de volume. La malade accoucha le 22 mai d'un enfant ictérique et se sentit mieux. Le 23 mai, délire furieux, convulsions ; 24 mai, mort. L'enfant mourut 8 jours après. Le foie était notablement atrophié et avait une couleur chamois.

Ainsi donc, l'auteur a eu l'occasion d'observer, en un mois, deux cas d'atrophie aiguë du foie survenus à la fin de la grossesse. A ce sujet, il rappelle que le professeur Valenta, en 15 années de pratique, n'observa que deux cas semblables ; il rappelle aussi que, pour certains auteurs (Bright, Irevichs, Wedl), il s'gît ici d'une inflammation primitive du foie se terminant par dégénérescence graisseuse; tandis que d'autres auteurs (Buhl, Lebert, Wunderlich, Virchow) admettent que cette dégénérescence graisseuse est consécutive à un mauvais état général, lié lui-

même à la grossesse. Reste encore à préciser ce qu'est ce mauvais état général et le rapport qui le subordonne à la grossesse.

V. HANOT.

**Ueber complication von Schwangerschaft mit Beckentumoren (Grossesse compliquée de tumeurs pelviennes), par le Dr LOHLEIN. Soc. obstétricale de Berlin séance du 25 mars 1873.** (*Berlin klin. Wochens.*, 1873, n° 29.)

Femme de 36 ans, qui en est à son troisième accouchement : dès le premier, on reconnut l'existence d'une tumeur pyriforme située à la face antérieure du sacrum ; on dut employer le forceps pour dégager la tête du fœtus. — La deuxième fois, on pratiqua l'accouchement artificiel, mais l'enfant mourait au bout de quelques heures. — Enfin, cette fois-ci il y avait une présentation du siége ; l'accouchement spontané se fit avec de violentes douleurs, et la tête fit entendre un craquement en passant au devant de la tumeur sacrée. Le deuxième jour, l'accouchée eut de la fièvre, des douleurs de ventre et un écoulement purulent. La tumeur s'était aplatie et produisait une sensation de crépitation dans sa partie gauche ; au moment de la sortie de la malade, elle avait subi une telle diminution de volume qu'on était forcé d'admettre qu'elle avait suppuré et s'était rompue.

L'enfant, en outre d'un spina bifida constaté avant la naissance et d'un pied équin, présentait aux mêmes points que sa mère, c'est-à-dire entre le rectum et la partie inférieure du sacrum et du coccyx, une tumeur du volume d'une noix, adhérente au sacrum, constituée par un kyste multiloculaire à contenu pultacé. Le microscope y démontra la présence de corpuscules graisseux, d'épithélium et de cellules fusiformes ou étoilées.

L'idée que cette tumeur était un fait d'hérédité vint d'autant plus naturellement à l'esprit que presque à la même époque on avait observé dans la maison d'accouchements un goître chez une mère et chez son enfant. J. B.

**Embryon de deux mois trouvé dans l'épaisseur d'un placenta, par M. CHARRIN,** (*Lyon méd.*, 1873, n° 14, *p.* 304.)

Une multipare de 33 ans accouche à terme d'un enfant pesant 4 kilogrammes. Le placenta présente une tumeur qui se compose d'une enveloppe formée par un amnios et un chorion, renfermant un embryon muni d'un petit cordon ; ce fœtus n'a pas dû dépasser le troisième mois, et, à l'époque correspondante, la mère a souffert d'une attaque de dyssenterie. La tête et le thorax sont assez bien conservés, mais l'abdomen et ses organes ont été fortement aplatis par le développement de l'autre fœtus, et sont peu distincts.

L'auteur insiste sur les détails histologiques qui prouvent la conservation de la structure des fibres musculaires. J. C.

**On a case of extra-uterine fœtation simulating ovarian dropsy (Leçon clinique sur un cas de grossesse extra-utérine simulant un kyste de l'ovaire), par Jonathan HUTCHINSON.** (*The Lancet*, 19 *juillet, II, p.* 71.)

La malade qui fait le sujet de cette leçon était une femme de 34 ans. L'abdomen était développé comme dans les cas de kyste de l'ovaire ; la malade disait

que la tumeur avait débuté dans le côté gauche. On sentait une fluctuation très-évidente, avec certains points plus résistants. Hutchinson fit une ponction avec un trocart et obtint un liquide de couleur brun foncé qui le confirma dans l'idée d'un kyste ovarien ; après évacuation de deux à trois litres, l'écoulement s'arrêta, ce qui parut indiquer l'existence d'un kyste multiloculaire. Mais des symptômes de péritonite se manifestèrent rapidement, et la malade succomba au bout de 72 heures.

A l'autopsie, on constata une grossesse développée dans la trompe gauche. L'enfant était à terme, et bien que, d'après les renseignements, il fût mort depuis six mois, il offrait les mêmes apparences que s'il n'eût succombé que depuis une quinzaine de jours.

Après avoir rappelé quelques cas analogues, Hutchinson renvoie à un mémoire qu'il a publié dans le *Medical Times and Gazette* en août 1860. Sur un nombre total de 102 cas de grossesse extra-utérine, il avait trouvé que 72 femmes avaient survécu. Il conclut que l'intervention chirurgicale (ponction ou incision) doit être rejetée, jusqu'au moment où la suppuration s'est manifestée et où il s'est formé un abcès fistuleux.

E. D.

**Eine secundäre Bauchschwangerschaft (Grossesse abdominale secondaire), par le Dr W. WURM, de Reinach.** (*Deutsche Klinik*, 1873, *n*° 30.)

La malade dont il s'agit avait eu autrefois deux avortements prétendus artificiels. Au moment où Wurm fut appelé auprès d'elle, le 27 novembre 1870, elle présentait tous les symptômes d'une hémorrhagie interne et accusait un commencement de grossesse.

Les accidents aigus s'étant apaisés au bout de quelques jours, on put constater, au toucher vaginal, l'existence d'une tumeur située au côté droit de l'utérus et augmentant de volume, de telle sorte que, le 10 février, elle s'élevait au-dessus de l'ombilic : ictère qui dure très-peu de temps.

Le 5 mars, on constate des mouvements fœtaux dans la tumeur extra-utérine ; mais on ne perçoit ni les battements du cœur, ni les parties fœtales. A partir du 28 mars, les mouvements cessent (mort du fœtus).

Après avoir éprouvé au mois de juin des symptômes analogues aux prodromes d'un accouchement et avoir senti les seins se gorger de lait, la malade voit reparaître ses règles au mois de juillet et se porte parfaitement pendant toute une année.

Elle succomba presque subitement, avec des signes d'étranglement intestinal, le 13 août 1872, et l'on put constater à l'autopsie la présence d'un fœtus de 5 mois à 5 mois 1/2. La tumeur formée par ce fœtus était appliquée sur le psoas du côté droit et adhérent à la trompe et à l'ovaire. Le cordon est comprimé sous le menton et sous l'aisselle droite, et c'est probablement à cette compression qu'était due la mort prématurée du fœtus.

L'auteur rapporte cette grossesse extra-utérine à la sténose de la trompe et au catarrhe résultant des deux avortements provoqués. KLEIN.

**Urémie; opération césarienne, par M. MARCÉ, interne des hôpitaux.** (*Progrès méd.*, 1873, *n°* 1, *p.* 3.)

Une multipare, quinze jours avant sa huitième couche, présentait de l'œdème aux jambes, de la céphalalgie avec un peu de bouffissure à la face; des ataques d'éclampsie la saisirent subitement un matin, et le soir elle mourait dans le coma, avec abaissement de température. L'auteur épiait le dernier soupir avec le plus grand soin, fit l'opération césarienne, et retira un enfant à terme, du sexe féminin, trois minutes après le dernier soupir. L'enfant, qui ne respirait pas d'abord, se mit bientôt à crier. L'urine de la mère renfermait par litre 3gr,92 d'albumine, et 2gr,18 d'urée ; le sang contenait par litre 0gr,271 d'urée. Les reins présentaient les lésions d'une néphrite parenchymateuse avancée. L'auteur insiste sur la nécessité d'opérer vite, et pour cela d'assister à l'agonie, dans les cas d'opération césarienne à la suite d'urémie. J. C.

**Observations d'ovariotomie.**

**Ovariotomy during acute suppuration of an ovarian cyst, the result of tapping; rapid recovery (Ovariotomie pratiquée pendant la suppuration aiguë d'un kyste ovarien consécutive à une ponction; guérison rapide), par T. PRIDGIN TEALE.** (*The Lancet*, 28 *juin*, *I*, *p.* 906.)

OBSERVATION. — Femme non mariée, admise en janvier 1873 à Leeds Infirmary. La tumeur datait de neuf mois. Depuis trois mois, elle avait cessé d'être douloureuse, mais l'appétit était perdu et l'amaigrissement considérable.

Le 19 janvier, la tumeur qui occupait la fosse iliaque gauche fut ponctionnée avec l'aspirateur pneumatique qui retira trois litres et demi d'un liquide rouge sombre, épais.

Cette ponction fut suivie d'aggravation dans l'état de la malade : vomissements, fièvre, frissons. La température atteignit 40°,6.

Le 6 février, la douleur était très-vive, le pouls à 130; l'abdomen était plus volumineux qu'avant la ponction, et *à la partie antérieure on trouvait de la sonorité, tandis qu'il y avait de la matité au niveau des flancs.* Teale en conclut qu'il existait un épanchement dans la cavité péritonéale et que des gaz s'étaient accumulés dans la poche à la suite de la suppuration de celle-ci.

L'ablation du kyste fut décidée et pratiquée immédiatement. Il s'écoula une certaine quantité de liquide ascitique à l'ouverture du péritoine; ce dernier *était rouge et recouvert de lymphe récente.* La ponction du kyste donna issue à des gaz et à du liquide fétide.

Il fallut prolonger l'incision de la paroi abdominale jusqu'au sternum et rompre avec la main des adhérences. Le pédicule très-court fut lié avec de la ficelle, coupé avec des ciseaux et abandonné dans la cavité abdominale. Les bords de l'incision furent réunis par plusieurs points de suture superficielle et profonde.

L'examen du kyste montra sur la partie gauche une masse solide du volume d'une grosse noix de cacao (cocoa-nut) ; à la partie postérieure il y avait sur une surface de la grandeur de la paume de la main, un commencement de gangrène.

Le rétablissement fut très-rapide. Le 16 février, les points de suture furent retirés; le 23, la malade commença à se lever, et le 7 mars elle quitta l'hôpital pour aller en convalescence.

Teale fait remarquer qu'il eût été préférable d'extraire le kyste sans le

ponctionner, en faisant du premier coup une incision à la paroi abdominale, du sternum au pubis.

Il rappelle que les cas d'ovariotomie pratiquée dans des conditions analogues sont au nombre de six : 1° un cas heureux de Keith ; 2° trois cas rapportés par Spencer Wells ; 3° un cas de Peaslee ; 4° un cas de Wiltshire. E. D.

**Three cases of ovariotomy, of which two were succesful, by D. CHEEVER.** (*Boston med. surg. journ*, 29 *mai* 1873, *p.* 537.)

I. — Femme de 40 ans. — 2 enfants. — Début il y a 5 ans. — Pas de ponction antérieurement. — Larges adhérences. — Six semaines après l'opération, ouverture spontanée d'un abcès dans le rectum. — Guérison vers la fin du troisième mois.

II. — Femme de 38 ans. — 2 enfants. — Début, il y a deux ans. — Rupture spontanée et disparition du kyste deux mois avant l'opération. — Reproduction extrêmement rapide. — Kyste simple. — Lenteur de la cicatrisation du pédicule, complète seulement après six semaines. Pendant ce temps la malade a été réglée deux fois, et chaque fois le pédicule a fourni du sang pendant plusieurs jours.

III. — Femme de 37 ans. — 1 enfant. — Début il y a 7 ans. — Pas de ponction antérieurement. — Kyste uniloculaire, dermoïde, rempli de poils. — Aussitôt après l'opération, vomissements incoercibles. — Le cinquième jour on défait les sutures dans le but de laisser écouler du liquide intra-abdominal s'il en existait. — Absence complète de liquide. — Mort le sixième jour sans hémorrhagies, sans signe de péritonite ni de septicémie. CH. P.

**Ovariotomy by enucleation ; recovery (Ovariotomie par énucléation ; guérison), by S. LOGAN et W.-H. FORD.** (*The american journ. of the med. sc., july* 1873, *p.* 122.)

Il s'agit d'un kyste multiloculaire, à développement très-rapide, chez une multipare de 42 ans. Après incision de la paroi abdominale et destruction des adhérences, le kyste fut détaché du pédicule par énucléation d'après la méthode de Miner (Voyez *Rev.*, t. I, p. 200). Ce dernier temps fut exécuté sans qu'il se soit écoulé une demi-drachme de sang, et le pédicule ainsi déchiqueté fut abandonné dans l'abdomen. La plaie abdominale fut suturée.

La guérison s'effectua rapidement et sans complication. La malade put se lever le dix-huitième jour. Quatre mois après l'opération, sa santé était parfaite. CH. PÉRIER.

**Ovarian tumour removed by enucleation, by Walter BURNHAM.** (*The Boston med. and surg. journal*, 1873, *july*, p. 73.)

Fille de 22 ans, malade depuis 4 ans. Lorsque le kyste fut vidé et amené au dehors, l'opérateur fit au niveau du pédicule une petite incision au péritoine, qui lui permit d'introduire le manche d'un scalpel. Après avoir séparé dans une étendue suffisante le péritoine et la paroi propre du kyste, il compléta l'énucléation avec les doigts. Le pédicule se rétracta considérablement et il n'y eut aucun écoulement sanguin, excepté par une artériole qui avait été sectionnée par le bistouri en pratiquant la petite incision préalable ; une ligature fut appliquée sur ce vaisseau. Le pédicule fut maintenu une heure exposé au

dehors, sans qu'il y eut traces d'hémorrhagie, il fut alors rentré dans l'abdomen, et la plaie réunie par trois points de suture dont un traversa le pédicule dans le point où une artériole avait été liée. La guérison était complète au quinzième jour.

C'est la 199e ovariotomie pratiquée par W. Burnham, mais la première suivant la méthode de Miner de Buffalo, qu'il se promet d'employer à l'avenir. CH. PÉRIER.

# RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

*Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de* 1873.

## Gynécologie.

Closure of the vagina by an extensible hymen (Occlusion du vagin par un hymen extensible), par J. GALINDO. (*Observador medico*, in *The medical Record*, New-York, 16 juin, p. 280.)

Cases illustrative of persistence of the hymen (Observations de persistance de l'hymen chez des femmes mariées et des prostituées), par James ST-CLAIR GRAY. (*The Glasgow med. journal*, mai.)

Oblitération du vagin avec fistules vésico-vaginale et vésico-utérine, par C. T. DEANE. (*Philad. med. and surg. Reporter*, XXVIII, p. 143.)

A case of Atresia Vaginæ, with vesico-urethro-vaginal fistula successfully operated upon (Atrésie du vagin avec fistule vésico-uréthro-vaginale opérée avec succès), par S. EAGON. (*The Richmond and Louisville med. journ.*, juin, t. XV, p. 674.)

Ueber vaginismus u. dessen Behandlung (Du vaginisme et de son traitement), par BREISKY. (*Schweiz. Corr.-Bl.*, V, p. 154.)

Die Behandlung d. Erosionen u. Excoriationen an der Pars vaginalis (Du traitement des érosions et des excoriations du vagin), par DAWOSKY. (*Blatt. f. Heilwiss.* IV.)

---

Cases of amenorrhea from congenital malformation (De l'aménorrhée qui se lie à un état de malformation des ovaires ou de l'utérus), par FLETWOOD CHURCHILL. The Dublin obstetrical Society. (*The Dublin journal*, juin.)

Case of retroflexion of the uterus, with remarks (Cas de rétroflexion de l'utérus, avec remarques), par W. Jackson CUMMINS.— Cork. Medico-chirurgical Society. *Dublin journal of medical science*, mai.)

Inversion de l'utérus chez une vierge, due à un sarcome du fond, par Franklin NYROP. (*Nordiskt med. Arkiv*, t. V, 1re part.)

Dr Krone's Methode der Pressschwammwirkung bei Lage und Volumenveränderungen der gebärmutter (Méthode du Dr Krone, à l'aide de l'éponge

compriméo dans les anomalies de position et de volume de l'utérus), par le Dr KLENCKE, de Hanovre. (*Deutsche Klinick*, n° 32.)

---

Zur Behandlung der Endometritis Cervicalis chronica (Sur le traitement de l'endométrite cervicale chronique), par LEVY. (*Bayer. Arztl. Intell. Bl.*, XX, 8.)

---

Polype de l'utérus. Ablation par le Dr LOMBE ATTHILL.—The Dublin obstetrical Society. (*The Dublin journal*, mai.)

---

On the relation of flexions of the uterus to conception and pregnancy (Rapports des flexions utérines avec la conception et la grossesse), par STADFELDT et HOWITZ. (*Hospitals-Tidende*, 16 juillet.)

The physiological changes in the position of the healthy unimpreanated uterus (Des changements physiologiques dans la position de l'utérus sain et non gravide), par John WILLIAMS (*The Lancet*, 9 août, II, p. 192.)

On the operation for rupture of the perineum and prolapse of the womb (Sur le traitement de la déchirure du périnée et du prolapsus de l'utérus), par James FOWLER. (*The Lancet*, 19 juillet, II, p. 79.)

Anatomic u. operative Behandlung der Gebärmutter u. Scheidenvorfälle (Anatomie et médecine opératoire du prolapsus de l'utérus et du vagin), par W. HÜFFELL. — Fribourg.

---

On fibroïd tumours of the uterus (Sur les tumeurs fibreuses de l'utérus), par Alfred MEADOWS; 1re leçon. (*The Lancet*, 17 mai, I, p. 689.)

Tumeur fibreuse arrondie de l'utérus compliquée de grossesse, par L. BROWN. (*Philadelph. med. and surg. Reporter*, XXVIII, p. 134, février.)

Uber einen Fall von theilweiser Abtrennung der vorderen Muttermundslippe (Fragment de la lèvre antérieure séparé du reste du col et formant tumeur dans le vagin), par le Dr MARTIN. Communic. à la Soc. obstétric. de Berlin, 14 janvier 1873. (*Berlin. klin. Wochens*, n° 14.)

---

Kystes du para-ovarium, par M. KŒBERLÉ. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1er juillet.)

Dégénérescence kystique de l'utérus, des ovaires et des reins, par J. EWING MEARS. (*Philad. med. times*, III, février, p. 314.)

---

Zur Aetiologie und Therapie des Gebärmutterkrebses (Contribution à l'étiologie et au traitement du cancer utérin), par Edouard MARTIN.—Clinique d'accouchements de l'université de Berlin. (*Berlin. klin. Wochens*, n° 28, 14 juillet.)

---

Kyste uniloculaire de l'ovaire; injection iodée, guérison, par PENASSIER. (*Gaz. des hôp.*, p. 595.)

Ovarian tumour (Tumeur de l'ovaire). — New-York Pathological Society. — Dr MARY PUTNAM. (*The medical Record*, New-York, 15 juillet, p. 342.)

**Reports of medical and surgical practice in the Hospitals of Great Britain** (Observations de maladies des ovaires), par G. Hewitt. (*British medical journal*, 28 juin.)

Tumeur kystique fibreuse de l'ovaire, simulant une grossesse. — Extrait du rapport de M. Rendu, sur la candidature de M. Veyssière au titre de membre adjoint. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1872, 5e série, t. VII, p. 624.)

---

Neue Fälle von Ovariotomie. Dritte Decade (Nouveaux cas d'ovariotomie. Troisième décade), par le Dr Stilling, de Cassel. (*Deutsche Klinik*, n° 30.)

Cases of ovariotomy (Observations d'ovariotomie). — The Hospital for Women, Soho-Square. (*The Lancet*, 3 mai, I, p. 626.)

Fäll von Ovariotomie; Fäll von carcinoma ovarii (Cas d'ovariotomie; cas de cancer de l'ovaire), par Breisky. (*Schweiz. Corr.-Bl.*, II, pag., 45 et 46.)

Deux cas d'ovariotomie, par John Homans. (*The Boston med. and surg. Journ.*, july, p. 1.)

Three cases of ovariotomy (Trois cas d'ovariotomie). — Middlesex Hospital. — Dr Hulke. (*Med. Times and Gaz.*, 30 août, II, p. 229.)

---

Observação de um enorme tumor elephantiaco do grande labio direito (Observation d'une énorme tumeur éléphantiasique de la grande lèvre droite), par A. Capper. (*Gaz. med. Bahia*, 31 mars.)

Elephantiasis vulvæ, par Kocher. (*Schweiz. Corr.-Bl.*, I, p. 14.)

Elephantiasis of the female external generative organs (Eléphantiasis des organes génitaux externes de la femme), par S. Bysack. (*Indian med. gaz. Calcutta*, 1er mars.)

---

Sur le traitement local du cancer des parties génitales chez la femme, par John S. Parry. (*Philad. med. Times*, III, février.)

---

## Obstétrique.

Wissenschaftlicher Bericht über die Leistungen der gebwitshülflichen Klinik für Aerzte und der dazu gehörigen Abtheilung der Gebäranstalt zu Prag. während der Zeitraums vom 14 März 1870 bis 13 Sept. 1871 (Rapport statistique et critique sur la clinique d'accouchements de Prague, de mars 1870 à septembre 1871, par le prof. L. Kleinwachter, de Prague. (*Vierteljahrschrift der prakt. Heilkunde*, Prague, vol. I, p. 1.)

Memorie ginecologiche sulla fecondazione e sui parti (Mémoires gynécologiques sur la fécondation et sur les accouchements), par le Dr Ulysse Martemucci. — Coneglia.

Biblical obstetrics (Les accouchements dans la Bible), par Edward Ellis. (*The Lancet*, 21 juin.)

---

Di alcuni segni della gravidanza e della sua durata (De quelques signes de la grossesse et de sa durée), par G. Longhi. (*Gaz. med. ital.*, Lomb., Milan, 8 et 23 mars, 12 et 19 avril.)

On the changes undergone by the cervix uteri during labour (Sur les changements qui se produisent dans le col de l'utérus pendant le travail), par J. Mathews Duncan. (*Edinb. med. journ.*, p. 1066.)

The etiology and indications for treatment of irregular uterine action during labour (Etiologie et indications du traitement de l'irrégularité des contractions utérines pendant l'accouchement. — New-York Academy of medicine. — Dr William T. Lusk. (*The medical Record*, New-York, 1er juillet, p. 321.)

---

Des positions anormales du fœtus dans la matrice, par le Dr Laforgue. (*Revue méd. de Toulouse*, n° 8, août.)

---

On utero placental vacum, par H. G. Lauder. (*Western Lancet, California*, mai.)

---

Hydrops tubarum, par le Dr Ponfick. — Soc. obst. de Berlin, 25 février. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 14.)

Geburt eines Hydrocephalus (Naissance d'un fœtus hydrocéphale), par von Chamisso. — Communic. à la Soc. obstétricale de Berlin, séance du 11 mars. (*Berlin, klin. Wochens.*, n° 25.)

---

Etude sur les avantages matériels de l'allaitement maternel, par le Dr Armand Verriet Litardière. — In-8°, Delahaye, Paris.

Pathologie de la lactation, par E. Besson. (*Thèse de Paris.*)

Considerazioni fisio-cliniche sull'allatamento umano, animale e misto dei bambini (Considérations physiologiques et cliniques sur l'allaitement humain, animal et mixte des enfants), par le Dr Frédéric Ricco. (*Il Morgagni*, de Naples, fasc. 4 et 5, page 349.)

Considérations cliniques sur l'allaitement, par le Dr Ch. Eloy, interne des hôpitaux de Paris. (*Thèse de doctorat.*)

---

De la fièvre traumatique des nouvelles accouchées, par Alfred Bouhon. (*Thèse de Paris.*)

---

Hypertrophy of fœtal kidneys, causing difficult labour in breech presentation (Hypertrophie des reins du fœtus dans un cas de présentation des fesses; Difficultés de l'accouchement), par W. Jackson Cummins.—The Cork med. Society. (*In the Dublin journal of med.*, 4 mai.)

Case of united twins; rupture of the uterus (Jumeaux réunis au niveau de l'ombilic; difficultés de l'accouchement, rupture de l'utérus), par le Dr Minot. The obstetrical Society of Boston. (*In the Boston journal*, juin.)

---

Rupture de l'utérus pendant le travail d'un accouchement à terme spon-

tané; rétrécissement du bassin; mort, par M. DE SOYRE, chef de clinique d'accouchements. (*Bulletin de la Société anatomique*, 1872, tome VII, 5e série, p. 553.)

---

Ueber den Verlauf schwerer Lungenkrankheiten während der Schwangerschaft (Sur la marche des affections pulmonaires sérieuses pendant la grossesse, par le Dr WERNICH. — Soc. obstétric. de Berlin, 11 février 1873. — Discussion par les Drs E. MARTIN, WEGSCHEIDER, FASSBENDER, C. RUGE, MARTIN jeune, LÖHLEIN, EBELL, AWATER; 25 fév. (*Berlin. klin. Wochens.*, no 14.)

---

Lettre à M. Dumas, à propos de la fièvre puerpérale, par le Dr CAUVY, d'Agde. (*Montpellier médical*, no 1, t. XXXI, p. 54.)

Cas de péritonite puerpérale, par W. O. SMITH. (*Philad. med. and surg. Reporter*, XXVIII, janvier, p. 88.)

Note on the significance of the pulse in the forming stage of generalized puerperal peritonitis (Note sur la valeur du pouls dans la première période de la péritonite puerpérale généralisée), par Mary C. PUTNAM. (*Arch. of scientif. and practic med.*, no 1, p. 51-54. New-York.)

De l'emploi local de l'acide phénique dans les maladies puerpérales, par S. T. STARLEY. (*Philad. med. and surg. Reporter*, XXVIII, février, p. 105.)

---

The excessive vomiting of pregnancy (Vomissements incoercibles de la grossesse), par Alfred H. M'CLINTOCK. — Discussion. The Dublin obstetrical Society. (*In the Dublin journal*, mai.)

---

Ein Fall von Eclampsia parturientium, par JACOBS, de Cologne. (*Berlin. klin. Wochens.*, no 22, 2 juin.)

Eclampsia parturientium mit günstigen Ausgang (Eclampsie de femme en couches avec terminaison favorable), communication du Dr GREVE, de Hambourg. (*Deutsche Klinik*, no 28.)

Ueber Wehenanomalien u. Eklampsie, par FRANKENHAÜSER. (*Schweiz. Corr.-Bl.*, III, p. 69.)

Fall. von Puerperaleklampsie, par G. BURCKHARDT. (*Schweiz. Corr.-Bl.*, II.)

Cas d'éclampsie puerpérale, par J. MORRIS. (*Philad. med. and surg. Reporter*, XXVIII, janvier, p. 34.)

A case of epileptic convulsions during labour (Cas de convulsions épileptiques pendant le travail), par Matthew BLOXAM. (*The Lancet*, 23 août, II, p. 261.)

---

Perimetritis post-partum (Périmétrite consécutive à l'accouchement). — Edinburgh Royal Infirmary. — Dr Matthews DUNCAN. (*Med. Times and Gaz.*, 5 juillet, II, p. 6.)

Sudden death from heart-clot during convalescence from parturition (Mort subite par suite de la formation d'un caillot dans la cavité du ventricule droit, interceptant la circulation pulmonaire; cœur graisseux pendant la

convalescence qui suivit l'accouchement), par Georges Bowman, de Manchester. (*Brit. med. journ.*, 7 juin.)

---

Ueber Aborte (Des avortements), par Hildebrandt. — Communiqué au « Verein für wissenschaftliche Heilkunde, » séance du 6 janvier. (*Berlin. klin. Wochens*, n° 17.)

De la quinine comme moyen d'exciter l'avortement, par S. L. Raines. (*Philad. med. and surg. Reporter*, XXVIII, janv., p. 101.)

Action de la quinine sur l'utérus pendant la grossesse, par H. G. Landis. (*Philad. med. Times*, III, février.)

Accouchement prématuré artificiel, commencé par le procédé de Kiwisch et terminé par celui de Braun, modifié par le Dr Mattei, par le Dr Guillabert. (*Un. méd.*, n° 70, p. 908.)

---

Nouvelle observation de rétention du placenta guérie par le sulfate de quinine; par le Dr E. Bouqué. (*Bull. de la Soc. méd. de Gand*, juin, p. 215.)

---

A case of extra-uterine pregnancy; removal of the fœtal skeleton by abdominal incision; recovery (Grossesse extra-utérine; ablation du squelette fœtal par la paroi abdominale. Guérison), par le Dr Hooper. (*Transact. of the third annual session of the med. Soc. of Virginia*, 1872. Richmond, 1873, p. 177.)

Ein Fall von Extrauterinschwangerschaft mit Ausstossung der dreimonatlichen Frucht per anum (Observation de grossesse extra-utérine avec expulsion par l'anus d'un fœtus de 3 mois), *Correspond.-Blatt Schweizer Aerzte*, 15 juillet.

Case of extra-uterine fœtation (Observation de grossesse extra-utérine), par Joseph Garland. (*The Boston med. and surg. journal*, juillet.)

Case of extra-uterine fœtation (Cas de grossesse extra-utérine), par Lawson Tait. (*Med. Times and Gaz.*, 2 août, II, p. 119.)

Gastrotomy in a case of extra-uterine gestation (Gastrotomie dans un cas de grossesse extra-utérine), par H. Maderly. (*British medical Journal*, 26 juillet.)

Grossesse extra-utérine; péritonite, — mort; par M. H. Liouville, chef de clinique à la faculté de médecine. (*Bulletins de la Société anatomique*, 5e série, tome VII, p. 564, 1872.)

Extra-uterin Schwangerschaft (Cas de grossesse extra-utérine), par le Dr C. Ruge. — Soc obstétric. de Berlin, 28 janvier. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 14.)

Grossesse extra-utérine; — hydramnios; — perforation utérine; — mort, par M. de Soyre, chef de clinique d'accouchements. (*Bulletins de la Société anatomique*, 1872, 5e série, tome VII, p. 566.)

Grossesse extra-utérine, intra-péritonéale, avec fœtus de six semaines; péritonite hémorrhagique avec brides et gros caillots hématiques; marche clinique simulant un étranglement interne compliqué d'accidents péritonéaux, Leçon clinique, par M. le professeur Béhier. (*Gaz. hebd. méd. et chir.* n° 30.)

---

# MALADIES DES ENFANTS.

## ANALYSES.

**Zur allgemeinen Therapie der Saüglinge (De la thérapeutique générale des nouveau-nés), par le Dr LEVISEUR, de Posen.** (*Jahrb. für Kinderkrankh., ch. XXI, p.* 313-317, *juillet* 1873.)

Chacun sait les difficultés qui entourent le traitement médical des nouveau-nés. Barthez et Rilliet font très-judicieusement remarquer que « certains médicaments peuvent provoquer chez les enfants du premier âge un véritable état pathologique, de sorte que le praticien finit par avoir à combattre deux maladies au lieu d'une, à savoir : l'affection spontanée et la maladie causée par les médicaments. »

Après ce court préambule, l'auteur déclare avoir déjà depuis longtemps traité les troubles de nutrition des nouveau-nés par l'intermédiaire du sein maternel, et il voudrait que l'on érigeât en méthode thérapeutique générale le procédé auquel il a eu si souvent recours avec succès ; en un mot, que l'on fît prendre aux mères qui allaitent ou aux nourrices les médicaments destinés aux nourrissons, afin que ceux-ci puissent les supporter plus aisément et en retirer les effets salutaires.

Il y a quelques années déjà, le Dr G. Lewald (de Breslau) avait entrepris d'intéressantes recherches sur les diverses voies d'élimination de certains médicaments, en particulier par le lait, et il ne nous paraît pas inutile d'en rappeler ici les principaux résultats (*Untersuchungen über die Ausscheidung von Arzneimitteln aus dem Organismus, 1861*) :

1° Les médicaments que le Dr Lewald a examinés au point de vue de leur élimination par le lait sont les suivants : le fer, le bismuth, l'iode et ses composés, l'arsenic, le plomb, le zinc, l'antimoine, le mercure, l'alcool et quelques narcotiques.

2° Il a choisi, pour ces expériences, des chèvres dont le lait était méthodiquement examiné après l'ingestion de certaines substances médicamenteuses données à ces animaux à certaines doses fixées d'avance.

3° Les résultats obtenus par cet investigateur sont rigoureuse-

ment indiqués, à propos de chacun des médicaments qu'il a expérimentés, et il a soin d'y ajouter d'amples renseignements bibliographiques relatifs au sujet.

Voici les conclusions qui terminent son travail :

α) Il est incontestable que l'on peut administrer au nourrisson de beaucoup plus grandes quantités de fer par l'intermédiaire du lait maternel que de toute autre façon.

β) Le bismuth se retrouve également dans le lait après son ingestion et il s'élimine cependant en assez faible proportion pour qu'il puisse être administré à la nourrice sans aucun danger pour son nourrisson.

γ) L'expérience prouve que l'iode n'apparaît dans le lait que 96 heures après son ingestion ; une dose de 21 grammes met environ 72 heures à s'éliminer par la voie mammaire. Après l'emploi continu de l'iodure de potassium, à la dose de 2 gr. 50 par jour, l'iode apparaît dans le lait 4 heures après son ingestion et s'y retrouve pendant 11 jours.

δ) L'arsenic se retrouve dans le lait après 17 heures et son élimination est complète au bout de 60 heures.

ε) Le plomb passant positivement dans le lait, on comprend que l'emploi de cet agent chez les nourrices réclame la plus grande réserve.

η) L'oxyde de zinc, quoique l'une des préparations les plus insolubles, s'élimine cependant par le lait, et il est probable que tous ses autres composés doivent suivre la même voie en quittant l'organisme. Un gramme de zinc se retrouve dans le lait après 4 ou 18 heures ; il disparaît presque aussi vite que le fer ; après 50 ou 60 heures, la sécrétion mammaire cesse d'en contenir.

θ) L'antimoine ne doit être manié qu'avec une extrême prudence ; son élimination par le lait est en effet incontestable. Or, ses effets pouvant être funestes aux enfants en bas âge, il est préférable de s'en abstenir.

ι) L'élimination des préparations mercurielles par le lait est un fait indéniable et bien connu de tous.

κ) En revanche, il n'est pas démontré que l'alcool et les narcotiques suivent cette même voie en quittant l'organisme.

A la fin de son mémoire, le Dr Lewald propose de traiter les maladies des nouveau-nés par l'ingestion médiate de médicaments administrés à leurs nourrices, pourvu toutefois que la santé de ces dernières le permette.

Restait à savoir si les résultats des expériences entreprises par cet investigateur, sur des chèvres, étaient également applicables aux femmes en lactation.

Or, cette question n'est pas encore résolue par la science. Cependant le Dr Leviseur a recueilli, pendant 50 années d'une pratique active, un certain nombre d'observations très-probantes :

Il a constaté, en effet, que certaines maladies des mères ou des nourrices, notamment la syphilis constitutionnelle, les fièvres intermittentes, etc., guérissaient aussi chez leurs nourrissons qui en étaient également affectés, au moyen des remèdes administrés à celles qui les nourrissaient. Les médicaments qu'il a employés étaient l'iodure de potassium, le sulfate de quinine et la liqueur arsenicale de Fowler. Enhardi par ces premiers résultats, le Dr Leviseur n'administre plus de remèdes directement aux nouveau-nés malades, mais il les traite, lorsque l'expectation n'est pas permise, par l'intermédiaire de leur nourrice, et par conséquent les médicaments passent dans ce cas par la voie mammaire. Lorsque la mère ou la nourrice sont en parfaite santé et que l'enfant est en danger de mort imminente, elles se prêtent facilement à l'ingestion du médicament que le médecin leur prescrit.

L'auteur pourrait énumérer, dit-il, une longue série de succès éclatants obtenus par cette ingénieuse méthode, mais son but est tout autre : il veut simplement appeler l'attention sur l'important travail du Dr Lewald, trop ignoré de ses confrères, et désire amener de la sorte les médecins compétents à entreprendre de nouvelles recherches expérimentales sur cet intéressant sujet.

F. LABADIE-LAGRAVE.

---

**Der idiopathische retropharyngeal Abcess der zwei ersten Lebensjahre (Des abcès rétro-pharyngiens idiopathiques chez les enfants du premier âge), par le Dr SCHMITZ.** (*Jahrb. f. Kinderkrankh., VI. Jahrg.*, 3. *Heft, juill.* 1873, *pp.* 283-305.)

Ce travail est fondé sur l'analyse de 16 observations recueillies à l'hôpital des Enfants du prince d'Oldenbourg, à Saint-Pétersbourg. L'auteur renvoie pour les indications bibliographiques, au remarquable mémoire du Dr V. Gautier (*Des abcès rétro-pharyngiens idiopathiques et de l'angine phlegmoneuse.* — Genève et Bâle, 1869), qui renferme une énumération complète de tous les travaux entrepris sur la matière jusqu'en 1868. Parmi les recherches plus récentes, le Dr Schmitz ajoute celles de Roustan (*Des abcès rétro-pharyngiens idiopathiques et de l'adénite suppurée rétro-pharyngienne chez les enfants* — Thèse de Paris, 1869), d'Abelin (*Om retropharyngeal abces hos Spæda barn. Nordisktmedicinkt Arkiv.* Band. III *Heft.*4, n° 24) et de König, (*Handbuch der Chirurgie von Pitha Billroth*, III Band. 1 Abth. 4 Lief. 1872).

Au point de vue pathogénique, le Dr Schmitz place l'origine de la maladie dans une lymphadénite rétro-pharyngienne et il appuie cette opinion sur les preuves suivantes : 1° la démonstration anatomique de la production constante de ganglions rétro-pharyngiens

ment indiqués, à propos de cha vie; 2° le développement rimentés, et il a soin d'y ajoute es). phiques relatifs au sujet.

Voici les conclusions qu arce qu'il se dév certaines limi

α) Il est incontestable beaucoup plus grandes t cependa maternel que de toute egmo

β) Le bismuth se gestion et il s'élim qu'il puisse être son nourrisson

γ) L'expér même opsie dans ces 96 heures sez obscure, mais il est p suppuration peut avoir été causée ron 72 he nales de l'arrière-gorge, par des angines continu servir des propres paroles de l'auteur, fait pénétrer l'iode es phlogogènes dans les vaisseaux lymphatiques et de là trou les ganglions rétro-pharyngiens. Quant à la fréquence différente suivant les âges, c'est précisément entre 6 et 7 mois que les nouveau-nés semblent plus particulièrement prédisposés à cette affection, car sur un total de 16 cas 9 rentrent dans cette catégorie. Au point de vue du sexe, les petites filles paraissent en être plus souvent atteintes que les garçons, ainsi qu'il résulte du moins du tableau statistique dressé par le Dr Schmitz (sur les 16 cas, il a noté 6 garçons et 10 filles). Les symptômes de cette maladie sont dès le début si nettement caractérisés, qu'il est vraiment impossible de la méconnaître ou de la confondre avec une autre affection. Le facies de l'enfant est en effet tout spécial : son visage est pâle et légèrement cyanosé, ses lèvres sont livides, ses traits expriment l'angoisse, ses yeux sont hagards, la bouche est entr'ouverte, la respiration est gênée, bruyante et parfois serratique, de temps en temps elle s'arrête brusquement au milieu d'une inspiration et produisant un bruit singultueux, l'enfant fait un mouvement de déglutition souvent si pénible qu'il lui arrache des larmes, puis la respiration redevient telle qu'elle était auparavant. Les boissons refluent souvent par le nez, d'autres fois l'enfant les rejette par la bouche aussitôt après les avoir prises. Ne pouvant suivre l'auteur dans la description vraiment saisissante qu'il trace de la maladie, nous insisterons seulement sur les signes les plus importants qui permettent de la soupçonner. Ce sont en premier lieu l'altération de timbre du cri, qui est nasonné ; on peut imiter le son étrange émis en pareil cas, en tenant la bouche ouverte, soulevant la langue et fixant le voile du palais par la contraction des péristaphylins externes, et en faisant ensuite une expiration brève mais énergique : de cette façon on reproduit artificiellement les conditions pathologiques qui agissent dans l'abcès rétro-pharyngien, c'est-à-dire, d'une part les entraves à la respiration, et

de l'autre le rétrécis
ses nasales.
r la palpation
hypertrophi.
. La conf
bcès r
ore
d

stic est
inu le mal à
ture de l'abcès.

Sur les 91 cas réunis par
inaperçue et la mort en fut la
ne trouve notés que 16 décès dont
n'avait pas été ouvert, et 4 autres da
été incomplète; dans les 4 derniers cas, la
grène. Parmi les 16 enfants opérés par l'auteu

ontraction du cœur eut recouvré son

ne explication physiologique des
cas, une pareille interprétation
rvation rapportée par l'auteur.
disparurent dans la période
on ne pourrait invoquer ni
omitante, et de plus l'affai-
é dans la 1re observation
n somme, les tentatives
nt insuffisantes pour
cérébraux dans tous
l'avoir fait connaître
es, aussi bien que
ignorance, plutôt
ronée. Puisse

GRAVE.

Le pronostic dépend donc autant de l'exactitude que de l'opportunité du traitement.

A cet égard, le Dr Schmitz n'ajoute qu'une confiance médiocre en l'efficacité du traitement médical; les badigeonnages de teinture d'iode préconisés par Demme et par le Dr Gautier lui semblent applicables que dans certains cas. L'intervention chirurgicale faite en temps utile est, selon lui, le seul moyen de guérison ; aussi décrit-il avec soin le manuel opératoire, l'instrument dont il fait usage et les précautions à prendre pour éviter tout accident. Il termine enfin son intéressant mémoire par une relation sommaire des 16 cas d'abcès rétro-pharyngiens qu'il a observés.

F. LABADIE-LAGRAVE.

---

**Zur Casuistik der Cerebral-Pneumonie (Observations de pneumonie à forme cérébrale), par le Dr LEWISON.** (*Jahrb. f. Kinderkrankh., juill.* 1873, *p.* 306-312.)

L'auteur fait observer tout d'abord que si l'on connaît assez bien l'allure insidieuse que présente la pneumonie croupale compliquée d'accidents cérébraux, on n'a pas encore décrit avec assez de précision les diverses modalités que peut revêtir cette forme morbide.

Rilliet et Barthez se contentent en effet de dire que la marche de la pneumonie est moins régulière dans les cas compliqués que dans les cas simples.

Le Dr Lewison, ayant eu l'occasion d'observer dans le service du

professeur Henoch deux cas très-intéressants de cette forme singulière de pneumonie chez des enfants de 12 ans, en a rapporté ces deux observations en les faisant suivre de réflexions judicieuses dont nous résumerons ici les traits principaux.

Le premier cas présente les particularités suivantes :

1° La durée des accidents méningitiques qui persistèrent 8 jours avant l'explosion des phénomènes stéthoscopiques du côté de la poitrine ;

2° La persistance des troubles cérébraux, bien qu'à un degré moindre qu'au début, jusqu'à l'apparition des signes physiques indiquant l'hépatisation du poumon de l'autre côté;

3° L'envahissement successif et comme par poussées de chacun des lobes des deux poumons ;

4° La résolution complète et définitive de l'exsudat intra-alvéolaire après 5 semaines de fièvre, à type rémittent vers la fin de la maladie.

En présence de ces deux derniers caractères, on pouvait se demander si la pneumonie n'était pas secondaire et ne s'était pas produite dans le cours d'une fièvre typhoïde. Mais une pareille hypothèse s'effaçait devant la constatation de l'intégrité absolue du volume de la rate. Il est vrai qu'au début la matité splénique descendait plus bas qu'à l'ordinaire et semblait plus étendue, par suite d'un léger épanchement pleurétique concomitant, qui disparut du reste vers la fin du second septénaire.

Quant à l'explication pathogénique des troubles cérébraux dans ce cas, l'auteur, après avoir passé successivement en revue les 7 conditions invoquées par Steiner (idiosyncrasie, hyperpyrexie, stase veineux dans les méninges, intoxication par l'acide carbonique, otite interne ou méningite concomitantes, convulsions réflexes), les rejette toutes pour arriver à la conclusion suivante: Dans le cas observé par lui, les phénomènes cérébraux doivent être imputés à une diminution de tension et à une ischémie des artères cérébrales, dues elles-mêmes à un affaiblissement du cœur, à une sorte de parésie de la fibre cardiaque. Cette faiblesse de l'organe central de la circulation fut assez grande, dit Lewison, dans le cas précédent, pour déterminer des troubles circulatoires de l'encéphale, tels que les phénomènes méningitiques observés pussent en résulter.

Dès que le pouls commença à se relever, les accidents cérébraux disparurent, ce qui semble une confirmation nouvelle de la connexité étroite de ces phénomènes avec l'affaiblissement des contractions cardiaques. Ainsi pour lui la faiblesse du cœur et les symptômes méningitiques marchaient de pair et étaient intimement liés. Les altérations ultérieures des poumons, quoique fort étendues et entraînant par conséquent une décarbonisation incomplète du sang, furent impuissantes à produire les mêmes accidents

encéphaliques dès que la contraction du cœur eut recouvré son intensité.

S'il est possible de donner une explication physiologique des troubles cérébraux dans le 1er cas, une pareille interprétation serait inadmissible pour la 2e observation rapportée par l'auteur. Là aussi les phénomènes anormaux disparurent dans la période d'hépatisation. Dans ce dernier cas, on ne pourrait invoquer ni une otite interne ni une méningite concomitante, et de plus l'affaiblissement cardiaque qui était si marqué dans la 1re observation faisait complétement défaut dans la 2e. En somme, les tentatives du Dr Steiner, quoique très-louables, sont insuffisantes pour rendre compte de l'apparition des accidents cérébraux dans tous les cas, et l'on doit savoir gré au Dr Lewison d'avoir fait connaître une nouvelle cause de ces désordres encéphaliques, aussi bien que d'avoir suspendu son jugement en avouant son ignorance, plutôt que de hasarder une explication hypothétique ou erronée. Puisse cette sage réserve trouver de nombreux imitateurs !

F. LABADIE-LAGRAVE.

---

**Studien über das Verhalten der Schleimhäute bei der acuten Exanthemen (Études sur l'état des muqueuses dans les exanthèmes aigus), par le Dr Aloïs MONTI.** (*Jahrb. f. Kinderkr., VI Jahrg.*, 3 *Heft, Juillet*, 1873, *p.* 227-250.)

Le présent travail n'est que la continuation d'un important mémoire dont nous avons analysé la première partie dans un des derniers numéros de cette revue.

L'auteur examine en détail les manifestations de la scarlatine sur les muqueuses. « L'angine scarlatineuse, dit-il, constitue depuis longtemps un des plus importants chapitres de la pathologie de la scarlatine, et cependant il n'existe dans la littérature aucun travail consacré spécialement à ce sujet; jusqu'ici aucun auteur n'a fait suffisamment ressortir sa nature spécifique, la multiplicité de ses formes et la gravité des complications auxquelles elle peut donner lieu. » C'est cette lacune que le docteur Monti essaye aujourd'hui de combler.

Selon lui, la muqueuse pharyngée participe de diverses façons au processus morbide, suivant l'intensité de la maladie primitive, et bien que l'angine ne soit en réalité qu'une localisation de l'exanthème scarlatineux, elle n'est cependant pas toujours en rapport direct avec l'intensité de ce dernier. L'angine, en effet, peut être très-violente avec une éruption cutanée très-légère et *vice versâ*. Il en est tout autrement pour la variole et la rougeole.

D'autre part, l'intensité de l'affection pharyngienne varie suivant

le caractère de l'épidémie ; elle peut être assez violente pour constituer le symptôme principal et prédominant, ou bien assez faible pour passer inaperçue. C'est là d'ailleurs un fait déjà reconnu et constaté par un grand nombre de cliniciens, en tête desquels nous sommes heureux de citer MM. Rilliet et Barthez.

L'auteur divise l'angine scarlatineuse en *simple* et en *compliquée*. La *forme simple* s'est présentée à lui 58 fois sur 105 cas de scarlatine. Il la considère comme l'un des symptômes les plus constants du stade prodromique de la scarlatine.

L'inflammation reste toujours bornée au pharynx ; elle débute par une rougeur uniforme, plus ou moins intense. L'avis des auteurs est très-partagé relativement à la façon dont la rougeur s'étend sur le pharynx. Suivant le docteur Monti, elle atteint très-rarement la muqueuse tout entière ; le premier point qui s'enflamme est ordinairement la partie médiane du voile du palais ; parfois la luette est seule atteinte, d'autres fois ce sont les piliers ou les amygdales, mais jamais la paroi postérieure du pharynx n'est prise isolément. Ce caractère différentiel serait important pour distinguer l'angine scarlatineuse de la pharyngite varioleuse. Dans certains cas, la rougeur de la muqueuse s'étend dès le début sur le voile du palais tout entier ainsi que sur les amygdales, tandis que la paroi rétro-pharyngienne reste encore indemne.

La rougeur érythémateuse prodromique se caractérise en premier lieu par ses contours nettement circonscrits. Après 12 ou 24 heures de durée, elle devient plus intense et envahit les parties voisines. A cette première période, les enfants éprouvent déjà de la gêne dans la déglutition. Bientôt l'érythème initial perd ses premiers caractères, la teinte rouge vif uniforme devient finement pointillée et l'on voit apparaître des points rouges, gros comme des têtes d'épingle, très-rapprochés les uns des autres et faisant une légère saillie à la surface de la muqueuse qui paraît comme chagrin.

Cette éruption toute spéciale suffit à elle seule pour un observateur exercé et lui permet d'établir immédiatement son diagnostic.

Dans les 24 heures suivantes, l'énanthème pharyngo-palatin commence à pâlir, soit avant que l'éruption cutanée soit éteinte, soit en même temps qu'elle s'efface. Dans les cas anormaux au contraire, l'enanthème survit à l'exanthème et persiste même longtemps après lui.

1° *L'angine scarlatineuse maligne* consiste en une inflammation parenchymateuse des tonsilles et du tissu cellulaire des parties circonvoisines et a été bien décrite par le professeur Mayr.

Sur les 10 cas de scarlatine observés par le docteur Monti, 16 seulement présentaient ce caractère, ce qui prouve que cette forme est relativement assez rare ; mais hâtons-nous d'ajouter que dans

ces 16 cas l'auteur a noté des phénomènes généraux très-graves (convulsions, délire, coma, hyperthermie excessive).

Cette forme se présente le plus souvent dès le début de la fièvre, ou bien au commencement de l'éruption ; rarement elle attend sa période de complète efflorescence. La prédisposition individuelle ne paraît pas exercer sur elle la moindre influence.

L'inflammation s'attaque tout d'abord aux amygdales ; très-souvent les deux organes sont pris en même temps ; quelques mots maintenant de sa marche :

Dès les premières heures, apparaît une rougeur diffuse et sombre, accompagnée d'un tel gonflement des agmydales qu'elles ne laissent entre elles qu'un pertuis presque imperceptible. La gêne de la déglutition est extrême, la parole devient nasonnée, la respiration difficile, bruyante et comme stertoreuse, et souvent même on peut observer des cas de suffocation. L'inflammation tonsillaire envahit rapidement le voile du palais, sur lequel on constate tout d'abord une rougeur foncée, livide, nettement circonscrite et finement pointillée. Bientôt tout le voile palatin se trouve pris, il devient œdémateux et dans beaucoup de cas la luette est considérablement augmentée de volume. La rougeur s'étend ensuite rapidement sur la paroi postérieure du pharynx et jusqu'au tissu cellulaire sous-jacent, où se produit dans les cas les plus intenses une infiltration œdémateuse considérable. L'extension de ces phénomènes inflammatoires se fait très-rapidement, soit dès le stade prodromique dans les 24 premières heures, soit au début de l'éruption cutanée, c'est-à-dire au deuxième ou troisième jour de l'angine.

Dans les cas très-graves, l'inflammation pharyngée dépasse ses limites habituelles; elle atteint la muqueuse nasale et provoque un coryza intense ; la parotide, les glandes sous-maxillaires et le tissu cellulaire qui les environne, peuvent être également envahis et présenter un gonflement œdémateux dès les premières 24 heures. Il se produit alors des bubons scarlatineux qui aboutissent souvent à la suppuration et quelquefois même à la gangrène.

Lorsque l'inflammation reste limitée à l'arrière-gorge, la terminaison est généralement favorable, elle est au contraire très-fâcheuse quand les glandes salivaires sont atteintes en même temps que le tissu cellulaire sous-cutané. La terminaison par suppuration est beaucoup plus fréquente. Deux ou trois jours après le début de l'angine tonsillaire, on voit apparaitre à la face interne des amygdales de petits points purulents assez rapprochés les uns des autres, correspondant à des abcès miliaires qui se vident spontanément l'un après l'autre, ou bien peuvent se réunir entre eux et constituer un véritable abcès de toute l'amygdale. Après l'évacuation spontanée ou artificielle du pus, les tonsilles diminuent rapidement de volume et peuvent revenir assez promptement à

leur état normal. Cependant dans certains cas elles peuvent être atteintes d'une véritable fonte gangréneuse ; on voit alors apparaître sur l'amygdale une vésicule remplie de sérosité rougeâtre qui bientôt se transforme en une eschare noire répandant une odeur caractéristique. De ce point de départ, la gangrène peut gagner en étendue et en profondeur et entraîner plus ou moins vite la mort du malade.

L'auteur considère ce dernier mode de terminaison comme le résultat d'un état dyscrasique du sang plutôt que comme la conséquence de l'inflammation pharyngienne elle-même, si intense qu'elle puisse être.

2° L'*angine scarlatineuse diphthéritique* est une des anomalies les plus fréquentes de la scarlatine (31 cas sur 105). Le docteur Monti l'a vue se produire 28 fois dans la période de desquamation. Il en distingue trois formes :

A) *La diphthérite pharyngée simple et circonscrite*, dans laquelle les fausses membranes sont nettement circonscrites et déposées à la surface de la muqueuse. Elle dure 3, 4, 8 jours, et pendant ce temps l'énanthème palatin et la tuméfaction restent sans changements. Plus tard ces membranes se détachent peu à peu et laissent à leur place des exulcérations qui se cicatrisent assez promptement. L'engorgement des ganglions cervicaux correspondants est en général peu considérable. Cette forme de diphthérie se développe souvent dès le stade prodromique (2 fois sur 7 dans l'épidémie observée par l'auteur). Le docteur Monti insiste tout particulièrement sur un caractère différentiel important entre la diphthérite pharyngée et l'angine scarlatineuse diphthérique. C'est l'inégalité de coloration et de tuméfaction que présente, dans cette dernière, la muqueuse de l'arrière-gorge : elle n'existerait pas, selon lui, dans la diphthérite vraie du pharynx.

B) *La dipthérite pharyngée diffuse.* — Cette deuxième forme s'est montrée sur 24 cas : 1 fois dans le stade prodromique, 3 fois dans le stade d'éruption, 10 fois dans le stade d'efflorescence, 10 fois dans le stade, après la disparition de l'exanthème.

Elle serait caractérisée, au dire du docteur Monti, par une fièvre intense et très-analogue à la fièvre typhoïde. C'est précisément cette forme qui accompagne et complique le typhus dit scarlatineux. Elle peut être aiguë ou chronique ; la première variété est évidemment la plus dangereuse. La diphthérie, dans les cas intenses, finit par envahir le larynx et engendre ainsi le croup secondaire. D'autres fois elle donne naissance à la *forme septique* (*ou maligne*) *de la scarlatine diphthéritique*.

Cette troisième forme ne se rencontre jamais au début de la scarlatine, elle a toujours son point de départ dans une diphthérie pharyngée diffuse. Elle est toujours accompagnée de phénomènes

généraux graves révélant l'infection de l'organisme ou de pyémie qui entraînent la mort du malade à plus ou moins bref délai.

Telles sont les diverses manifestations pharyngiennes de la scarlatine admises par l'auteur; après avoir longuement décrit l'angine scarlatineuse et ses diverses formes, il passe plus rapidement en revue les autres localisations de la maladie sur les muqueuses.

Il signale en premier lieu l'état de la langue aux différentes phases de la maladie; ce point est trop bien connu de tous pour qne nous y insistions ; l'auteur, du reste, ne consacre que quelques lignes à ce sujet. La diphthérite, dit-il, ne se localise sur la langue que lorsqu'elle a déjà étendu ses ravages sur le pharynx, elle ne constitue du reste qu'un accident sans importance.

Les *gencives* et le reste de la *muqueuse buccale* ne présentent aucune altération particulière dans la scarlatine. La muqueuse *labiale* se colore dans les scarlatines graves et compliquées ; dans ce cas, les lèvres se tuméfient, se couvrent de croûtes et se fendillent. La diphthérite labiale est un processus secondaire; et lorsqu'elle se produit pendant le stade d'éruption scarlatineuse, elle est occasionnée par une diphthérie nasale et pharyngée concomitante. Sa marche est très-analogue à celle de la diphthérie pharyngée, toutefois avec cette différence que la terminaison par gangrène est beaucoup plus rare.

Cette localisation diphthéritique est plus fréquente dans la période de desquamation de la scarlatine.

La *muqueuse nasale* n'est affectée, à son tour, que dans les cas critiques, et encore ne l'est-elle presque jamais primitivement. Elle constitue toujours une complication fâcheuse.

La *muqueuse laryngée* reste en général indemne lorsque la scarlatine prend son cours régulier. Trousseau insistait, dans ses leçons, sur ce fait en disant que la scarlatine n'aimait pas le larynx. Cependant on peut observer une laryngite diphthéritique secondaire dans le cours de la scarlatine et en particulier après que l'éruption cutanée s'est éteinte. Les nouveau-nés semblent plus prédisposés que les enfants d'un autre âge à cette fâcheuse complication.

La laryngite diphthéritique scarlatineuse affecte, dit le docteur Monti, soit la forme d'une inflammation croupale du larynx, soit une forme intermédiaire entre celle-ci et l'infiltration diphthéritique. Dans le premier cas elle revêt toutes les allures du croup primitif idiopathique; dans le second, les symptômes de sténose laryngée sont peu accusés, et les seuls phénomènes sont l'aphonie et la dyspnée. Marche chronique, issue léthale dans la plupart des cas ; tels sont les caractères que l'auteur assigne à cette complication, en s'appuyant sur les travaux du professeur Mayr qui l'a particulièrement étudiée.

En résumé, le travail du docteur Monti, envisagé dans son ensemble, constitue une étude intéressante, sinon complète, des

enanthèmes liés aux fièvres éruptives, que les observateurs, préoccupés exclusivement de la lésion cutanée, laissent trop souvent passer inaperçus. En éveillant leur attention sur l'état des muqueuses dans ces maladies, le docteur Monti a donc rendu un véritable service à la clinique, et tout critique impartial doit lui en savoir gré.

F. LABADIE-LAGRAVE.

---

**Zur Lehre von den congenitalen Hüftsgelenksluxationen (Contribution à l'étude des luxations congénitales de la hanche), par le Dr Herm. TILLMANNS, de Leipzig.** (*Arch. der Heilkunde*, 1873, 3e *livr.*, *avec une planche.*)

Les luxations congénitales peuvent être considérées sous deux points de vue différents. Pour un grand nombre de physiologistes et principalement pour Volkmann, ce seraient tout simplement des arrêts de développement intra-utérin. Pour ces auteurs, il n'y aurait pas, à vrai dire, de luxation congénitale, mais un vice de conformation consistant dans la non-existence de l'articulation. Pour Tillmanns, cette assertion paraît trop générale, et il penche vers l'opinion de Guérin, d'après lequel ces luxations congénitales seraient réelles et, après avoir été incomplètes pendant la vie intra-utérine, se compléteraient après la naissance. L'auteur s'appuie sur une observation qui a été recueillie dans le service de Thiersch ; il s'agit d'une petite fille qui a succombé au catarrhe intestinal à l'âge de 6 mois. D'après la position de l'enfant et l'extrême difficulté des mouvements spontanés, tandis que les mouvements communiqués étaient possibles sans douleur, on diagnostiqua sur le vivant une luxation congénitale ilio-pubienne du fémur droit et un *genu valgum*, avec luxation de la rotule en dehors, à gauche; l'examen des parties était rendu difficile par l'épaisseur du pannicule graisseux sous-cutané.

A l'examen nécroscopique, on constata que l'articulation coxo-fémorale droite était parfaitement constituée, tout en se trouvant un peu plus en dedans et en avant qu'à l'état normal. Ce fut à gauche que l'on trouva la luxation congénitale de la hanche avec rotation du fémur en dehors, de sorte que la rotule n'avait pas perdu ses rapports normaux. L'apparence qui avait fait admettre le *genu valgum* était due à une extension exagérée de l'articulation du genou. Enfin il existait des deux côtés une variété de pied bot.

Il résulte donc de ce fait que, sur le vivant, les rapports anatomiques peuvent faire admettre une luxation dans des cas où elle n'existe pas, tandis qu'une luxation existante peut passer inaperçue. Volkmann avait déjà reconnu ces difficultés du diagnostic à l'âge où le fonctionnement des articulations n'est pas encore établi

et où, par conséquent, les troubles fonctionnels ne peuvent pas encore donner d'indications.

Un fait qui a particulièrement attiré l'attention de l'auteur, c'est une hypertrophie assez considérable du ligament rond dans les deux articulations coxo-fémorales, et c'est de ce fait qu'il part pour expliquer la production de la luxation congénitale. Le ligament interarticulaire, dit-il, peut s'enflammer chez le fœtus par suite d'un choc ou de toute autre cause; son hypertrophie amène un déplacement de la tête du fémur qui ne peut plus trouver assez de place dans la cavité cotyloïde. Alors il peut arriver, comme on le voit dans l'observation dont il s'agit, pour le côté droit, que la tête du fémur poussée en dedans et en avant se creuse une nouvelle cavité articulaire tandis que la cavité normale se comble de substance osseuse. D'autres fois la luxation reste incomplète et se complète, comme le veut Guérin, au moment de la naissance ou peu de temps après.

Quant à la luxation réelle trouvée du côté gauche, sa cause aurait été la rotation du fémur en dehors, rotation qui aurait son explication dans une mauvaise position du fœtus; c'est ainsi que l'on comprendrait aussi la production concomitante de deux pieds bots et l'extension exagérée de l'articulation du genou qui présente une situation analogue au *genu valgum*. La position vicieuse la plus favorable pour produire cette difformité consisterait, d'après Eschricht, dans la juxtaposition des deux pieds par la plante, tandis que le fémur se développe rapidement en longueur. Cette hypothèse pourrait expliquer le pied bot et la luxation d'une articulation coxo-fémorale coïncidant avec le déplacement de l'autre articulation: ce serait le manque d'espace qui, gênant l'allongement du fémur, amènerait sa rotation et parfois sa torsion en dehors. KLEIN.

---

## TRAVAUX A CONSULTER.

---

**L'athrepsie et les thromboses veineuses chez les enfants, par PARROT.** (*Soc. de biol. et Gaz. méd.*, 1873, *p.* 284.)

A propos d'un cas de mort par muguet, stéatose viscérale, coagulations dans les artères pulmonaires et ramollissement des poumons, Parrot fait les réflexions suivantes : Chez les enfants très-jeunes, on rencontre souvent des caillots dans l'artère pulmonaire, les veines rénales, les sinus de la dure-mère et les veines encéphaliques. Ces caillots sont pauvres en fibrine et en globules rouges, très-riches en leucocytes. L'athrepsie rend le sang poisseux, par diminution de l'eau ; et quand le

cœur stéatosé a perdu son énergie, les leucocytes s'accumulent facilement dans les veines. De là résultent des caillots qui peuvent entraîner, suivant leur siége : le ramollissement cérébral, l'hémorrhagie méningée, l'œdème avec désagrégation du parenchyme pulmonaire, et même l'urémie. Chez le nouveau-né, « le système veineux a donc le pas sur les artères. » L.-H. F.

---

**Zur Kenntniss der eitrigen Gelenkentzündungen bei Variola (De l'arthrite purulente dans la variole), par le Dr A. BIDDER.** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, II, p.* 433.)

L'arthrite purulente dans la variole est rare, mais a été décrite, notamment par Rilliet et Barthez. Bidder, dans l'épidémie de variole qui régna en 1871 et 1872 à Halles et dans ses environs, en a observé cinq cas, portant tous sur des enfants au-dessous de cinq ans. L'affection articulaire a apparu pendant la période de dessiccation ; elle a toujours été accompagnée d'abcès multiples cutanés et sous-cutanés. Les articulations atteintes étaient superficielles : le coude, le poignet, les articulations des doigts. On peut donc supposer que l'inflammation se propage par voisinage du système cutané au système articulaire.

Dans deux cas, dont l'observation est donnée tout au long, la guérison a été obtenue après incision de l'articulation et élimination de parcelles d'os nécrosées. H. TH.

---

**Contribution à l'étude des fractures chez les enfants, par E. BARBARIN.** (*Thèse de Doctorat, Paris, in-4°, 59 pages.*)

Douze observations inédites de fractures chez les enfants, recueillies dans les hôpitaux de Lyon, forment la base de la première partie de ce travail. La seconde partie, vraiment originale, comprend l'étude *des fractures produites par le chirurgien dans le redressement des genoux cagneux.*

Depuis une quinzaine d'années, M. Delore a pratiqué ce redressement avec succès. Il l'exécute avec la main seule, sans le secours d'instruments, et, par une série d'efforts lents et progressifs, pendant lesquels de petits craquements se font entendre, il arrive à redonner au membre sa rectitude naturelle. Un appareil amidonné comprenant le bassin maintient ensuite le membre et le tronc dans une bonne position. Au bout de vingt-cinq à trente jours, l'appareil peut être enlevé ; mais, pendant un certain temps, les enfants ne doivent marcher qu'avec un tuteur métallique, qui d'ailleurs gêne peu les mouvements.

Barbarin s'est proposé d'étudier, sur le cadavre, les lésions produites par ce redressement brusque. D'une série d'expériences faites avec soin, il est arrivé à conclure : que la lésion siége tantôt *sur le fémur* et tantôt *sur le tibia ;* que le périoste n'est jamais rompu et qu'il se fait une *fracture par pénétration* soit du fémur, soit du tibia, dans la couche spongoïde et *toujours à une certaine distance du cartilage épiphysaire.*

Ces conditions permettent de comprendre comment l'opération pratiquée par Delore *n'est pas suivie de l'arrêt dans l'accroissement du membre* observé, dans d'autres cas, à la suite de fractures épiphysaires chez les enfants. D'ailleurs, comme le fait remarquer Barbarin, cet arrêt d'accroissement aurait peu d'inconvénients, l'opération étant presque toujours pratiquée simultanément sur les deux genoux et y produisant les mêmes lésions. E. D.

---

**Ein Fall von Tetanus bei einem Wochen alten Mädchen, geheilt durch Chloralhydrat (Un cas de tétanos chez une petite fille âgée d'une semaine, guéri par l'hydrate de chloral), par le Dr Félix EHRENDORFER.** (*Jahrb. f. Kinderkr., pp.* 317-319, *juillet* 1873.)

Bien que les cas de guérison du tétanos des nouveau-nés ne comptent plus aujourd'hui parmi les raretés, l'auteur rapporte celui qu'il a observé et recueilli dans le service de son maître, le docteur Monti, parce qu'il confirme en tous points l'opinion émise par ce professeur (*Jahrb. für Kinderk.*, t. II), à savoir que le tétanos à marche lente et dans lequel la température reste à peu près normale est susceptible de guérison, sous l'influence d'un traitement approprié. Or, dans le cas rapporté par Ehrendorfer, nous voyons la maladie durer vingt jours et le degré thermique le plus élevé atteindre à peine 38° (le neuvième jour). La dose totale du chloral administré à la petite malade s'élevait pendant ce laps de temps à 15 grains (70 centigrammes). Doit-on attribuer la guérison obtenue dans ce cas au médicament mis en usage ? Il est permis d'élever quelques doutes à cet égard, surtout quand on considère la dose si minime à laquelle il a été administré. Mais l'auteur ajoute une confiance si grande dans l'efficacité du chloral, sa foi thérapeutique est si vive, que les plus incrédules se sentiraient ébranlés sinon convertis.

F.-L. L.

---

## Observations diverses.

**Convulsions épileptiformes. — Altérations du sang. — Mort. — Dépôts noirâtres dans les reins, les calices, les bassinets, la vessie. — Stéatose cérébrale avec ramollissement, par M. PARROT.** (*Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1872, 5e *série, t. VII, p.* 570.)

L'enfant qui fait l'objet de cette observation est mort à la suite de convulsions épileptiformes. — Pendant les trois ou quatre derniers jours qui on précédé la mort, il avait éprouvé des vomissements noirâtres, et les urines avaient présenté la même coloration, due à la presence d'une matière noire composée de granulations d'un brun foncé. — D'après l'auteur, cette matiere provenait du sang qui était profondément altéré. Le nombre des globules rouges était diminue, celui des globules blancs augmenté.

La température, toujours inférieure à 34°,4, s'est abaissée jusqu'à 34°.

*Autopsie.* — Nous ne nous arrêterons pas sur l'examen des différents vis-

cères qui ne présentaient que des altérations secondaires, disons seulemen que le cerveau était le siége de quelques plaques de stéatose.

*Appareil urinaire.* — Les reins offrent de petites taches rosées sur un fond marron clair. Il existe en outre une teinte brune des pyramides, due à la présence dans les tubes de Bellini d'une matière brun foncé, analogue à celle que l'on a constatée dans les urines pendant la vie.

Cette matière forme dans les calices, les bassinets et la vessie surtout, de petites masses noirâtres et d'une consistance qui rappelle celle de la terre glaise.

M. Parrot pense que c'est à l'urémie qu'il faut attribuer les convulsions.

H. CH.

---

**Clinical lecture on a case of otitis, cerebral abcess, and malformation of the heart (Observation d'otite avec abcès du cerveau et conformation vicieuse du cœur), par Henry THOMPSON, M. D.** (*Med. Times and Gaz.*, 29 *mars*, 1873.)

Le 23 février 1872, un enfant de 4 ans fut admis à l'hôpital dans les circonstances suivantes : Jusqu'à l'âge de 2 ans, il avait été d'une santé parfaite. Il était très-intelligent, très-gai et n'avait jamais présenté aucun symptôme qui donnât l'idée d'une cyanose. A ce moment, il se plaignit d'une douleur vive dans le côté droit de la tête. Apres quelques jours, la douleur cessa et un écoulement purulent, d'une extrême fétidité, se produisit par l'oreille droite. Cet écoulement persista pendant deux années. Huit jours avant l'entrée à l'hôpital, un tremblement se manifesta dans le bras et la jambe gauche de l'enfant. Ce tremblement dura dix minutes et fit place à de la paralysie ; puis ce tremblement se reproduisit de nouveau et la douleur de tête réapparut. C'est dans cet état que le malade fut apporté à l'hôpital.

A l'examen on constata dans les membres du côté gauche des alternatives de tremblement et d'inertie; de plus, au niveau du cœur, à la pointe, un bruit de souffle systolique très-long et très-intense qui couvrait tout le premier bruit; à la base, au niveau du deuxième et du troisième espace un bruit diastolique court qui ne se retrouvait pas à droite du sternum.

Les jours suivants, ces symptômes augmentèrent, des convulsions se manifestèrent, la respiration s'embarrassa et l'enfant mourut le 27 février, le cinquième jour après son entrée.

*Autopsie.* — Au niveau de l'hémisphère droit, le long du sinus longitudinal, on trouva une couche de pus crémeux qui correspondait à un large abcès allant de la surface du cerveau au ventricule droit. Cet abcès de date très-ancienne était enkysté; le tissu cérébral environnant était très-induré; il n'y avait pas trace de méningite ni de thrombose dans les tissus de la dure-mère. Du côté de l'oreille, la membrane du tympan était un peu rugueuse ; au niveau du conduit auditif externe la peau etait épaisse ; au niveau des cellules mastoïdiennes un petit point de nécrose d'une étendue d'un pois. Il n'y avait pas la moindre relation apparente entre l'abcès et la lésion de l'os. — Les poumons étaient œdémateux. — Le cœur était volumineux ; l'oreillette droite et le ventricule droit très-hypertrophiés. Le trou ovale était oblitéré. L'artère pulmonaire au-dessus et au-dessous de la bifurcation était énormément dilatée; au niveau de son origine, au contraire, extrêmement rétrécie et indurée par des plaques athéromateuses ; il n'y avait pas apparence de valvules. — Les deux ventricules communiquaient par une ouverture assez large pour admettre l'extrémité du petit doigt. Cette ouverture, située à la base des ventricules, faisait communiquer le ventricule droit avec l'aorte. Les valvules mitrale, tricuspide et aortiques présentaient des dépôts athéromateux, mais n'étaient pas insuffisantes. L'aorte était également très-rétrécie au niveau de sa courbure.

*Remarques.* — Nous n'essayerons pas, en présence des faits anatomiques, d'expliquer les symptômes que l'auscultation du cœur avait révélés. Il est évident que l'auteur n'avait pas songé et ne pouvait pas songer à une conformation vicieuse du cœur. Cette conformation vicieuse était-elle récente ? le résultat d'une endocardite de fraîche date ? était-elle congénitale, produite par une de ces inflammations si ordinaires chez les enfants ? La question ne peut être tranchée : nous ferons seulement remarquer que l'enfant, très-bien portant, dit-on, n'avait jamais présenté de trace de cyanose. — Nous appellerons également l'attention sur les plaques athéromateuses signalées à l'origine des artères aorte et pulmonaire. Ce fait est assez rare chez les enfants pour que certains auteurs en aient nié l'existence. — Quant aux lésions encéphaliques, l'indépendance de l'otite et de l'abcès ventriculaire est fort remarquable. Cet abcès était évidemment fort ancien et avait existé à l'état latent. Un vaisseau oblitéré par un caillot, bien qu'on n'en ait pas découvert, devait avoir été le point de départ de cet abcès. J. DUBRISAY.

---

**Introduction du chyme dans les bronches, mort, digestion du poumon, par PARROT.** (*Soc. de Biologie et Gaz. méd.*, 1873, *p.* 184.)

Parrot rappelle qu'il a vu mourir subitement, en 1868, un enfant de 2 mois qui avait inspiré du chyme régurgité.

Il vient de rencontrer un cas analogue :

Une petite fille de 11 mois vomit du lait caillé ; immédiatement après, la respiration s'embarrasse et la mort survient en trois heures. Le chyme avait pénétré jusque dans les alvéoles, ce qui n'arrive jamais dans les régurgitations *post mortem ;* le parenchyme pulmonaire était digéré.

Parrot croit cette cause de mort assez fréquente dans les crèches où l'on couche les enfants sur le dos. (V. *Etude clinique et phys.* sur la mort instantanée par le passage du chyme dans les voies aériennes (il s'agit d'adultes), par A. Foville fils, in *Arch. de méd.* 1869, t. II, p. 5.)

L.-H. F.

---

**Congenital heart-disease (Affection du cœur congénitale), par M. COOPER ROSE.** (*Pathological society, Brit. med. journ.*, 8 *mars* 1873.)

Fille de treize ans qui, après le plus petit exercice, souffrait de dyspnée et présentait de la cyanose. Les symptômes toutefois étaient bien moindres quand cette jeune fille séjournait dans les montagnes de la Suisse. Après sa mort, on trouva que l'aorte était oblitérée. Le Dr Cayley pense que cette lésion était plutôt le résultat d'une endocardite que d'une affection congénitale ; le Dr Peacock dit qu'il n'a jamais rencontré de pareille malformation à l'aorte, mais qu'elles ne sont point rares à l'orifice pulmonaire. Le Dr Rose réplique que l'enfant a toujours présenté les mêmes symptômes dès son plus bas âge. A. G.

---

**Note sur une tumeur développée à la région ano-périnéale d'un fœtus; par le Dr HYVERT.** (*Lyon méd.*, 1873, n° 10, *p.* 14.)

Une femme accouche d'un fœtus mort, long de 35 cent. L'accouchement se fait par le siége, et est rendu pénible par la présence d'une tumeur volumineuse; celle-ci se trouve derrière la verge, elle a englobé le scrotum qui est détruit; l'anus se trouve dans la partie antérieure de la tumeur, dans un sillon. En arrière, la masse morbide remonte jusqu'au sacrum; elle mesure 365 mm de circonférence; elle est entourée d'une enveloppe fibreuse et dure, sauf en un seul point. M. Mollière en a fait l'examen histologique, l'a trouvée formée de tissu conjonctif très-riche en cellules, avec des globes arrondis analogues à ceux du corps thyroïde. Il pense que cette masse s'est développée aux dépens de la glande coccygienne. J. C.

## RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

*Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de* 1873.

A practical manual of the diseases of children with a formulary, par Edward Ellis. (2e édit., J. et A. Churchill, Londres.)

Croup oder Pseudocroup (Croup ou pseudocroup), par le Dr Caspari, de Meinberg. (*Deutsche Klinik*, n° 20.)

I. Quelques réflexions sur la thérapeutique du croup, par M. Malherbe, de Nantes.

II. Du traitement de l'angine couenneuse par la cautérisation, par le Dr Théobald Thibault, de Nantes. (*Journal de médecine de l'Ouest*, 1re série, 7e année.)

Ueber Diphtherie, par Henoch, Senator, Frænkel, Guttmann, Waldeck, Lewin, Eulenburg, Zulzer; discussion à la Société médicale de Berlin, le 19 mars 1873. (*Berlin. klin. Wochens.*, nos 18 et 20.)

Die Tracheotomie in der Landpraxis (De la trachéotomie dans la pratique des campagnes), par le Dr K. Fischer, de Stammheim. (*Corr.-Blatt für schweiz. Aerzte*, 1er août.)

Laryngoscopische Erfahrung. Zur Pathologie und Therapie des Keuchhustens (Laryngoscopie appliquée à l'anatomie pathologique et au traitement de la coqueluche), par le Dr Rodolphe Meyer, privatdocent à Zürich. (*Correspondenz-Blatt für schweizer Aerzte*, n° 8.)

Abcess of the larynx in young children (Deux cas d'abcès du larynx chez des enfants ayant l'un quatre mois et demi et l'autre neuf semaines), par le Dr John-S. Parry. (*Philad. med. Times*, juin, et *the American journ. of med. sc.*, juillet.)

Clinical lectures on infantile paralysis and its resulting difformities (Leçons

cliniques sur la paralysie infantile et les difformités qui en résultent), par Richard BARWELL ; VIe leçon. (*The Lancet*, 28 juin.)

Paralysie traumatique du bras droit chez un enfant nouveau-né, par le Dr WILHELM. (*Pester med. chir. Presse*, 27 mai.)

Pseudo-hypertrophic muscular paralysis (Paralysie musculaire pseudo-hypertrophique chez un enfant de onze ans), par Arthur GAMGEE, d'Edimbourg. (*Brit. med. journ.*, 10 mai.)

---

Ueber Spinabifida an dem Brusttheil der Wirbelsäule (Spina bifida dorsal), par LANDZERT. (*Petersb. med. Zeitzch.*, t. III, n° 3.)

---

Congenital fracture of clavicle, par DE LUNA, de New-York. (*The American journ. of med. sc.*, juillet, p. 282.)

---

Invagination des Darms in der Gebend des S. Romanum bei einem Neugebornen (Invagination au niveau de l'S iliaque chez un enfant mort-né), par le Dr C. RUGE ; communic. à la Soc. obstétric. de Berlin, 14 janvier 1873 (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 14.)

Extraordinary case of double intus-susception (Cas exceptionnel de double invagination du gros intestin chez un enfant de six mois ; gangrène d'une partie de l'intestin), par PEREGRINE et Julian EVAN. (*Lancet*, 17 mai.)

---

A case of spontaneous umbilical hæmorrhage in the newly-born (Hémorrhagie ombilicale spontanée chez le nouveau-né), par S.-Henry DESSAU. (*The medical Record*, New-York, 2 juin.)

---

Trismus und Tetanus der Neugeborenen (Trismus et tétanos des nouveau-nés), par le Dr J. BIERBAUM. (*Deutsche Klinik*, n° 29.)

---

Ueber Febris intermittens perniciosa, par le prof. HENOCH. Communication à la Société médicale de Berlin, séance du 30 avril 1873. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 26, 30 juin.)

Typhus und typhoïde Meningitis der Kinder (Diagnostic différentiel de la fièvre thyphoïde et de la méningite, forme typhoïde, chez les enfants), par le Dr BAGINSKY. Séance annuelle de la Société médicale de Berlin, 5 mars 1873. (*Berlin. klin. Wochens.*, nos 15 et 16.)

---

Tuberculose généralisée chez un fœtus de sept mois et demi, par M. CHARRIN, interne des hôpitaux. (*Lyon médical*, n° 14.)

---

Nierenkrebs bei einem 10 1/2 Monat alten Kinde (Cancer des reins chez un enfant de dix mois et demi), par le Dr P. HANSEN, médecin de l'asile d'aliénés près Schleswig. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 33.)

---

Diabète sucré chez un enfant, par HIRSCHSPRUNG. (*Ugeskrift för Læger*. 21 mai.)

**Diabète sucré chez un enfant de onze ans traité par la diète et la glycérine,** par W. Budde. (*Ibid.*, 24 mai.)

---

**Observation d'un cas de rage chez un enfant de cinq ans, par le Dr Plouquet, d'Ay.** (Soc. méd. de Reims, *Bulletin*, n° 10.)

---

# DERMATOLOGIE ET SYPHILIS

## ANALYSES.

**Traité théorique et pratique de la syphilis ou infection purulente syphilitique, par le Dr Armand DESPRÈS.** (*Paris, Germer-Baillière, in-8°*, 1873.)

Nous faisons quelques extraits de cet ouvrage. Ils feront connaître les idées de l'auteur sur la syphilis.

La syphilis est une infection causée par des produits du sang syphilitique et qui se manifeste par une ou plusieurs éruptions et rarement par des dépôts métastatiques.

Il n'y a aucun accident obligé, fatal, au point où le poison syphilitique est introduit dans l'économie; on peut observer en ce point : une écorchure se fermant en quelques jours, une érosion simple, un fendillement de la muqueuse d'où part un cordon de lymphangite, un ulcère unique peu étendu, lent à se fermer, dont les bords sont un peu élevés (chancre parcheminé), une tumeur plus ou moins élevée, dont le sommet érodé ne suppure point, à base dure (chancre huntérien). — Des individus atteints de chancres mous francs, évidents, ont eu la syphilis avec ses caractères normaux, d'autres ne l'ont point eue; mais il y a aussi des individus qui ont des chancres indurés et qui n'ont point eu la syphilis. — Il n'y a aucune marque caractéristique qui, plus ou moins de temps après un coït suspect, puisse indiquer si la lésion est l'accident primitif de la syphilis. Il y a certaines probabilités, mais il n'y a pas de certitude. Aussi des faits assez nombreux ont été observés où, après des autoinoculations de chancres mous qui étaient considérés comme des preuves que le chancre n'était pas infectant, la syphilis constitutionnelle s'est développée sans nouvelle exposition au contact virulent. D'autre part il y a eu quelques faits d'inoculation de pus de chancres indurés qui ont donné des chancres mous. C'est en vain que l'on chercherait à établir une relation entre l'accident de début

de la syphilis et les phénomènes éruptifs et métastatiques ultérieurs.

La plaque muqueuse et la papule, le tubercule non suppurant, telles sont les manifestations éruptives de la syphilis; telles sont les caractéristiques de la syphilis en dehors de toute intervention thérapeutique. La gomme est l'abcès métastatique de la syphilis, dans le tissu cellulaire; elle correspond au furoncle et à l'anthrax. Dans les viscères elle représente l'abcès métastatique de l'infection purulente.

Il y a dans la syphilis des lésions viscérales, ce sont les métastases et ces métastases sont des infarctus des capillaires sanguins, dans le foie, la rate, le poumon et le cerveau. Ces infarctus donnent lieu très-rarement à des abcès et un peu moins rarement à des gommes. Sauf le foie, aucun organe ne présente la véritable gomme, telle qu'on la rencontre dans le tissu cellulaire. — Les observations de syphilis hépatique publiées par Lancereaux et par Virchow ne sont rien moins que concluantes. — Les altérations de la rate sont identiques à celles qu'on rencontre chez les scrofuleux. — Les lésions du poumon, rencontrées sur les enfants syphilitiques, désignées sous le nom de pneumonie lobulaire interstitielle ne se trouvent pas chez l'adulte. — La syphilis viscérale du cœur appartient aux rhumatisants. — Les lésions du rein chez les syphilitiques se rencontrent avec les mêmes caractères chez les sujets atteints de cirrhose, d'adénite, de scrofule. —Jusqu'ici personne n'a montré une gomme franche du cerveau. — Les lésions de la moelle épinière et des nerfs attribuées à la syphilis peuvent se rencontrer en dehors d'elle. — En un mot, les syphilis viscérales sont des lésions variables ne présentant aucune uniformité. Elles offrent les mêmes caractères que les scrofules viscérales, les tuberculoses viscérales, les adénites viscérales et les abcès de l'infection purulente.

M. Desprès rejette absolument l'emploi du mercure dans la syphilis, il l'accuse d'une foule d'accidents et espère qu'il sera prochainement relégué au rang des souvenirs de la thérapeutique. Toutes les lésions gommeuses des viscères doivent être traitées comme les lésions viscérales étrangères à la syphilis.

DEBOVE.

---

**Étude clinique sur l'influence curative de l'érysipèle dans la syphilis, par M. Charles MAURIAC, médecin de l'hôpital du Midi.** (*Gazette des hôpitaux, nos des* 3, 8, 15-17, 29 *avril*, 6, 15, 22-24 *mai*, 5, 17, 25 *juin*, 1, 3 *juillet* 1873.)

Pendant le cours d'une maladie constitutionnelle, une maladie aiguë, accidentelle, dégagée de tout lien de parenté avec elle, peut survenir. Que naîtra-t-il du conflit des deux états morbides? « Y aura-t-il lutte et neutralisation ou destruction des phénomènes

morbides de l'une par les phénomènes morbides de l'autre? Ou bien l'entente entre les deux se fera-t-elle aux dépens de l'économie, et l'état général ou local se trouvera-t-il aggravé par une combinaison, une addition ou une multiplication de deux ordres de phénomènes morbides? » — C'est en ces termes que l'auteur pose la question dans un mémoire fort intéressant où les questions les plus importantes de la pathologie générale sont résolues avec une hauteur de vues des plus remarquables.

Voici le résumé de quelques-unes des observations :

R..., coiffeur, 27 ans, entré à l'hôpital au mois d'août 1872, avait été pris au mois de juin de quelques accidents constitutionnels de la syphilis : étourdissements, troubles généraux fébriles, douleurs dans les jambes, roséole maculeuse, maux de gorge, alopécie. A son entrée dans le service, les manifestations cutanées avaient disparu, mais la bouche et les lèvres présentaient des plaques muqueuses très-abondantes, ayant déterminé dans ces parties un œdème dur, plastique, indolent. Plaques muqueuses recouvrant les piliers et les amygdales. — Après une cautérisation énergique des plaques muqueuses, apparition d'un érysipèle qui envahit rapidement toute la face. Au bout de 4 ou 5 jours, les plaques muqueuses des lèvres, de l'isthme du gosier, avaient disparu et le gonflement œdémateux des lèvres avait notablement diminué. Le malade se sentait si bien, qu'il voulut sortir.

Ainsi donc, dans ce cas, cet érysipèle qui n'était nullement de nature infectieuse, préparé par l'œdème sub-inflammatoire des lèvres, par les nombreuses plaques muqueuses, provoqué par les cautérisations, a pu guérir en 5 jours de distance, dans la bouche et l'isthme du gosier où il n'a pas envoyé d'irradiation inflammatoire, des plaques muqueuses ordinairement plus rebelles à la médication!

Le fait suivant est encore plus intéressant :

G..., âgé de 28 ans, entra plusieurs fois à l'hôpital pour une syphilis grave contractée le 5 juillet 1872. Le chancre infectant prit le caractère gangréneux et phagédénique, et à sa première sortie de l'hôpital, le gland et une partie des corps caverneux étaient mortifiés et promptement éliminés. 8 jours après, le malade revenait avec une figure bouffie, déformée par une éruption papulo-squameuse prenant le caractère pustuleux à la barbe, aux sourcils, aux ailes du nez, dans les oreilles, etc. — 5 mois 1/2 après le début du chancre, le malade présentait à la face interne des joues, sur les piliers, dans les conduits auditifs externes, etc., des plaques muqueuses très-nombreuses, des ulcérations, des pustules d'ecthyma, d'impétigo sur différents points du corps. — (Traitement : 0,06 centig. de protoiodure de mercure, 6 gr. d'iodure de potassium, cautérisation des plaques muqueuses.)

Le malade était atteint de plus de laryngite syphilitique, et l'examen laryngoscopique fit constater la présence de plaques muqueuses sur les cordes vocales, avec ulcération de l'une d'elles. — L'état du malade devint rapidement grave : voix complétement éteinte; abondante suppuration des conduits auditifs externes; plaques muqueuses des lèvres, de la muqueuse buccale, de l'isthme du gosier; bouffissure œdémateuse de la face; syphilides sèches et ulcéreuses de la peau; douleurs très-vives de tête.

Un érysipèle se déclara après 4 jours de prodromes, envahit quelques portions du cuir chevelu et s'accompagna de délire violent (le malade était alcoolique). 10 jours après la première apparition des rougeurs érysipélateuses, la transformation était complète : plus de suppuration des conduits

auditifs externes, plus de plaques muqueuses des lèvres, des joues, de la gorge; la voix était nette ; à l'examen laryngoscopique, on ne constatait qu'un peu de rougeur des cordes vocales et de la muqueuse laryngée ; le gonflement œdémateux des lèvres, du nez et des joues avait presque disparu ; les pustules d'ecthyma disséminées sur le corps étaient cicatrisées.

Le mode d'invasion de cet érysipèle, sa marche, sa durée, sa modalité phénoménale, etc., l'apparition ultérieure de plusieurs cas d'érysipèle dans l'hôpital, prouvèrent à M. Mauriac que celui qui s'était développé chez son malade était de nature infectieuse.

L'auteur se demande ce qui s'est passé au sein des tissus, et considérant la vivacité du processus anatomo-pathologique de l'érysipèle qui produit en peu de temps une infiltration diffuse, abondante de leucocytes si rapidement repris par la circulation sous forme d'un détritus finement granuleux, il pense que les produits lentement accumulés de l'hyperplasie syphilitique perdent leur individualité et sont entraînés dans le même tourbillon qui emporte ceux de l'érysipèle.

L'érysipèle agit-il seulement dans ces cas à titre d'inflammation substitutive? Non, puisque son influence curative s'exerce sur des parties éloignées, soustraites par conséquent à l'action directe de la phlogose locale. « Il faut, dit l'auteur, distinguer dans la vertu curative de l'érysipèle deux modes d'action qui correspondent aux deux processus dont l'association constitue l'érysipèle fébrile vrai : un mode d'action locale substitutif et un mode d'action générale qui rétablit dans les conditions d'un fonctionnement régulier la plasticité organique viciée par la maladie constitutionnelle. »

Chez les individus qui contractent la syphilis, l'organisme peut être ou avoir été sous l'influence d'une maladie constitutionnelle, telle que la scrofule, la dartre ou l'arthritis. A ce sujet, M. Mauriac cite l'observation d'un malade chez lequel la maladie scrofuleuse s'était réveillée sous l'influence de la syphilis, et dont les manifestations syphilitiques avaient subi seulement une lente amélioration de la part d'un érysipèle intercurrent. Mais celui-ci avait été sans action sur les ulcérations strumeuses cervico-maxillaires.

Si l'influence curative de l'érysipèle sur la syphilis a été moins éclatante que dans les cas précédents, c'est que la maladie suivait dans ce cas une allure chronique, que le terrain pathologique était à la fois scrofuleux et syphilitique et que l'érysipèle a été lui-même très-lent dans sa marche, circonscrit, et présentant les allures d'une réaction pseudo-inflammatoire purement locale.

Mais on peut dire d'un autre côté que l'érysipèle n'exerce son influence curative sur la syphilis que sur les manifestations du moment et qu'il n'a qu'une action préventive très-limitée sur celles de l'avenir. L'érysipèle guérit les accidents actuels, mais il ne détruit

pas la disposition de l'organisme à concevoir la même action morbide.

L'auteur a rapporté l'observation de plaques muqueuses disparues sous l'influence d'une angine érysipélateuse. Mais l'action curative de la maladie accidentelle n'est pas essentiellement liée au caractère spécifique de l'inflammation locale. Une angine catarrhale, phlegmoneuse, rhumatismale, herpétique, peut modifier au même degré le travail morbide de la syphilis. A ce sujet, M. Mauriac rapporte l'observation d'un rhumatisme articulaire aigu qui a exercé une influence curative sur une des manifestations les plus rebelles de la syphilis, un psoriasis palmaire des deux côtés. Dans une thèse soutenue à Paris en 1870, par le Dr Jourjon (*Influence des maladies aiguës sur quelques manifestations cutanées de la syphilis*), on trouve des observations de guérison de manifestations syphilitiques par un rhumatisme articulaire aigu, de disparition d'un psoriasis syphilitique par une variole, d'amélioration et de guérison de plaques muqueuses de la langue et d'une syphilide squameuse par des furoncles ayant occasionné de la fièvre (observ. Diday). Gibert avait fait de plus la remarque de la disparition des syphilides et surtout des symptômes génitaux à la suite de l'accouchement chez les femmes vénériennes (*Bul. de l'Acad. de méd.*, t. XVII, p. 156, 1851). — La thèse du Dr Sabatier en 1831 (*Propositions sur l'érysipèle considéré principalement comme moyen curatif dans les maladies cutanées*) renferme des faits analogues à ceux énoncés plus haut, et, en 1835, dans son traité des *maladies de la peau*, Rayer (page 374) a rapporté la guérison d'une syphilide par un érysipèle intercurrent. Nous devons aussi ajouter pour notre part que, dans une de ses leçons faites cette année à l'hôpital Saint-Louis, M. le professeur Hardy a montré un malade qui, sous l'influence d'un érysipèle intercurrent, a été promptement guéri de syphilides tuberculeuses ulcérées et pustulo-crustacées. Le savant professeur faisait à ce sujet remarquer que depuis longtemps il avait insisté sur l'influence favorable de l'érysipèle sur les maladies chroniques de la peau. (Leçon inédite du 27 juin 1873.)

Le développement d'un érysipèle, au lieu d'être une condition favorable pour l'amélioration ou la guérison des manifestations cutanées de la syphilis, peut, dans les cas où la maladie constitutionnelle a une forme maligne ou se présente à sa période cachectique, devenir une circonstance aggravante, comme dans les cas cités par le Dr Martellière sur l'angine syphilitique et par le Dr Lancereaux dans son *Traité sur la syphilis* (p. 319, 447).

Des maladies aiguës autres que l'érysipèle peuvent avoir, à un moindre degré que lui, une influence curative sur les syphilides. C'est ainsi que M. Bassereau (*Traité des affections de la peau symptomatiques de la syphilis*, p. 70 et 79) cite deux observations de sy-

philides disparues pendant le cours d'une pneumonie aiguë; une autre sous l'influence de deux phlegmons.

Ricord, dans ses *Leçons sur le chancre* (p. 56), avait déjà noté l'influence favorable de l'érysipèle sur le chancre phagédénique, puisqu'il l'avait regardé comme « un puissant adversaire du phagédénisme. »

D'après le Dr Desprès, ce qui entretient les chancres phagédéniques serpigineux, c'est la rétraction du tissu cicatriciel qui déchire les dernières cicatrices et permet aux nouvelles plaies mises à nu de baigner dans le pus et de se tranformer en ulcérations. Or, un érysipèle guérit dans l'espace de 15 jours un chancre phagédénique, en épuisant la rétractilité des tissus de cicatrices, en suspendant tout mouvement dans les parties malades, en oblitérant pour un temps les lymphatiques autour des ulcères. C'est là une explication ingénieuse, mais par trop mécanique.

Enfin, l'érysipèle peut aussi avoir une action favorable sur quelques manifestations scrofuleuses (Voyez *Recherches et observations sur les causes des maladies scrofuleuses,* p. 267 et suiv.). Bazin (*Traité de la scrofule*) a vu des ulcérations scrofuleuses marcher activement vers la cicatrisation sous l'influence d'un érysipèle, de fièvres éruptives. Il rapporte (p. 546) le fait concluant de l'action curative de l'érysipèle sur le lupus scrofuleux.

La thèse de M. Garrigue (*De l'influence des maladies aiguës sur les diathèses,* 1870) renferme sur ce sujet des remarques et des observations fort intéressantes. HENRI HUCHARD.

---

**Des affections syphilitiques de l'appareil circulatoire, par le Dr LANCEREAUX.**
(*Arch. gén. de méd., juillet* 1873.)

I. *Myocardite syphilitique.* — On sait que Corvisart, se fondant sur la grossière ressemblance qui existe entre les végétations du cœur et les excroissances vénériennes des parties génitales, admettait une identité d'origine entre ces deux produits morbides. Cette grave erreur fut combattue par Laennec et ensuite par M. Bouillaud.

La myocardite diffuse syphilitique accompagne presque toujours les dépôts gommeux du cœur. Dans un cas observé par Virchow (*Syphilis constitutionnelle,* trad. de Picard, p. 111), il y avait à la fois myocardite gommeuse du cœur droit et myocardite simple du ventricule gauche. Celui-ci, dilaté, présentait à la pointe un diverticule pouvant contenir une noix muscade, tapissé par un endocarde épaissi, scléreux et en partie rempli par un thrombus adhérent. Les muscles papillaires de la valve mitrale étaient ratatinés, fibroïdes, ne possédant plus que des fibres musculaires à leur sommet. L'endocarde était épaissi, inégal, mamelonné dans presque toute l'éten-

due du ventricule, et au-dessous de l'endocarde, le tissu musculaire du cœur avait disparu et était remplacé par du tissu fibreux.

Les diverses phases de l'altération du cœur doivent être ainsi résumées : vascularisation et apparition de noyaux et de petites cellules arrondies sur le sarcolemme et dans la trame connective ; formation de fibres de tissu conjonctif en quelques points ; en d'autres, métamorphose des éléments nucléaires et cellulaires, secondairement à la formation d'un tissu fibroïde ; dégénération granulo-graisseuse des fibres musculaires dont la substance fibrillaire peut être complétement résorbée.

Les myocardites du rhumatisme et de l'alcoolisme se distinguent de la myocardite syphilitique par des caractères objectifs : dans le rhumatisme, lésion presque constante des valvules ; dans l'alcoolisme, surcharge adipeuse de la base du cœur, et dégénérescence graisseuse des fibres musculaires en dehors de la région envahie par la phlegmasie. Dans la syphilis, intégrité habituelle des valvules et orifices.

Dans la myocardite gommeuse, coexistant avec la myocardite diffuse, le cœur est dilaté, augmenté de volume, sa consistance est ferme ; quelquefois des tumeurs jaunâtres font saillie dans sa cavité, l'endocarde est épaissi, comme cartilagineux ; les gommes siégeant dans l'épaisseur du muscle qui a subi l'altération graisseuse, ou de la gangue fibreuse qui le remplace, sont soumises à la même évolution pathologique que celles du tissu cellulaire ou des muscles ; elles peuvent se ramollir, déterminer l'ulcération des parties voisines, et produire par leur issue dans la cavité cardiaque des phénomènes emboliques ou infectieux, comme dans le cas publié par Oppolzer. Mais le plus souvent l'endocarde épaissi au niveau de ces productions gommeuses empêche leur rupture dans la cavité cardiaque.

Dans tous les cas observés, les symptômes le plus souvent accusés sont fonctionnels ou physiques. Parmi les premiers, il faut citer les palpitations qui manquent rarement, l'irrégularité, la faiblesse du pouls, la dyspnée, l'oppression ; dans les derniers temps de la vie, douleur vive et sensation pénible de gène à la région précordiale, décoloration de la peau du visage ; légère cyanose des lèvres et des extrémités ; œdème peu marqué, distension des vaisseaux veineux du cou et des extrémités ; enfin tous les symptômes de l'asystolie.

Matité cardiaque augmentée, bruits plus sourds, dans deux cas, souffle léger systolique à la pointe.

La marche est lente, progressive, insidieuse. La mort est la terminaison presque constante de la maladie ; survenue lentement dans trois cas, une fois rapide, quatre fois subite.

II. — *Artérite syphilitique.* — On doit admettre l'existence d'une artérite syphilitique qui a pour siége spécial les artères carotides et cérébrales, et qui peut affecter l'aorte et même l'artère pulmo-

naire (obs. Weber). Une ou plusieurs artères ont leurs parois épaissies dans un point limité ; cet épaississement, qui paraît débuter par la tunique externe, mais qui peut envahir les tuniques internes, a pour effet de rétrécir et d'oblitérer le vaisseau. D'autres fois, il peut se former un anévrysme. Wilks a cité un cas d'anévrysme de l'aorte d'origine syphilitique ; d'autres faits semblables ont été relatés par Richet et Lancereaux, par Blachez et Russell.

Les symptômes sont en rapport avec l'artère malade. Quand une artère cérébrale est oblitérée, on observe des troubles encéphaliques et des hémiplégies. L'altération de l'artère pulmonaire s'est traduite par de la dyspnée et de l'apoplexie pulmonaire.

Aucun fait n'est venu démontrer l'existence d'une altération des veines dans la syphilis. Les concrétions fibrineuses qu'elles peuvent renfermer à la dernière période de la vérole sont bien plutôt dues à la cachexie syphilitique qu'à la syphilis même. Küppel a signalé l'existence d'une péripyléphlébite chez des enfants atteints de syphilis héréditaire, chez lesquels le foie était malade ou paraissait normal.

HENRI HUCHARD.

---

**Acne and its treatment (De l'acné et de son traitement), par TILBURY FOX.**
(*Edinburgh medical journal, may* 1873, *p.* 1005.)

L'auteur ne considère pas seulement l'acné comme l'inflammation pure et simple des follicules sébacés, il admet qu'elle est très-modifiée par l'hérédité et les diathèses : sous ce rapport, il est en principe tout à fait partisan des doctrines de M. Bazin. A l'exemple de cet auteur, il établit plusieurs catégories d'acné distinctes : les unes essentiellement diathésiques, les autres liées à la scrofule, d'autres enfin dues à la suractivité fonctionnelle de la peau, au moment du développement du système pileux, lors de la puberté. Toutes ces formes reconnaissent des causes occasionnelles communes, dont les principales sont les agents irritants extérieurs, les poussières, le froid et la chaleur, mais surtout les troubles de la santé générale, et particulièrement les dyspepsies : autant d'influences dont on doit tenir compte dans le traitement.

Les principes généraux de la thérapeutique de l'acné sont de deux ordres :

1° Maintenir l'intégrité de la santé générale et des fonctions de la peau ;

2° Empêcher l'oblitération de l'orifice du follicule sébacé, résultat que l'on obtient presque toujours facilement au moyen de lotions savonneuses ;

3° Modifier la congestion inflammatoire qui se produit autour du follicule, et qui donne lieu aux divers degrés de l'induration.

Passant ensuite aux indications spéciales de traitement, l'auteur envisage successivement les différentes variétés d'acné.

a) *Chez les scrofuleux*, l'acné doit être avant tout combattue par les moyens généraux ; localement, des lotions de savon, suivies de frictions avec une pommade sulfureuse, suffisent habituellement. Dans les formes indurées, on se trouve bien de l'emploi de frictions avec une pommade mercurielle ou avec l'huile de cade.

b) *Chez les dyspeptiques*, dénomination qui paraît correspondre aux arthritiques de M. Bazin et à quelques herpétiques; le traitement général est encore indiqué, et c'est aux alcalins, à l'arsenic parfois, qu'il faut avoir recours. Mais dans cette forme, il faut éviter soigneusement les frictions avec du savon, qui exaspèrent le mal ; le mieux est d'employer uniquement des lotions au carbonate de zinc, suivies de lotions alunées. L'hydrothérapie est souvent aussi d'un grand secours.

c) Une autre catégorie d'acnés se rencontre chez les *individus pléthoriques*, dont beaucoup sont goutteux. La forme anatomique de la lésion est la pustule indurée et enflammée. L'indication capitale est alors de combattre la congestion habituelle de la face, ce qui s'obtient par l'usage répété des drastiques à petite dose (colchique, gingembre et aloès). Concurremment, Fox fait prendre à ses malades de l'eau de Vals.

Comme traitement local, c'est le soufre qui convient le mieux, sous forme de pommade ou de liniment. Pour les pustules rebelles, on peut cautériser avec le nitrate acide de mercure ou bien les recouvrir d'emplâtre de Vigo.

d) La dernière classe d'acné comprend la *couperose*, affection toujours complexe, qui intéresse non-seulement les glandes, mais le tissu périglandulaire, et s'accompagne constamment d'induration cutanée. Le traitement général doit varier suivant les cas : il consiste dans l'emploi d'un altérant à petites doses, prolongé pendant longtemps : selon les circonstances, ce sera le mercure ou l'arsenic; ailleurs, les eaux de Vals seront préférables.

Localement, les compresses imbibées d'eau chaude, à la période aiguë de l'affection, et les applications de poudre de zinc consécutivement, paraissent rendre des services. H. RENDU.

---

**Ueber Scharlach und scharlachähnliche Ausschläge in Verlauf der Variola (Scarlatine et éruptions scarlatiniformes dans le cours de la variole), par le Dr Th. SIMON.** (*Arch. für Dermatologie*, 1873.)

I. *Scarlatine dans le cours de la variole.* — Simon en rapporte neuf observations. La plupart de ces malades ont présenté les symptômes suivants : éruption avec angine parfois diphthéritique,

forte fièvre, vomissement, desquamation de la peau par larges plaques, œdème lié à une affection rénale. Tous les malades ont guéri à l'exception d'un seul. La variole était généralement légère. La scarlatine est survenue le sixième ou le septième jour de l'éruption variolique.

II. *Rash secondaire.* — Simon en rapporte quinze observations. Ils se distinguent de la scarlatine : 1° par l'époque à laquelle est survenue la complication qui survient du neuvième au dizième jour de l'éruption variolique; 2° par la marche de la température: tantôt il y a une élévation de température qui ne dépasse pas 38°6, tantôt il survient un accès de fièvre qui dure un jour ou un demi-jour et tombe immédiatement; 3° par la bénignité des symptômes concomitants: les malades se plaignent peu, l'appétit est à peine diminué, le pouls au plus fort de la fièvre ne dépasse pas 120; 4° par l'état de la langue, qui est blanchâtre, jamais rouge et polie comme dans la scarlatine; 5° par l'angine, qui ne s'accompagne pas d'exsudat des amygdales et de la gorge; 6° par la desquamation qui est nulle ou bien tout à fait légère et furfuracée; 7° par la guérison rapide et complète, l'absence de néphrite; 8° l'absence de contagion, quoique les malades atteints de rash secondaire n'aient pas été isolés. DEBOVE.

---

**Abstract of the Goulstonian lectures on elephantiasis græcorum, par D. LIVEING.** (*Brit. med. journ.*, 15, 22 *et* 29 *mars* 1873.)

Le savant dermatologiste anglais a fait, au Royal college of physicians, trois leçons fort intéressantes sur cette maladie, et dont voici le résumé. Dans la première leçon, il commence par parcourir l'histoire, la distribution géographique, l'étiologie et la pathologie de cette maladie. Il la divise cliniquement en trois formes, la lèpre maculeuse, l'anesthésique et la tuberculeuse. Le Dr Liveing rappelle la confusion qui existe dans les ouvrages des auteurs grecs et arabes à propos de l'usage des mots éléphantiasis et lèpre, et établit que l'éléphantiasis des Grecs est la lèpre des Arabes ou la vraie lèpre, et que ce que les Arabes décrivent sous le nom d'éléphantiasis n'est autre chose que la jambe des îles Barbades; enfin que la lèpre des Grecs est le psoriasis des auteurs modernes. Il est d'avis que chez les Juifs et dans les récits de lèpre du Lévitique, on a confondu plusieurs maladies distinctes sous le même nom, telles que l'eczéma, le psoriasis, la gale et probablement la syphilis, ou que tout au moins on ne les avait pas distinguées l'une de l'autre à leur début. Quelques-unes de ces maladies étaient contagieuses, et, d'après les rites religieux, l'isolement des lépreux était de rigueur.

Le Dr Liveing continue ensuite l'histoire de la lèpre pendant le moyen âge et montre quelle était l'horreur qu'inspirait une pareille maladie, dont la tendance à se propager par hérédité était bien connue des hommes de cette époque. Il rappelle que l'introduction de cette maladie dans l'Europe occidentale a été attribuée au retour des croisés, mais à tort; car on la connaissait auparavant en Espagne, en France et en Angleterre. Il y avait des asiles de lépreux en Allemagne au huitième siècle, et en Angleterre au temps de Guillaume le Conquérant. Ce qui avait fait penser que la maladie avait été apportée par les croisés, c'était l'augmentation énorme des cas après ces expéditions, et les études médicales un peu complètes de la maladie datèrent seulement de cette époque. C'est dans les comtés de l'ouest et du sud, et principalement sur les bords de la Tamise, du Levern et de l'Ouse, que se trouvèrent les premiers hôpitaux de lépreux; ces contrées étaient en effet les plus peuplées et les plus rapprochées des grands centres de population. En Angleterre et en France, la lèpre se montra surtout vers la fin du treizième siècle; un peu plus tard en Allemagne. Elle disparut vers la fin du quatorzième siècle, mais il y en avait encore des traces vers le milieu du dix-huitième.

L'histoire de la lèpre au moyen âge en Europe soulève quelques questions intéressantes :

1° Comment a-t-elle pu y être si commune? — Elle a constitué en quelque sorte à ce moment une véritable épidémie et a disparu comme certaines autres maladies épidémiques qu'on n'a plus vu reparaître après avoir sévi d'une façon très-rigoureuse.

2° Cette maladie était-elle contagieuse? — Ce n'est pas probable pour l'auteur, bien que beaucoup de croisés l'aient contractée en Orient; elle s'est plutôt transmise par hérédité.

3° Le genre de vie et d'alimentation à cette époque n'aurait-il pas pu favoriser sa propagation? — Cette opinion a été émise par les écrivains du temps; mais leurs idées, aussi différentes que fantaisistes sur cette cause morbide, ne méritent même pas d'être discutées.

4° L'isolement des lépreux pourrait-il avoir réussi à arrêter les progrès de la maladie? — Le Dr Liveing croit que ce résultat a été atteint en défendant les mariages avec les lépreux et en empêchant par conséquent la transmission héréditaire.

Dans la deuxième leçon, Liveing décrit la distribution géographique actuelle de la lèpre, ainsi que l'influence du climat, du sol et des occupations et habitudes des contrées infestées et toutes les autres parties de l'étiologie. Parlant de la Norwége, il remarque que depuis ces trente dernières années le nombre des lépreux a quadruplé. Sur les côtes occidentales de ce pays, le peuple vit de nourriture malsaine, soit animale, soit végétale, de poisson gâté, de lait tourné, de beurre rance, de fromage corrompu, de pain nuisible.

Le blé qu'on y emploie est coupé vert et le grain est pauvre et moisi. Les lépreux sont presque tous des pêcheurs. En Suède, la lèpre était commune autrefois, mais depuis que les bancs de harengs n'ont plus fréquenté les côtes, la maladie diminua, car la population se tourna alors vers l'agriculture. Il en fut de même en Islande, tandis que sur les côtes de la Baltique des conditions hygiéniques analogues à celles de la Suède favorisèrent l'apparition de la lèpre. Sur les côtes de la Méditerranée, on vit aussi apparaître la maladie, mais en Crète seulement. Les Crétois, en effet, se nourrissaient de mauvais poisson salé, d'huile d'olive rance, de mauvais pain et de mauvaise eau ; le Dr Liveing remarque que, malgré l'isolement le plus sévère des lépreux, on n'avait pu diminuer la proportion des cas tant que les malades pouvaient se marier. Enfin l'auteur passe en revue les différents pays, l'Afrique, le Brésil, le Mexique, les Antilles, la Nouvelle-Zélande, les Indes, où l'on observe fréquemment cette maladie. Le climat ne paraît pas être une cause directe, car certaines races sont plus sujettes que d'autres à la lèpre dans les mêmes pays. Les causes plus fréquentes sont la race, le régime, l'hérédité et la contagion, et plus rarement le sol. Les bords de la mer sont des endroits d'élection, ce que l'on peut observer aisément dans l'Inde. Quant à la race, il est difficile de se former une opinion, car d'autres facteurs entrent en même temps en ligne de compte, le genre de vie, les occupations, par exemple, une hygiène plus ou moins défavorable ; en voyant la fréquence de l'usage du poisson corrompu chez les lépreux, M. Hutchinson et d'autres auteurs se sont demandé si cette maladie n'était pas le résultat d'une intoxication comme l'ergotisme. Le Dr Liveing pense de son côté que ce régime très-malsain doit être la cause principale de la maladie.

Dans la troisième leçon, l'auteur termine l'étiologie. L'influence de l'hérédité, admise par Bœck, Daniellsen et d'autres, est incontestable. En effet, dans les pays de lépreux, c'est surtout dans certaines castes ou familles de la population qui vivent séparées des autres indigènes et ne contractent des mariages qu'entre elles qu'on rencontre la lèpre. Elle n'éclate pas comme la syphilis héréditaire, mais plutôt comme le cancer et la phthisie. Quant à la contagion directe, le Dr Liveing n'y ajoute que peu de foi ; pourtant la maladie s'est développée dans certains cas avec une rapidité qui exclut formellement l'hérédité et rappelle plutôt la manière de procéder de différentes maladies épidémiques, le développement pourtant étant moins brusque, plus lent dans les épidémies de lèpre. Dans ces cas, l'imbibition du sol par les matières des lépreux était-elle cause de l'apparition du fléau comme pour le choléra, par exemple ? C'est là une hypothèse qui est loin d'être démontrée.

Ces leçons se terminent par un exposé clinique de la maladie qui ne contient pas assez de faits nouveaux pour être résumé, mais qu'on consultera avec intérêt. A. GOUGUENHEIM.

# TRAVAUX A CONSULTER.

**On paralysis, convulsion and other nervous affections in syphilitic subject, par Thos. BUZZARD** (*Lancet*, 5 *avril*, 26 *avril*, 17 *mai* 1873.)

Ces divers articles sont la continuation de celui que nous avons eu l'occasion d'analyser dans un précédent numéro. (Voir *Revue des sc. méd.*, tome II, p. 254.)

L'auteur appuie sur des conclusions plus ou moins probantes les conclusions auxquelles il est arrivé. Du reste, il discute lui-même, à la fin de l'article du 5 avril, la valeur de ces observations, se montre disposé à en éliminer quelques-unes, à en accepter d'autres sous certaines réserves et à n'en admettre, en définitive, qu'un petit nombre. Voici du reste ses réflexions :

Il faut se défier des causes de la mortalité chez beaucoup d'enfants qui ont succombé à des accidents de dentition ou à des maladies consomptives de cause obscure. Quant aux observations, la première qu'il cite peut passer plutôt pour un cas de tumeur cérébrale de cause excessivement obscure. Dans la deuxième, la coïncidence d'une perforation palatine avec les accidents cérébraux est une grande présomption en faveur de la nature de ces accidents. Dans les autres, les accidents cérébraux paraissent dus à des lésions méningitiques. L'auteur pense que les alternatives de guérison ou de récidive caractérisent surtout les affections des centres nerveux de cause syphilitique et que c'est là un bon moyen de diagnostic. Le changement de signes, par exemple une paraplégie qui succède à une hémiplégie qui aurait guéri entièrement, a été observé aussi en pareil cas; enfin, dans l'intervalle des rechutes on pourrait croire à une guérison complète. Mais c'est surtout la rapidité avec laquelle le traitement par l'iodure triompha de ces accidents qui paraît avoir entraîné le jugement de M. Buzzard.

La leçon du 26 avril est consacrée à l'étude d'une autre série de signes, transitoires ou permanents, fort communs dans le cours de la syphilis intra-crânienne, je veux parler des troubles de l'intelligence. L'âge des malades, les antécédents syphilitiques, l'absence de toute autre cause vasculaire ou urémique, l'absence d'antécédents névropathiques, la disparition rapide sous l'influence du traitement, l'analogie de ces cas avec d'autres où l'autopsie fut pratiquée, voilà les raisons sur lesquelles s'appuie l'auteur dans ses diagnostics.

Quant à la leçon du 27 avril, consacrée à la thérapeutique, elle ne contient rien de nouveau. A. GOUGUENHEIM.

---

**Die syphilische Geschwüre am Kehldeckel (Les abcès syphilitiques de l'épiglotte), par le Dr Hermann KLEMM, de Leipzig.** (*Deutsche Klinik*, *n°* 19, 1873.)

Ces abcès ne se manifestent pas souvent par des symptômes subjectifs, de sorte que leur présence n'est pas toujours constatée. Ce qui peut atti-

rer l'attention du malade, c'est une gêne légère de la déglutition et parfois un besoin de faire des mouvements de déglutition à vide.

Il est très-remarquable que l'épiglotte n'est presque jamais atteinte en même temps que le pharynx, mais seulement plus tard ; chez un malade, il s'est passé neuf années entre la période primaire de la syphilis et l'affection épiglottique ; en général, cette durée varierait de deux à cinq ans.

Le traitement préconisé par l'auteur consiste dans la cautérisation au nitrate d'argent et parfois à la teinture d'iode pour l'état local, et dans le traitement mercuriel (par l'estomac, par la voie hypodermique ou par des frictions) pour l'affection générale. KLEIN.

---

**Du bubon d'emblée, considéré comme accident primitif de la syphilis, par E. BOURGUET (d'Aix).** (*Gaz. hebd.*, 1873, *nos* 9, 14 *et* 17.)

Après avoir rapporté plusieurs observations, l'auteur donne ses conclusions : « 1° L'existence du bubon d'emblée est incontestable. — 2° Son origine ne peut pas être expliquée, dans la très-grande majorité des cas, par la diathèse strumeuse ou la simple excitation qui accompagne le coït. — 3° Cet accident doit être considéré comme faisant partie de l'ensemble des symptômes transmissibles par les rapports sexuels, au même titre que le chancre mou, la blennorrhagie, la balanite, les végétations. — 4° Il est susceptible, dans quelques cas, de se reproduire dans son espèce, et peut aussi, dans d'autres circonstances, remonter par filiation à des accidents vénériens de nature différente. — 5° Des faits scrupuleusement observés ne permettent pas de révoquer en doute qu'il ne puisse être suivi exceptionnellement d'accidents syphilitiques constitutionnels. »

L. H. F.

---

**Ueber Infectio sine Coitu, par le prof. G. LEWIN, soc. méd. de Berlin, séance du 9 avril 1873.** (*Berlin. klin. Wochens.*, 1873., *nos* 22 *et* 23.)

Dans ce travail, l'auteur signale entre autres, deux lésions de la *syphilis congénitale* qu'il croit ne pas avoir encore été décrites. L'une est une induration du testicule, une *orchite*. Il est impossible par le toucher de savoir exactement si le testicule seul est intéressé ou si l'épididyme l'est en même temps que lui ; on ne peut pas sentir non plus de noyaux durs isolés. Toutefois on distingue 2 parties dans la tumeur, une supérieure et une inférieure, cette dernière étant la plus considérable. Lewin est disposé, sans en avoir la preuve positive, à en faire des gommes.

L'autre lésion a pour siége les phalanges unguéales. Ce sont des places où la peau fait défaut, de forme semi-circulaire de 6-8 millim. de diamètre, profondes de 1 1/2 à 2 millim., ayant l'aspect de parties momifiées situées sur un niveau fort inférieur à celui des parties voisines. Le chorion restant et le tissu cellulaire qui occupent le fond de ces excavations sont brun rouge, secs et très-durs, ce qui donne tout à fait à l'altération l'as-

pect de momifications. Au pourtour se trouve une légère aréole inflammatoire avec un certain degré de tuméfaction des tissus. C'est au niveau des gros orteils que la lésion était le plus développée, mais elle existait aussi sur les phalanges unguéales des 3e et 4e orteils gauches et sur celle de l'annulaire gauche. J. B.

---

**The influence of age in the causation of the skin disease (De l'influence de l'âge sur la production des affections cutanées), par BALMANNO SQUIRE.** (*Brit. med. journ.*, 7 *juin* 1873.)

L'auteur, dans ce travail, a relevé 5,000 cas de maladies de la peau. Voici le résultat de ses recherches : Jusqu'à 5 ans, ces affections sont fréquentes; de 5 à 10 ans, il y a une grande diminution; puis de 10 à 40 ans, l'augmentation devient progressivement plus considérable et, après cet âge, le nombre des affections cutanées décroît de plus en plus. A. G.

---

**Inoculabilité des pustules d'ecthyma, par le Dr VIDAL.** (*Annales de dermatologie*, 1872-73, *p.* 350.)

Voici le résultat des expériences de l'auteur :

1° Les pustules de l'ecthyma de la fièvre typhoïde et celles de l'ecthyma simplex sont auto-inoculables.

2° La pustule d'inoculation suit dans les phases de son développement une marche identique à celle de la pustule spontanée.

La pustule se forme en 4 jours, se dessèche du 9e au 10e et les croûtes tombent du 16e au 20e jour.

3° Le liquide pris sur ces pustules de seconde génération est aussi auto-inoculable.

4° Son activité va diminuant dans les inoculations successives; son pouvoir reproducteur cesse à la 3e ou 4e génération. D.

---

**Alopecia-vitiligo, par Georges GASKOIN** (*Brit. med. journ.*, 7 *juin* 1873.

L'auteur, dans ce travail, présente un certain nombre d'observations d'alopécie non parasitaire ni contagieuse, et dont il prétend que l'origine est évidemment inflammatoire; il se fonde pour cela sur l'observation du début de ces cas de vitiligo, avant que l'apparence leucodermique ne se dessine, puis sur la réapparition des cheveux après leur disparition complète. Je ferai remarquer toutefois que dans le cours de ce travail l'examen microscopique du cheveu et de sa racine n'a jamais été mentionné. A. G.

---

**Zur Therapie des Lupus und Lupus erythematosus (Traitement du Lupus, par le Dr VEIEL, de Cannstatt.** (*Archiv für Dermatologie*, 1873, *p.* 279.)

Veiel conseille dans le traitement du lupus des scarifications multiples suivies de cautérisations au chlorure de zinc (chlorure de zinc et alcool à parties égales). — L'auteur a fait construire un instrument spécial pour ces scarifications. DEBOVE.

---

**Note pour servir à l'histoire du pemphigus aigu fébrile, par M. HORAND.** (*Lyon méd.*, 1873, *n*° 16, *p.* 419.)

Après avoir remarqué la rareté extrême du pemphigus aigu fébrile, l'auteur cite deux observations de jeunes gens qui ont présenté cette maladie dans son service. Au milieu d'un ensemble de symptômes graves, typhoïdes mêmes, il se développa chez ces deux malades une éruption vésiculeuse généralisée qui devint rapidement bulleuse; les bulles acquéraient le volume d'un œuf et laissaient des ulcérations étendues. Chez le premier malade, elles s'emplirent d'un liquide sanguin, et la mort s'ensuivit; dans le second cas, la guérison fut difficile à obtenir, un favus, contracté dans le service, succéda au pemphigus. Le premier malade avait quelques antécédents arthritiques; le second était manifestement scrofuleux.

L'auteur recherche la place que doit occuper cette maladie dans le cadre nosologique, et il l'assimile volontiers à la varicelle; puis, il la rapproche de la fièvre herpétique décrite par M. Parrot, et de l'herpès généralisé fébrile décrit par M. Coutagne; il termine en déclarant qu'il considère la varicelle, l'herpès généralisé fébrile et le pemphigus aigu fébrile comme de simples variétés de la fièvre herpétique. J. C.

---

**Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lepra Arabum (Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la lèpre des Arabes), par le Dr R. THOMA.** (*Archiv f. pathol. Anat., vol. LVII, livraison* 3 *et* 4.)

Les recherches anatomo-pathologiques de Danielssen, Boeck, Virchow, Bergmann, ont bien établi les rapports des altérations de la lèpre et du système lymphatique, puisqu'ils ont décrit les lésions des ganglions lymphatiques; mais il semble que les détails des altérations du système à son origine manquent, et nous avons consacré ce travail à ce but.

Thoma indique ainsi, de suite, l'objet de ses recherches, et, dans tout le cours de sa description, qui rappelle toutes les descriptions déjà connues des lésions de la lèpre, cet auteur s'applique à mettre surtout en relief ce point : les vaisseaux lymphatiques, ou leurs origines, sont les premiers atteints par le processus pathologique qui part de ce point pour rayonner dans toute direction.

C'est surtout dans l'étude des tubercules de la peau, jeunes et vieux en voie de développement ou déjà flétris, que l'auteur appuie sa manière de voir. On sait qu'il existe autour des vaisseaux sanguins, même capillaires, des lamelles parallèles au tissu conjonctif avec des cellules fusiformes (Biesiadecki); ce tissu forme ainsi autant d'espaces plasmatiques qu communiquent largement avec les canaux du suc et le système lymphatique. Or, c'est dans cette zone périvasculaire que commence l'accumulation cellulaire qui formera plus tard le tubercule. On comprend donc facilement les altérations consécutives des ganglions lymphatiques et la généralisation, l'extension si facile des produits de la lèpre dont les allures rappellent celles des tumeurs malignes : sarcome, carninome.

Ce siége de prédilection explique encore bien, et la résorption facile par les vaisseaux lymphatiques des détritus d'un tubercule lépreux ramolli, et l'immunité du muscle qui contient peu ou pas de vaisseaux lymphatiques.

Dans le cours de sa description, l'auteur rend justice aux divers travaux qui ont précédé le sien et qui l'ont guidé dans l'étude de la lèpre. Il oublie cependant la thèse de Lamblin (Paris 1870), dans laquelle, outre le développement anormal des vaisseaux au sein des tubercules, cette néoformation dans leur gaîne adventice est parfaitement signalée. J'ajoute que depuis les travaux de Ranvier, qui a démontré mieux que personne que le tissu conjonctif appartient au système lymphatique, on comprend facilement (et sans employer les noms variés d'espèces plasmatiques et de canaux du suc, qui ne font que gêner la description) que toute altération de ce tissu entraîne celle des lymphatiques. A ce titre nous aurions aimé trouver dans le travail de Thoma le nom de M. Ranvier.

J. GRANCHER.

---

**Yaws or frambœsia, par le Dr GAVIN MILROY.** (*Lancet*, 21 *juin* 1873.)

Ce médecin a observé cette affection dans les Indes occidentales et surtout dans l'île d'Haïti. Ce sont les nègres qui lui ont fourni presque toutes ses observations et il étaye aussi sa description de l'autorité d'un médecin qui a fait de cette maladie une étude particulière, le Dr Bowerbank. Pour ce dernier, c'est une maladie *sui generis*, parfaitement distincte de la syphilis, de la lèpre, de la scrofule; c'est aussi l'avis du Dr Milroy. Elle semble se développer au milieu d'un bon état de santé, sous la forme d'une éruption papuleuse, plus ou moins confluente; mais auparavant la peau est sèche, tigrée, couverte de taches noires et brunes, dissimulées sous de petites croûtes blanchâtres, surtout au front, au cou, à la poitrine, aux avant-bras, aux jambes, aux poignets et aux hanches, absolument comme si ces parties étaient saupoudrées de farine. Les indigènes dénomment cet état « *yaws cacca* ». Cet état peut durer de 7 à 12 jours, quelquefois on l'observe pendant toute la durée de la maladie. En même temps on constate des douleurs dans les jointures et le long des membres, douleurs qui peuvent aussi précéder l'éruption que je viens de décrire. Les papules dont il a été parlé au début s'accroissent jusqu'à atteindre le volume d'un pois et alors elles passent à l'état de pustules dont l'épiderme se rompt; ensuite survient un ulcère qui devient fongueux

et fétide. Ces boutons sont, ou isolés, ou agminés et peuvent affecter une grosseur différente : de la tête d'une épingle à 2 ou 3 pouces de diamètre. Quelquefois ils ressemblent à une fraise, d'où le terme *frambœsia*, d'autres fois ils ont des noms différents et bizarres suivant leur aspect. Les ulcères les plus étendus sont aux lèvres, à l'anus, au périnée, à la vulve et aux orteils. Quelques papules peuvent avorter à cet état; suivant les soins et l'hygiène, la maladie peut durer des mois ou des années. C'est dans ce dernier cas que l'état général s'altère. Cette affection est inoculable et contagieuse. Le traitement consiste dans l'emploi de tisanes sudorifiques, de mercure, associé à une propreté scrupuleuse, à une hygiène convenable et à des pansements à l'eau phéniquée.

A. GOUGUENHEIM.

---

## Observations.

**Notes on a case of secondary syphilis communicated by an infant to its nurse (Note sur un cas de syphilis secondaire communiqué par un enfant à sa nourrice), par Angus MACDONALD.** (*Edinburgh medic. journal, n° 217, p. 30, juillet 1873.*)

C'est là un de ces faits malheureusement si communs, où l'on voit la syphilis se propager à toute une série d'individus en prenant des formes successives.

Un individu, affecté d'une roséole légère 18 mois auparavant, se marie, infecte sa femme, qui accouche d'abord d'un enfant mort avant terme. Une seconde grossesse amène un enfant vivant qui, un mois après sa naissance, est pris d'une éruption spécifique et qui, malgré une guérison apparente, meurt quelques mois plus tard avec des symptômes méningitiques. La grand-mère de cet enfant, qui avait l'habitude de souffler dans son biberon et d'aspirer les premières gouttes de lait pour faciliter la succion, est atteinte à son tour, et chez elle les premières manifestations se produisent du côté de la gorge sans qu'à aucune période on n'observe l'induration chancreuse initiale.

L'auteur croit que dans ce cas l'infection s'est manifestée au commencement par une simple érosion de la lèvre, sans induration : elle est survenue manifestement à la suite de l'inoculation des accidents secondaires. Il en conclut que lorsqu'on a affaire à un enfant syphilitique, il ne faut pas se borner à la précaution de ne pas le faire allaiter directement par une nourrice, mais prendre les plus grands soins pour éviter le contact de toutes ses sécrétions buccales ou nasales. H. R.

---

**Mycosis fongoïde, par M. DEBOVE.** (*Bull. de la soc. anat., 5e série, t. VII, 1872, p. 420 et 477.*)

OBSERVATION. — Homme de 42 ans, excellents antécédents. Début le 20 mars 1872 par une tumeur sur la partie latérale gauche du sternum. 18 avril, nouvelle tumeur, cette fois au sein gauche. Au moment où il entre dans le

service de M. Bazin (12 juillet 1872) il porte plusieurs tumeurs semblables, élastiques, indolentes, offrant presque toutes des suffusions sanguines à leur surface. La peau, à leur niveau et dans leur intervalle, présente une coloration un peu plus foncée que dans l'état normal.

Suit une énumération complète et détaillée des parties atteintes.

Il existe des hypertrophies ganglionnaires multiples. Le foie lui-même est augmenté de volume et dépasse de 4 ou 5 travers de doigt les fausses côtes.

Il n'y a pas de leucocythémie.

Vers cette époque le malade est pris d'accès de suffocation extrêmement violente.

Vers le 20 juillet, l'on remarque que plusieurs des tumeurs primitivement développées tendaient à diminuer tandis qu'il s'en formait sur des points jusqu'alors indemnes.

Le 9 août il se produit des abcès aux fesses.

Jusqu'à la mort, survenue le 28 août, le malade a eu de nouveaux abcès, un état général grave et des accès de suffocation. La plupart des tumeurs cutanées avaient été résorbées.

A l'autopsie l'on trouva plusieurs ulcérations dans le larynx et la trachée, — des hypertrophies ganglionnaires multiples et un degré assez considérable d'hypertrophie de la rate.

L'hypertrophie ganglionnaire porte presque exclusivement sur la substance folliculaire.

Si l'on examine la coupe d'une des tumeurs cutanées, l'on trouve les papilles du derme infiltrées de leucocytes, les faisceaux conjonctifs du chorion et du tissu cellulaire sous-cutanés sont écartés par des traînées ou des amas de ces globules. En les chassant par le pinceau l'on peut constater qu'ils sont supportés par un réticulum lymphatique.

L'auteur pense qu'il s'agit d'un mycosis fongoïde dans lequel la période lichénoïde a manqué.

Il faut encore noter dans cette observation :

1° L'évolution rapide; 2° l'état d'anémie partielle du foie; 3° enfin la disparition rapide de certaines tumeurs cutanées au moment où il s'en produisait dans d'autres régions. H. CH.

---

## RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES

*Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de* 1873.

First annual report of the Dispensary for skin diseases. (Boston.)

Lehrbuch der Hautkrankheiten, par Isidor NEUMANN. (Vienne, 3e édition.)

The pathology and treatment of diseases of the skin, par MILTON. (London, 1872.)

Scheme for obtaining a better knowledge of the endemic skin diseases of India (avec planches), par les Drs Fox et FORQUHAR. (London, 1872.)

Skin Diseases; their description, pathology, diagnosis and treatment, par Tilbury Fox. (3e édit., London.)

Die Localisation der Hautkrankheiten (Localisation des maladies de la peau), par O. Simon. (Berlin.)

Die hämorrhag. Affektionen d. Haut (Des affections hémorrhagiques de la peau), par Ernst Schwimmer. (*Pester med. chir. press*, IX.)

---

Die venerischen Krankheiten im Alterthum (Des maladies vénériennes dans l'antiquité), par F.-W. Muller. (Erlangen.)

What are signs of congenital syphilis ? (Quels sont les signes de la syphilis congénitale ?), par Thomas Ballard, Harveian Society of London. (*Lancet*, 24 mai.)

On the prognosis of syphilis (Pronostic de la syphilis), par F.-R. Sturgis. (*The american journ. of med. sc.*, juillet.)

Syphilitic gummatous tumour of the brain, with remarks (Tumeur gommeuse syphilitique du cerveau, située entre la 2e et la 3e circonvolution frontale du cerveau, absence d'aphasie, marche très-rapide (11 jours), par Messenger Bradley. (*Brit. med. journ.*, 7 juin.)

Ein Fall von Enteritis syphilitica nebst Bemerkungen über diese seltene Krankheitsform (Observation d'entérite syphilitique avec remarques sur cette affection), par le Dr Schwimmer, de Pesth. (*Arch. für Dermatologie.*)

Ueber Fiebercomplicationen bei Syphilitischen (Complications fébriles chez les syphilitiques), par le Dr Schuster. (*Archiv für Dermatologie*, p. 283.)

Observation de chancre et bubon mixtes, par le Dr Diday. (*Annales de dermatologie*, 1872-1873, p. 359.)

Ueber subcutane Sublimat. Injektionen gegen Syphilis (Des injections sous-cutanées de sublimé), par Rothmund senior. (*Bayer. Aerztl. Intellig.-Blatt*, Bl. XX, 1.)

Injezioni di bijoduro di mercurio e ioduro di potassio nella sifilide constituzionale, par L. Ragazzoni. (*Giorn. ital. di mal. ven.*, Milan, avril.)

---

Considérations sur le traitement de la blennorrhagie uréthrale, par R. Dufour. (*Thèse de Paris.*)

Meine Behandlung der Krankheiten der Harnröhre und insbessondere des Trippen mit Salten-Bougies (Mon traitement des maladies de l'urèthre et principalement de la blennorrhagie à l'aide des bougies médicamenteuses), par le Dr Theodor Clemens, de Francfort-sur-Mein., (*Deutsche Klinik*, nos 20 et 29.)

Quelques considérations sur la nature du rhumatisme blennorrhagique, par E. Diday. (*Thèse de Paris.*)

---

La scrofolosi (La scrofulose), par le Dr Vincent Micelotta. (Naples.)

Ein Fall von plötzlich aufgetretener Poliosis circumscripta der Wimpern (Cas de poliose circonscrite des cils survenue subitement), par le Dr Schenkl. (*Archiv für Dermatologie.*)

Ueber Alopecia areata als Trophoneurose (La teigne tonsurante considérée comme une trophonévrose), par le Dr Hermann Braunstein. (*Thèse inaug.*, Bâle.)

Weitere Mittheilungen über Mäusefavus (Nouvelles communications sur le favus de la souris), par le Dr Th. Simon, de Hambourg. (*Archiv für Dermatologie*, p. 303.)

Scabies beim Geparden (Gale chez le léopard), par le Dr Th. Simon. (*Arch. für Dermatologie.*)

---

Clinical remarks on the relation of psoriasis with nerve desorders (De l'apparition du psoriasis sous l'influence de névralgies ou de lésions nerveuses; du zona psoriasique, en quelque sorte), par George Gaskoin. (*Brit. med. journ.*, 19 avril.)

Ueber die Behandlung des Psoriasis (Sur le traitement du psoriasis), par le Dr Caspari, de Meinberg. (*Deutsche Klinik*, n° 21.)

Lichenoid eczema of the face connected with the arthritic diathesis (Eczéma lichénoïde de la face sous la dépendance d'une diathèse arthritique), par F.-M. Luther. (*Med. press and circular*, 19 mars.)

Eczema, par A.-J. Watson. (*The Richmond and Louisville med. journal*, t. XV, p. 617.)

Fall von Lichen essudativus ruber, par Poor. (*Pester med. chir. Presse*, juin, IX, p. 91.)

---

Observation de pseudo-pellagre chez une femme arrivée à la période cachectique de l'alcoolisme et n'ayant jamais fait usage du maïs, par M. Sirdey. (*Un. méd.*, n° 861, p. 130.)

Lectures on leprosy, par Robert Liveing. (*Lancet*, 22 mars.)

---

Falle von Hauthörnern (Cornes cutanées), par le Dr Bergh, de Copenhague. (*Archiv für Dermatologie*, p. 185.)

---

# PSYCHIATRIE ET ALCOOLISME.

## ANALYSES.

---

**Le mesmérisme, par M. DECHAMBRE.** (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 2e série, t. VII.* — G. Masson et P. Asselin, Paris.)

Le mesmérisme s'est présenté dans le monde avec la prétention ambitieuse d'ouvrir des voies nouvelles à la médecine et de changer les lois connues de la physique. La découverte a fait tout d'abord de nombreux adeptes, puis elle n'a pas tardé à tomber rapidement dans le plus profond discrédit. Malgré l'insuccès d'une

première tentative, on a vu des esprits enthousiastes chercher à relever le système déchu, sous les noms de magnétisme animal, de somnambulisme, de spiritisme ; à travers des dissemblances apparentes, il est facile de suivre la filiation des idées, la communauté des vues et des tendances.

M. Dechambre, sans se laisser arrêter par l'aridité du sujet, vient de soumettre à un examen complet ces diverses doctrines. Le travail qu'il publie pourrait former un chapitre curieux d'une histoire retraçant l'influence des idées mystiques sur les sciences médicales ; il a traité plus particulièrement la période comprise entre la fin du siècle dernier et l'époque contemporaine, mais son mémoire comprend la matière d'un ouvrage très-complet.

La biographie du novateur offre peu d'intérêt : né à Mersburg en Souabe, le 29 mai 1733, Mesmer a terminé sa longue carrière en 1815 à Mersburg. Chez ce docteur illuminé, le mysticisme se trouvait allié à l'amour de l'argent; ce n'est pas seulement à la foule, mais encore à ses disciples les plus convaincus qu'il parvint à arracher des sommes considérables. Mesmer soutenait qu'il existe « une influence naturelle entre les corps célestes, la terre et les corps animés; que cette influence a pour agent un fluide universellement répandu, d'une susceptibilité incomparable et apte à recevoir, à propager, à communiquer toutes les impressions du mouvement; que grâce à ce fluide qu'il pourra manier à volonté, le médecin sera éclairé sur l'usage des médicaments, qu'il perfectionnera leur action, et qu'il provoquera et dirigera les crises salutaires, de manière à s'en rendre maître. »

Pour expliquer la source du magnétisme animal, les théories n'ont pas manqué ; on a admis l'existence d'un fluide détaché du fluide universel, un fluide électrique animal, le fluide vital ou nerveux, ou simplement l'action d'un individu sur un objet placé hors de lui; ou encore une opération de magie, l'intervention des esprits à l'appel de certains hommes puissants par la volonté; l'émancipation momentanée du principe spirituel de l'homme séparé du principe matériel par le sommeil magnétique.

Les procédés adoptés dans la pratique du magnétisme ont sensiblement différé. Mesmer avait son baquet: c'était une caisse circulaire de bois de chêne, munie d'un couvercle percé de trous, et contenant des bouteilles disposées en cercle par couches successives; le premier lit de bouteilles était rangé les goulots au centre et le fond à la circonférence; un second lit dans un ordre opposé, le fond au centre. Ces bouteilles, recouvertes d'eau et en contenant elles-mêmes, reposaient sur un mélange de verre pilé et de limaille de fer ; par les trous du couvercle sortaient des tiges de fer dont une extrémité plongeait dans le liquide et l'autre s'appliquait au corps des malades ; comme réservoir du fluide, Mesmer. Si l'on ajoute à tout cet appareil, des acces-

soires pour frapper les imaginations, une salle particulièrement disposée, un groupe de femmes vaporeuses, nerveuses, comme sujets d'expérience, il est facile de s'imaginer les phénomènes observés, les sensations accusées, et les scènes extravagantes qui devaient se passer. D'autres, pour mettre en mouvement le fluide, employaient des baguettes de fer, de verre, un arbre, ou plus simplement des passes, un geste, un regard, un acte seul de la volonté.

Les effets obtenus consistaient en baillements, pandiculations, hoquets, larmes, sanglots, fourmillements, sensations d'effluves intérieures se répandant dans tout l'être, convulsions. A tous ces phénomènes viennent s'associer chez la somnambule contemporaine, une sorte de communion intime avec le magnétiseur; la perte du sentiment, du mouvement et du tact dans les parties magnétisées; la transposition des sens; la connaissance des maladies et des remèdes; la prévision; l'entier oubli au réveil de ce qui s'est passé en soi, autour de soi pendant l'accès de somnambulisme.

Le magnétisme animal n'est pas sorti complet de l'imagination de Mesmer; le maître avait eu des prédécesseurs, et ses disciples ont modifié la doctrine en plus d'un point. La théorie magnétique ne repose sur aucune base scientifique: il a été facile de s'en convaincre le jour où le système s'est produit devant les sociétés savantes pour faire constater son existence. (*Rapports des commissions de l'académie de médecine et de l'académie des sciences.*) Jamais aucun magnétiseur n'a pu démontrer qu'il possédait une action quelconque sur certaines personnes, ou qu'il communiquait à ces dernières des facultés nouvelles par des procédés magnétiques : toutes les expériences entreprises dans ce but ont échoué; il a suffi pour reconnaître l'erreur ou la supercherie, de suivre les règles ordinaires de la méthode expérimentale dans l'examen de tous les faits connus. M. Dechambre a donc le droit de conclure que le magnétisme animal n'existe pas. Ceci établi, on ne peut nier que des femmes soumises aux manœuvres du magnétisme, n'accusent ou ne ressentent même parfois quelques phénomènes particuliers; qui ne sait ce que l'imagination peut produire en l'absence de tout agent? Il suffit de rappeler à ce propos l'histoire des possédés du moyen-âge, des religieuses de Loudun, des convulsionnaires récents de Morzines, des spirites modernes, ou encore certains symptômes morbides présentés par des aliénés hallucinés (c'est parmi ces derniers, que la doctrine mesmérienne paraît recruter le plus de partisans en ce moment). En dernière analyse, le magnétisme animal constitue un système que le médecin doit cependant étudier et connaître. BOUCHEREAU.

---

**Recherches cliniques sur la période de début de la paralysie générale, par A. CULLERRE.** (*Thèse de Paris*, 1873.)

Après l'exposé et la discussion des diverses opinions sur le début de la paralysie générale, selon que les troubles intellectuels sont mis en première ligne ou que les troubles de la motilité sont considérés comme les symptômes principaux, les premiers développés, et pour quelques auteurs, comme les seuls pathognomoniques, le Dr Cullerre reconnaît aux deux ordres de phénomènes physiques et intellectuels une égale valeur, établit que leur mode simultané de développement est le plus fréquent, mais qu'à la période de début de la paralysie générale, de nombreuses exceptions peuvent se présenter et rendre le diagnostic parfois fort difficile.

Ces faits exceptionnels se rangent en deux classes :

1° Les cas dans lesquels les phénomènes paralytiques dominent presque exclusivement, soit au début, soit dans le cours de la maladie ;

2° Les cas dans lesquels ce sont, au contraire, les troubles intellectuels qui l'emportent ou existent seuls, au début de la paralysie générale.

C'est l'étude du second ordre de faits que l'auteur a eu surtout en vue dans ce travail.

*a*) Dans un premier groupe sont exposés les cas de paralysie générale dont les débuts s'offrent sous les dehors d'une manie simple. Telle est l'observation suivante dont nous donnons le résumé :

Alfred C... 41 ans, graveur, habituellement sobre, n'a pas d'aliénés dans sa famille. Depuis 6 semaines il éprouve des tristesses vagues, un dégoût du travail impossible à surmonter, des frissons dans les membres, de la fièvre et une grande irritabilité. Tout à coup il est pris d'une violente excitation avec hallucinations, désordre dans les idées et dans les actes, incohérence complète (24 juin 1872). Trois médecins qui examinent successivement le malade portent le diagnostic : *manie aiguë*. Au bout de 15 jours le délire a disparu, le malade est calme, se rend compte de son état et paraît en pleine convalescence. Cette amélioration se maintient 3 mois et il était question de rendre C... à sa famille lorsqu'on s'aperçoit que son intelligence et sa mémoire s'affaiblissent; il fait une tentative ridicule d'évasion, au moment où l'on discute sur l'opportunité de sa sortie; il se plaint de fourmillements dans les membres et la parole s'embarrasse. Un mois plus tard, il survient des attaques épileptiformes et la paralysie générale n'est plus douteuse. L'année suivante la mort arrive à la suite d'attaques convulsives et l'autopsie vient pleinement confirmer le diagnostic : paralysie générale.

Avec l'excitation maniaque se montrent assez souvent, dans ces cas, des idées ambitieuses, mais leur existence ne suffit pas toujours à aplanir les difficultés ; on ne peut se prononcer quand les troubles de la motilité font absolument défaut et que les antécédents du malade ne sont pas exactement connus.

*b*) Dans d'autres circonstances c'est la forme dépressive avec des idées mélancoliques qui domine et l'on peut croire que l'on a affaire à un délire mélancolique simple.

L'erreur devient plus facile lorsque le sujet a fait des excès de boissons et que des accidents alcooliques venant s'ajouter au délire le masquent plus ou moins complétement. 4 observations montrent ce mode particulier de début.

*c*) Un délire ambitieux peut précéder de plusieurs années le développement de la paralysie générale; l'observation VII, empruntée à M. Baillarger en fournit un bel exemple; mais le Dr Cullerre ne pense pas que dans ces cas exceptionnels on puisse trouver un lien intime entre cette forme particulière de délire et la folie paralytique. Du reste, beaucoup de faits étudiés plus attentivement permettent aujourd'hui de reconnaître l'existence de la paralysie générale à une période où l'on ne voyait autrefois qu'un délire simple.

*d*) Enfin, la démence ou bien encore la stupidité peuvent apparaître seules au début de la paralysie générale. Deux observations de ce genre complètent la partie clinique du travail dans lequel l'auteur s'est appliqué à montrer les principales variétés de début de la paralysie générale dans les cas où les symptômes intellectuels se présentent avec une certaine prédominance.

MAGNAN.

## TRAVAUX A CONSULTER.

**Ueber den Einfluss somatischer Affectionen auf den Verlauf der Psychosen (De l'influence des affections somatiques sur la marche des psychoses), par SPONHOLZ.** (*Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, t. XXX, 1re partie.*)

On a plus d'une fois discuté la question de savoir s'il est fréquent d'observer dans le cours des maladies mentales, des affections critiques qui viendraient exercer sur la vésanie une action salutaire et hâter sa guérison. Chez les aliénés les crises ont été considérées comme fréquentes, nécessaires même par quelques-uns ; rares et exceptionnelles par le plus grand nombre; Sponholz se range à ce dernier avis.

D'après lui, les épidémies, les endémies atteignent moins souvent les aliénés que les gardiens qui les entourent. La fièvre intermittente, des affections typhoïdes ont été sans influence sur la marche des psychoses: un maniaque en voie d'amélioration a été frappé du choléra sans que sa guérison ait été pour cela entravée. La variole n'a produit aucun changement, contrairement à ce que Chiarrugi et Kostl ont avancé. Kostl même a soutenu que la varioloïde et la vaccination pouvaient enrayer la

paralysie générale et la guérir à ses débuts. Tous les paralytiques et quelques autres aliénés chroniques de Sponholz ont été revaccinés sans résultat appréciable. Dans le cas de pneumonie, l'amélioration antérieure, survenue dans l'état mental, a persisté sans accélération aucune.

Un empoisonnement grave accidentel, qui avait failli amener la mort, et différents genres de narcotismes, ont laissé le délire primitif subsister. Des blessures de diverse nature, ont guéri très-facilement ; pour expliquer ce résultat, on doit bien plus naturellement songer aux conditions hygiéniques favorables dans lesquelles se trouvent le plus souvent les aliénés qu'à leurs dispositions cérébrales elles-mêmes.

BOUCHEREAU.

---

**Des traumatismes chez les aliénés, par M. CHRISTIAN.** (*Ann. medico-psych., juill.* 1873.)

M. Christian examine la marche et la terminaison des lésions traumatiques qu'il a eu l'occasion de constater chez les aliénés ; les faits sont groupés sous trois chapitres différents : fractures, plaies, eschares.

Les aliénés guérissent de leurs traumatismes ni plus ni moins bien que les autres blessés. Si les accidents et les complications sont si rares chez eux, cela tient, non à leur état de délire, mais à ce qu'ils sont placés dans les mêmes conditions hygiéniques que les blessés à la campagne, chez lesquels toutes les blessures guérissent facilement. Que l'on se trouve dans les conditions d'un hôpital ordinaire, et les résultats changeront.

Ces conclusions sont fort justes. Cependant les grands traumatismes ne sont pas aussi rares chez les aliénés que l'auteur le suppose.

BOUCHEREAU.

---

**Étude sur la pathogénie des hémorrhagies primitives de la cavité de l'arachnoïde crânienne, par LUNEAU.** (*Thèse de Paris,* 1873.)

Des observations nombreuses et que l'auteur aurait pu facilement multiplier, fournissent la démonstration clinique de l'existence des hémorrhagies sus-arachnoïdiennes ou intra-arachnoïdiennes primitives (voir la thèse de Pauvert : *Des hémorrhagies des méninges considérées surtout au point de vue anatomo-pathologique*, Paris, 1865). A ces preuves cliniques s'ajoutent les résultats expérimentaux les plus complets. A l'aide de nombreuses injections sanguines sur différents animaux, dans les cavités arachnoïdienne, pleurale et péritonéale, l'auteur suit, d'une manière méthodique, le développement des néo-membranes consécutives. De ces recherches ont été facilement déduites les conclusions suivantes :

1° Que les hémorrhagies sus-arachnoïdiennes (intra-arachnoïdiennes) primitives de l'encéphale existent ;

2° Que le sang épanché primitivement dans la cavité de l'arachnoïde peut s'enkyster ;

3° Que la fausse-membrane, qui enkyste le caillot et tapisse sa face inférieure, est bientôt remplacée par une néo-membrane organisée.

4° Que cette néo-membrane organisée doit être rangée dans les néo-membranes hémorrhagiques au même titre que les néo-membranes analogues de la pachyméningite interne de la dure-mère.

Nous ajouterons que l'auteur se garde bien d'être exclusif et qu'il admet également les hémorrhagies secondaires produites dans les néomembranes préexistantes. MAGNAN.

---

**Étude d'histologie pathologique dans la folie simple, par le Dr A. VOISIN.** (*Association française pour l'avancement des sciences, session de Bordeaux*, 1872, *Paris*, 1873.)

M. Voisin a trouvé dans des cas de folie simple des altérations des couches corticales qui portaient à la fois sur les vaisseaux et sur les éléments nerveux.

Les altérations vasculaires ont consisté surtout en état athéromateux, pigmentation, dilatations ampoullaires ou anévrysmatiques.

(Ce sont les mêmes que celles qui ont été trouvées par tous les auteurs dans la démence sénile. On les rencontre dans toutes les affections cérébrales chroniques.)

Les altérations des éléments nerveux ont frappé à la fois les cellules et les tubes. L'auteur compare les lésions cellulaires à une sorte de gangrène. Les éléments sont déformés, atrophiés, fortement pigmentés.

Les tubes étaient dans deux cas atteints de dégénérescence graisseuse.

Ces résultats sont intéressants, parce qu'on croit généralement que dans la folie, dite simple, le cerveau n'est pas lésé, et que les faits rapportés par l'auteur se rattachent bien évidemment à la folie. On les rapprochera avec fruit des recherches faites sur le même sujet, particulièrement par Meynert et C.-H. Hoffmann. G. H.

**On the morbid histology of the brain and spinal cord, as observed in the insane (Sur l'histologie pathologique du cerveau et de la moelle épinière, observée chez l'aliéné), par J. BATTYTUKE.** (*The british and foreign medico-chirurgical Review nos april and july*, 1873.)

L'examen nécroscopique de quatre-vingt-six aliénés et celui de six sujets morts sans troubles psychiques, ont servi de base à ces recherches anatomo-pathologiques. L'auteur, sobre de citations, néglige à peu près complétement la littérature étrangère qui aurait pu cependant éclairer certains points obscurs de cette étude longue et difficile.

La première partie du mémoire a pour objet :

1° Les lésions des vaisseaux du cerveau. Après avoir indiqué la dilatation des canaux que le tissu cérébral forme aux vaisseaux qui le parcourent, l'auteur signale successivement : l'épaissement de la membrane hyaline ; les dépôts produits sur la membrane adventice ; l'hypertrophie de la couche musculaire ; les anévrysmes microscopiques (anévrysmes miliaires); enfin, les anomalies de direction et de pigmentation;

2° Les changements produits sur ou dans l'épaisseur des méninges, examinés principalement au point de vue de la présence de dépôts de cristaux de phosphate de chaux à la surface du cerveau et de la moelle, et de dépôt de lymphe entre la pie-mère et le tissu nerveux ;

3° Les granulations à la surface du cerveau et du plancher des ventricules ;

4° Les changements du canal central de la moelle (dilatation et oblitération).

Dans la seconde partie, l'auteur s'occupe des lésions qui ont pour siége principal la névroglie, et il étudie :

1° La sclérose générale dont il rapporte un cas chez un idiot épileptique, atteint d'atrophie de tout le côté gauche du corps, coexistant avec l'hypertrophie de l'hémisphère cérébral et du lobe cérébelleux du côté droit ;

2° La sclérose disséminée (sclérose en plaques) ;

3° La sclérose miliaire. Sous ce nom, l'auteur désigne une lésion qu'il a rencontrée dans des cas d'épilepsie, de paralysie générale et chez un aliéné atteint de chorée. D'après sa propre description, il semble que l'on ait affaire à un travail de régression plutôt qu'à un processus irritatif, s'emparant par places bien circonscrites des éléments figurés du tissu interstitiel de la moelle et du cerveau. La sclérose miliaire, dit Batty Tuke, diffère des autres formes de sclérose en ce qu'elle n'est pas *nécessairement* précédée, accompagnée ou suivie d'une prolifération de noyaux; qu'elle est décrite comme une lésion circonscrite n'englobant pas les tissus voisins qui sont repoussés; qu'aucun produit morbide ne se trouve en dehors du lieu qu'elle occupe et qu'elle n'est point en connexion avec les vaisseaux sanguins ;

4° L'atrophie de la névroglie, principalement dans les cas d'atherome vasculaire chez les déments séniles;

5° La dégénérescence colloïde. Les caractères donnés par l'auteur s'écartent beaucoup de ceux que Rokitansky assigne à cette altération et que des recherches récentes en Allemagne aussi bien qu'en France ont fait connaître, avec détail, dans certains cas de paralysie générale.

MAGNAN.

---

**On the histology of the blood of the insane (De l'histologie du sang chez l'aliéné), par Henry SUTHERLAND, royal medical and chirurgical society.** (*Lancet*, 3 *mai* 1873.)

A l'appui de ce travail, l'auteur a examiné au microscope le sang de 143 aliénés ; ces examens ont tous été faits dans le même intervalle de temps après les repas, et aussitôt après que le sang avait été recueilli. On trouva une quantité de globules blancs, bien plus considérables qu'à l'état normal, et les globules rouges ne formaient point ces piles que l'on rencontre habituellement dans l'examen du sang, *absence of rouleaux-forming power*, comme dit l'auteur anglais. Dans les cas où l'on constata ces particularités, on observa que les aliénés succombaient au bout de peu de temps, quelques mois généralement, et sans qu'aucun symptôme fît soupçonner un dénoûment aussi rapide. C'était surtout dans la para-

lysie générale et chez des hommes qu'on observa ces conditions. Chez les femmes, au contraire, on les observa dans le cours de la manie, de la mélancolie plus souvent que chez l'homme. A. GOUGUENHEIM.

---

**Case of Pre-parturient insanity; suicide of patient (Cas de manie prépuerpérale, suicide de la malade), par Edw. MALINS.** (*Edinburgh med. journ.*, 1873, *may*, *p.* 1000.)

On englobe volontiers, sous le nom de manie puerpérale, tous dérangements intellectuels qui surviennent pendant la grossesse comme après l'accouchement. L'auteur propose de restreindre ce terme aux cas de la dernière catégorie. Pour lui, l'aliénation mentale prépuerpérale (pre-parturient insanity) est beaucoup plus rare que l'autre, et même plusieurs auteurs, Scheppard, Dickson, nient complétement toute relation causale entre la grossesse et la manie. Dans le fait, lorsque ces accidents se montrent, c'est presque toujours chez des femmes héréditairement prédisposées à la folie.

Quoi qu'il en soit, il ressort d'une statistique du Dr Tuke que, parmi les formes de folie des femmes enceintes, la mélancolie avec tendance au suicide est celle qui domine (sur 28 cas, 2 seulement étaient de la manie aiguë, tous les autres de la mélancolie).

L'auteur apporte à l'appui de cette assertion une observation nouvelle.

Il s'agit d'une jeune femme de 23 ans, qui fut prise le 11 octobre d'idées tristes, dans le cours du 8e mois de sa grossesse : le 12, malgré une surveillance attentive, elle trouva moyen de se jeter par la fenêtre et la mort s'ensuivit.

Dans ce cas, l'affection avait pris une marche aiguë et le suicide en avait été presque immédiatement la conséquence. H. R.

---

## Observations.

**Ein Fall von Geistesstörung mit akutem Morbus Brighti (Observation de troubles mentaux compliquant une affection brightique aiguë), par le Dr Frédéric JOLLY, privatdocent et assistant de la clinique psychiatrique de Würzburg.** (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1873, *n*° 21.)

La malade est une jeune fille de 19 ans, réglée normalement depuis l'âge de 14 ans, et n'ayant eu aucune maladie antérieure. Il n'y a pas, dans sa famille, d'affection mentale. Sa mère est morte d'une maladie de la moelle, mais son intelligence était intacte. Un frère de sa mère a succombé à une affection brightique à marche chronique. Le début de la maladie actuelle s'est fait brusquement à la suite du passage d'un air chaud à l'air froid. Dès le lendemain, la jeune personne ressentait du malaise, une céphalalgie très-vive et elle dut se mettre au lit. Elle tomba immédiatement dans un état de stupeur profonde; elle ne répondait que très-difficilement et très-incomplétement, ne

touchait pas à la nourriture qu'on lui présentait, se prenait la tête et s'arrachait les cheveux. Son pouls était ralenti, sa température normale; les pupilles peu contractiles, le ventre rétracté. Dans la supposition d'une méningite, on appliqua des vessies de glace sur la tête et des sangsues derrière les oreilles, sans que cette médication produisît d'amélioration visible. — La stupeur ne fit qu'augmenter les jours suivants, la malade se mit à refuser tout aliment; en même temps, il existait de la constipation et de la rétention d'urine. L'urine, ramenée par le cathétérisme, était rare, foncée et examinée quotidiennement dès le début de l'affection, ce ne fut qu'au quatrième jour qu'elle commença à renfermer de l'albumine, dont la proportion, d'abord très-faible, s'accrut rapidement. Alors le pouls devint fréquent et petit, mais la température ne dépassa pas 38°. Il n'y avait trace d'œdème nulle part. — La malade passait la plupart des jours et des nuits les yeux demi-clos, complétement indifférente à ce qui se passait autour d'elle. Les membres étaient habituellement dans le relâchement; mais quand on essayait de lui introduire de la nourriture dans la bouche ou de refaire son lit, elle opposait une résistance passive. Par moments, elle devenait agitée, cherchait à quitter son lit, se mettait à crier qu'elle était en feu, et battait les personnes qui voulaient la maintenir. D'autres fois, elle avait des intervalles relativement lucides dans lesquels elle parlait, presque raisonnablement, disant qu'elle était gravement malade et que si elle ne voulait plus manger, c'est parce qu'elle devait mourir. Elle reconnaissait alors les personnes de son entourage. Au huitième jour, apparurent les règles très-abondantes et en avance d'une semaine, l'état de la patiente n'en fut pas modifié, seule la faiblesse, déjà très-grande, augmenta considérablement. Le douzième jour, on la fit transporter dans un service d'aliénés. La première nuit qu'elle y passa fut tranquille, mais l'insomnie absolue. L'urine, qui contenait beaucoup d'albumine, fut examinée au microscope, qui y révéla la présence d'une quantité de cylindres hyalins et granuleux, sans globules sanguins. — Dès lors on recourut à l'alimentation artificielle, au moyen de la sonde œsophagienne introduite par le nez. Le surlendemain de son admission à l'hôpital, elle fut prise, dans l'après-midi, d'un accès d'agitation violente pendant lequel elle appelait ses parents, s'écriant qu'elle était en feu; on eut beaucoup de peine à la retenir dans son lit; même accès les deux jours suivants. Dans cette phase aiguë, bien que la malade reposât la nuit, sa température était plus élevée le matin que le soir. — L'albuminurie dura trois semaines; alors à la rétention de l'urine et des matières fécales succéda leur incontinence. Jamais de convulsions. Pas de vomissements, sauf quelquefois immédiatement après l'injection des aliments par la sonde. — Parfois, la nuit, la patiente quittait soudain son lit pour courir rapidement à la porte, ou bien, couchée, elle prêtait l'oreille comme si elle entendait quelque chose d'effrayant. — Dès le trente-cinquième jour, on n'eut plus besoin de lui passer la sonde œsophagienne, elle acceptait les aliments sans les prendre elle-même encore. Elle faisait encore ses besoins sous elle, mais appelait l'infirmière chaque fois qu'elle s'était salie. Puis on obtint d'elle quelques réponses pleines d'hésitation, elle déclara qu'elle avait peur, que sans cesse elle s'entendait injurier et qu'on voulait l'assassiner. Mais bientôt elle rentrait dans son état de stupeur, d'ailleurs elle était trop faible encore pour se tenir sur ses jambes. Les urines, souvent examinées dès lors ne renfermèrent plus d'albumine. Au bout d'un mois et demi de maladie, l'amélioration devint très-notable. La patiente reconnaissait et nommait les personnes qui l'entouraient, néanmoins son humeur était toujours inquiète et elle avait encore de fréquentes hallucinations auditives. Pendant cette période, on dut encore souvent lui introduire les aliments dans la bouche, et prendre pour elle les soins de propreté nécessaires. — Au commencement du troisième mois, nouveaux progrès vers la guérison. La malade put rester debout pendant la plus grande partie de la journée, et bien qu'elle eût encore de loin en loin une

hallucination de l'ouïe, son humeur devint plus enjouée et ses manières plus naturelles. Il ne lui restait qu'un souvenir confus des choses effrayantes qui l'avaient menacée. A part un peu de céphalalgie et de l'impressionnabilité aux bruits, son état était redevenu normal, lorsqu'après deux mois et demi de maladie, elle sortit de l'hôpital. Six mois plus tard, l'auteur ne retrouvait chez elle aucune trace de sa maladie. J. B.

# RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

*Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de* 1873.

Classification des maladies mentales, par V. Steenberg. (*Ugeskrift for Læger*, 8 mars.)

Bericht über die Irrenabtheilung des Juliuspitals zu Würzburg für die Jahre 1870, 1871, 1872 (Rapport sur la division des aliénés de l'hôpital de Würzbourg), par le Dr Frédéric Jolly. (*Verhandlungen der physikal medicin. Gesellschaft in Würzburg*, vol. IV, p. 122.)

De l'hérédité de quelques lésions acquises, par G. Guillemot. (*Thèse*, Paris.)

An adress on the means of checking the growth of insanity in the population (Des moyens de diminuer le nombre des cas d'aliénation mentale dans la population), par Georges-J. Harder. (*Brit. med. journ.*, 19 juillet.)

Manie passagère, par G. Cooke. (*Philad. med. and Surg. Report.*, XXVIII, janv., p. 543.)

Lypémanie avec aphasie et amnésie temporaires, en corrélation avec la diathèse rhumatismale, traitement par les altérants, les toniques, etc.; guérison, par le Dr G. Raymond. (*Bull. gén. de thérap.*, tome LXXXV, p. 124.)

Notizen ans meiner Praxis. Aphasie und partielle Verrückcheit (Aphasie et démence partielle), par Vogelsang. (*Memorabilien*, XVIII Jahrgang, 2 Heft. Heilbronn.)

On galvanism in the treatment of insanity (Electricité dans le traitement de la folie), par A.-H. Newth. (*Journal of mental science*, avril.)

The shower bath in insanity (Des douches dans la folie), par John A. Campbell. (*Journal of mental science*, janvier.)

On chloral in the treatment of the insane, par J.-M. Deas. (*Second annual Report of the Cheshire County Asylum.*)

Enforced alimentation of the insane (Alimentation forcée des aliénés), par D. Anderson Moxey. (*Lancet*, 31 mai.)

Studien über die Veränderungen des geweblichen Gehirnbaumes and deren Hergang bei der progressiven Paralyse der Irren (Etude sur les altérations du tissu cérébral dans la paralysie générale), par A. Lubimoff. (*Arch. f. path. Anatomie*, LVII, 371-421.)

Examen médico-légal de l'affaire Sandon, pour servir à l'histoire de la folie raisonnante au XIXe siècle, A. BRIERRE DE BOISMONT. (*Ann. médico-psych.*, juillet.)

# MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE.

## ANALYSES.

**Die Verletzungen des Halses (Les blessures du cou), par le Dr P. GUETERBOCK, privatdocent à Berlin.** (*Vierteljahrss. f. gerichtl. Med.*, 1873, *juillet.*)

Les blessures du cou par instruments *tranchants* deviennent, d'année en année, plus rares sur notre continent, du moins, ainsi qu'on peut s'en assurer par la comparaison des statistiques anglaises, françaises et allemandes.

Cependant cette question a un intérêt si grand en médecine légale, que nous donnerons un résumé du mémoire de P. Gueterbock, en n'insistant toutefois que sur les points principaux.

### I. — *Blessures du cou sans lésion des téguments.*

Elles comprennent la commotion, la contusion dans ses divers degrés, y compris l'attrition, les fractures, les luxations et les déchirures de tissus.

Les *fractures* et les *luxations* des vertèbres cervicales sont ordinairement produites par des instruments mousses et par cause indirecte. Gürlt n'a pu réunir que 14 cas de fractures vertébrales par cause directe, dont 6 par les vertèbres cervicales. En laissant à part les blessures par armes à feu, on n'a signalé jusqu'ici qu'un seul fait de fracture cervicale compliquée d'une plaie extérieure. Conséquemment, comme presque toutes les fractures des vertèbres cervicales manquent du critérium fourni par la lésion des téguments, ce n'est qu'avec les plus grandes réserves qu'on peut faire des conclusions sur la nature et l'intensité de la violence qui leur a donné lieu; et bien qu'en général on puisse dire avec raison, de ces fractures comme de celles du reste du rachis, qu'il n'y a que des violences très-considérables qui soient capables de les produire, il y a pourtant quelques exceptions : ainsi Schuh, Taylor, et en dernier lieu F. Hamilton, ont cité des faits où il a suffi d'une simple flexion de la tête en avant pour amener des fractures ou

des luxations de l'atlas et de l'axis. La très-grande mobilité de la colonne cervicale la met d'ailleurs dans de toutes autres conditions que le reste du rachis, et telle violence qui entraînera sûrement une fracture dans d'autres régions ne produira au cou que des contusions et des distorsions.

Les articulations des vertèbres cervicales avec le crâne donnent aussi un caractère spécial à l'étiologie de certaines blessures du cou, qui ne sont que le résultat de la propagation de chocs reçus sur les voûtes latérales du crâne ; on voit de même des fractures de ce dernier à la suite de traumatismes qui n'ont agi que sur les vertèbres cervicales qu'ils ont laissées à peu près intactes, ainsi que la moelle qu'elles protégeaient. L'auteur cite à ce propos un fait démonstratif.

Les fractures et luxations cervicales donnent très-rarement lieu à des appréciations médico-légales ; car, la plupart du temps, elles sont d'origine accidentelle.

Rappelons enfin que les fractures et les luxations des vertèbres cervicales sont plus ou moins exceptionnelles dans les divers modes de strangulation. On n'en rencontre guère que lorsque le bourreau s'est suspendu aux épaules du patient. Dans les suicides par pendaison, on peut mettre en doute leur existence. La nécessité, pour les produire, d'une violence tout à fait inusitée, a conduit à se demander si, dans les cas où elles existaient, les vertèbres n'étaient pas déjà malades. Gürlt cite un fait de ce genre ; Taylor a discuté longuement cette question, qui n'est pas encore résolue.

*Fractures, luxations et déchirures de ligaments des vertèbres chez les nouveau-nés.* — Dans l'accouchement artificiel, la méthode d'extraction par les pieds, selon le *procédé de Prague*, a donné quelquefois lieu à de semblables accidents. Hecker a cité un cas de rupture du disque intervertébral ; le professeur Skrzeczka a fourni à l'auteur de ce travail un fait de diastasis entre la 5e et la 6e cervicale, produit dans les mêmes circonstances. Ces cas peuvent amener des questions de responsabilité médicale, mais ils intéressent encore à un autre point de vue les médecins légistes, car des manœuvres semblables, ayant un résultat identique, peuvent avoir été pratiquées dans un but criminel. En effet, en outre des tentatives de strangulation qui, chez le nouveau-né beaucoup plus facilement que chez l'adulte, peuvent donner lieu à des fractures ou à des luxations, il est des cas où le meurtre de l'enfant a été exécuté par le moyen d'une torsion du cou, qui rappelle tout à fait le procédé employé par les cuisinières pour tuer la volaille. Casper a même cité un attentat analogue commis sur un adulte. Comme les personnes incriminées cherchent à faire retomber la faute sur l'accouchement, le premier devoir de l'expert est de rechercher si l'enfant avait donné signe de vie.

*Conséquences des lésions des vertèbres cervicales.* — C'est un

sujet encore très-mal connu. Par exemple, la question de l'existence même, et à plus forte raison du siége d'un épanchement sanguin dans la moelle épinière, est entourée des plus graves difficultés et donne lieu à de graves erreurs de diagnostic. On a des signes de compression médullaire, mais les symptômes sont très-variables, suivant les cas. On admet (Gürlt) que le rétablissement des fonctions de la moelle épinière s'opère plus vite quand la compression est due à un épanchement sanguin que lorsqu'il s'agit d'un déplacement de vertèbre, cas dans lequel la lésion est ordinairement irréparable. Mais de semblables affirmations, bien que fondées sur la clinique, sont encore trop vagues pour être utilisées dans les faits soumis aux médecins juristes.

L'existence de la *commotion de la moelle* est encore discutée, bien qu'on ait donné comme un signe caractéristique l'apoplexie capillaire. Cependant le médecin légiste peut être appelé à décider si un instrument mousse ayant agi directement sur la nuque est en état de produire les symptômes du *tabes dorsualis cervicalis* (Cyon). L'auteur estime que la question étant ainsi posée, on doit la résoudre par la négative ; car, même dans les cas où l'action de la violence est restée localisée, la dégénérescence grise consécutive des cordons postérieurs ne s'est pas bornée à la moelle cervicale seule lésée.

Assez souvent les *épanchements sanguins circonscrits du canal vertébral ou de la moelle, au niveau du cou*, sont le résultat de violences ayant porté directement sur la nuque, et l'on trouve alors, pour corroborer cette façon de voir, des épanchements semblables en avant et en arrière de la colonne, dans le tissu cellulaire et les muscles ; parfois la collection principale, au lieu de rester à la face antérieure du rachis, a filé jusque dans le médiastin postérieur ; mais il est aisé de la rapporter à sa véritable origine. La constance de ces épanchements est telle, que lorsqu'ils font défaut et qu'il n'y a pas non plus de lésion des téguments de la nuque, on peut élever des doutes (sauf exceptions très-rares) sur la réalité d'une violence directe.

Une dernière conséquence possible des lésions de la moelle est l'*impuissance* sexuelle.

Nous aurions maintenant à envisager les *lésions des autres organes du cou se présentant sans solution de continuité appréciable ;* mais leur existence n'est pas indubitable, bien que Liston ait cité, sous le titre de *contusion du larynx*, l'observation d'une petite fille qui, à la suite d'une chute où la face antérieure de son cou avait porté sur une grosse pierre, présenta, sans lésions « appréciables » du larynx, des troubles respiratoires tels, qu'on dut lui faire la trachéotomie. G. Fischer, dans son récent travail, admet implicitement la possibilité de la commotion ou de la contusion du larynx.

Pour Güterbock, il est disposé à mettre les symptômes attribués à la commotion du larynx sur le compte de troubles de la circulation de cet organe, qui, sans laisser de traces après la mort, peuvent devenir mortels, ainsi qu'on le voit par l'œdème aigu de la glotte.

Voici maintenant un point un peu en dehors du sujet de l'auteur, mais dont il dira quelques mots, parce que, à cet égard, les traités classiques sont à peu près muets. Il s'agit des *excoriations superficielles* qu'on rencontre dans les divers modes d'étranglement. Après la mort, les parties sous-jacentes sont comme sèches et rétractées. On les retrouve sur d'autres régions du corps, mais au cou leur disposition et leurs dimensions fournissent des indices sur le genre de traumatisme qui les a causées.

Il existe en même temps, dans le tissu cellulaire, des *ecchymoses* et des sugillations qui offrent au cou certaines particularités tenant à la structure lâche de ce tissu. C'est d'abord leur tendance remarquable à s'étendre en profondeur, quoique les ruptures vasculaires soient tout à fait superficielles; puis, les phénomènes d'imbibition cadavérique viennent encore leur donner une importance plus grande qu'elle n'est réellement. On peut se faire, sur le vivant, une bonne idée du mode de propagation des épanchements sanguins du cou, en étudiant ce que l'on voit dans les trachéotomies qui ont été précédées d'applications locales de sangsues ; les premières incisions portent alors sur des parties plus ou moins infiltrées de sang, et l'on est tout étonné de rencontrer des infiltrations qui ont gagné en profondeur jusqu'au tissu cellulaire prétrachéal, bien que leurs dimensions en surface soient relativement peu considérables.

### II. — *Blessures du cou avec plaie des téguments.*

*Des plaies du cou en général.* — Il peut se présenter deux alternatives : ou bien la solution de continuité des téguments n'est qu'une complication accidentelle de blessures qui pourraient exister sans elle, ou bien, au contraire, une même cause a produit les lésions des parties profondes et la plaie cutanée. Dans les deux cas, c'est la plaie extérieure, facilement accessible à l'observation pendant la vie comme après la mort, qui mérite tout d'abord l'attention du médecin légiste.

La *situation* de la plaie fournit déjà d'importants renseignements. Au cou, les gros vaisseaux et les organes sont concentrés dans un si étroit espace, qu'on peut dire avec certitude, de quelques plaies des téguments, qu'elles ne peuvent exister sans que les organes soient intéressés. A la vérité, l'appréciation topographique exacte de ces plaies présente quelques difficultés dues surtout à l'extrême mobilité de la peau et des parties sous-jacentes.

La *position de la tête* a aussi sur la disposition des plaies une

influence dont il faudra toujours tenir compte. Très-souvent l'inculpé cherche à faire croire que sa victime est venue se jeter elle-même au-devant de l'instrument; il suffira, pour réduire à néant ces allégations, de mettre la tête du blessé dans une situation telle que les bords de la plaie soient aussi peu béants que possible : on reconnaîtra ainsi le point où l'instrument tranchant est entré en contact avec les téguments. Inversement, on peut obtenir des renseignements sur la position de la tête de la victime au moment où elle a été frappée, en faisant varier la situation de sa tête et l'écartement des lèvres de la blessure. C'est encore dans la mobilité de la peau qu'on trouve l'explication de l'existence de *plaies multiples* dans les cas où notoirement l'instrument vulnérant n'a agi qu'une seule fois.

*Plaies du larynx et de la trachée.* — Elles ne présentent pas en elles-mêmes un caractère spécial de léthalité ou de gravité, car elles peuvent suivre la même marche que les blessures légères.

L'auteur, après avoir résumé l'état de la science sur ce point, appelle surtout l'attention sur les hémorrhagies qui peuvent devenir mortelles, même lorsque de petits vaisseaux ont seuls été blessés.

C'est ce qui peut arriver, notamment chez des personnes très-affaiblies ou chez les nouveau-nés, où la moindre perte de sang est extrêmement grave.

Dans d'autres cas où il y a seulement plaie des petites artères et même dans ceux où il y a blessure de gros troncs, la mort peut arriver encore par asphyxie due à l'écoulement du sang dans les voies aériennes, lorsque la plaie vasculaire correspond à celle de la trachée. G. ne croit pas à l'influence hémostatique, attribuée notamment par Blumlein à l'emphysène sous-cutané.

Bien souvent, aussi, le sang trouvé à l'autopsie dans les voies aériennes provient non de la trachée ou du larynx, mais d'organes situés plus haut, tels que le pharynx et l'arrière-bouche.

Outre l'œdème collatéral de la glotte qui, dans toutes les blessures des régions sus-hyoïdienne et thyro-hyoïdienne, peut amener une mort subite, des caillots ou des corps étrangers entraîneront aussi une issue fatale en venant boucher l'orifice supérieur du larynx. Plusieurs auteurs ont mentionné des accidents de suffocation soudaine produits par des tronçons détachés de l'épiglotte qui sont venus obturer la glotte. D'autres fois il a suffi, pour avoir le même résultat, d'une tuméfaction considérable de la muqueuse de l'épiglotte, des ligaments ary-épiglottiques ou glosso-épiglottiques, tuméfaction due tantôt à l'inflammation, tantôt à du sang épanché. On cite même quelques faits d'*hématomes* vrais, c'est-à-dire de collections sanguines plus ou moins circonscrites qui coexistaient avec une muqueuse tout à fait intacte; c'est ce qui eut lieu dans le cas de Blind, auteur d'un attentat sur Bismarck, en juillet 1866.

Dans les *plaies sus-thyroïdiennes*, l'asphyxie peut encore être produite par d'autres causes; dans les perforations étendues du fond de la bouche, la rétraction de la langue amènera la suffocation. S'il existe une vaste plaie de la région sus-hyoïdienne avec destruction des ligaments thyro-hyoïdiens, il y a une rétraction de quelques centimètres du larynx et de la trachée, et divers organes peuvent ainsi venir se placer sur l'ouverture supérieure du larynx et s'opposer à l'entrée de l'air; mais ici nous avons déjà affaire à des plaies compliquées.

La perte de la voix est, parmi les lésions consécutives aux plaies des voies aériennes, l'une des plus importantes au point de vue médico-légal. Le pronostic est presque toujours difficile à établir, et, de plus, c'est un des symptômes qui prêtent le mieux à la simulation. Le laryngoscope nous fournit alors un précieux moyen de contrôle, plus sûr et moins dangereux que le chloroforme.

Il peut arriver qu'à une plaie unique des téguments correspondent des blessures multiples de la trachée; c'est lorsque le couteau a été promené de ci, de là, à la façon d'une scie, dans le fond d'une plaie béante.

A propos des *fractures de l'os hyoïde et des cartilages du larynx*, Güterbock fait remarquer que les assertions de Casper ont été reconnues inexactes. Keiller, Helling et Gürlt ont démontré, en effet, que, *post mortem*, une pression très-modérée des doigts suffit à produire la fracture des grandes cornes hyoïdes, et qu'il n'est pas besoin non plus de violences exagérées pour fracturer les cartilages du larynx. D'autre part, Gürlt, Durham et F. Hamilton ont signalé des fractures de ces organes par une chute ou par des coups, cependant il reste vrai que, dans la grande majorité des cas, elles sont le résultat de tentatives criminelles plutôt que d'accidents.

*Plaies de l'œsophage et du pharynx; plaies des gros vaisseaux.* — Dans les deux chapitres, l'auteur donne un bon résumé des faits connus et sur lesquels il serait trop long d'insister.

*Plaies des nerfs.* — Elles prêtent jusqu'ici fort peu aux considérations médico-légales, bien qu'elles ne soient pas très-rares. En Crimée, l'armée française compta 460 cas de blessures du cou, parmi lesquels 17 soldats furent pensionnés, dont 9 pour paralysie du bras. Il n'est pas inutile au médecin juriste de savoir qu'on a pu, à l'occasion d'extirpation de tumeurs, exciser des portions assez considérables du pneumogastrique, sans troubles trop marqués (Labat, M'Clellan, Billroth, etc.).

Il peut se faire, dans certains cas, que la blessure des filets nerveux soit la lésion principale. G. en cite un exemple.

*Cause de la mort. — Priorité du genre de mort.* — Au dire de Fischer (*in* Pitha et Billroth), une moitié des blessés du cou succombent à l'asphyxie et l'autre par hémorrhagie. Mais cette asser-

tion n'est pas parfaitement juste. Pour chaque cas particulier, il sera toujours nécessaire de faire la preuve que la mort est bien réellement la conséquence de la plaie du cou, et qu'elle n'a pas été causée par des lésions traumatiques ou morbides coexistantes. On pourra quelquefois aussi hésiter, en face de deux traumatismes siégeant au cou — coup de feu et marques de cordes, par exemple, — sur la question de savoir auquel des deux rapporter la mort.

Le problème de la priorité du genre de mort présente ici les mêmes difficultés générales à résoudre que pour les plaies des autres parties du corps. Dans quelques cas, le problème peut devenir si complexe, que l'expert est forcé de se borner, dans son rapport, à déclarer que si la blessure soumise à son examen n'a pas été pratiquée sûrement un peu avant l'instant de la mort, elle n'a pu l'être au plus tard qu'immédiatement après.

La laxité des téguments du cou favorise d'une façon toute spéciale la production d'un phénomène cadavérique qui consiste dans l'*enroulement des bords de la plaie*. Quand, après la mort, la peau du cou n'est pas restée tendue artificiellement, le degré de cet enroulement correspond exactement à l'étendue de la plaie, et fournit ainsi une sorte de critérium pour l'origine vitale de cette blessure. Au contraire, dans les plaies pratiquées *post mortem*, l'enroulement des bords est relativement beaucoup plus considérable que leur écartement ; ce phénomène, qu'on observe aussi sur quelques autres régions du corps, n'est nulle part aussi prononcé qu'au cou.

On peut dire, en général, que les signes de réaction vitale (exsudations et extravasations) sont dans une certaine mesure proportionnels à l'étendue de la blessure. Pour la trachée, on peut ajouter que les extravasations sanguines se trouvent non-seulement à l'extérieur, mais encore à l'intérieur de ce conduit; cette présence du sang dans l'appareil respiratoire est une preuve en faveur de l'origine vitale de la plaie observée.

En faisant abstraction des faits exceptionnels où le sang reste encore longtemps fluide sur le cadavre, on peut fixer assez exactement le laps de temps qui doit s'écouler après la mort pour qu'il n'y ait plus pénétration du sang dans la trachée blessée *post mortem*. Ce temps est extrêmement court, il peut même ne durer qu'une ou deux minutes. Güterbock, en se fondant sur les trachéotomies qu'il a pratiquées, pense que de l'absence de grandes quantités de sang dans les voies aériennes, et notamment de coagulations ramifiées dans les bronches, on peut inférer que la plaie de la trachée doit avoir été pratiquée à une période qui commence au moment de la mort.

Cette proposition ne souffre d'exception que dans des circonstances tout à fait extraordinaires.

Les difficultés sont bien plus grandes quand on trouve en même temps une plaie des voies aériennes et du sang à leur intérieur,

sans qu'on puisse se prévaloir de la présence de ce dernier pour admettre que la blessure a été faite pendant la vie. Deux alternatives sont alors possibles : 1° Le sang a pénétré par l'orifice supérieur du larynx et a déterminé l'asphyxie, puis la mort, et ce n'est que consécutivement à cette dernière que la trachée a été blessée. 2° On a affaire à des blessures multiples du tube aérien, dont quelques-unes ont été produites avant, d'autres après la mort ; en tout cas, il y a du sang dans les voies aériennes.

Il est bien rare qu'on puisse retirer de l'examen des parois de la trachée ou de l'œsophage quelques indications sur l'origine vitale de leurs blessures ; il suffira de rappeler que beaucoup d'œdèmes de la glotte ne laissent aucune trace, et que la muqueuse œsophagienne paraît invariablement pâle, même dans les points où elle a été le siége des congestions les plus intenses pendant la vie.

On observe quelquefois, dans les blessures des vaisseaux du cou, un genre de mort tout à fait à part, dû à l'entrée d'air dans les veines ; mais c'est beaucoup plus rare que la mort par hémorrhagie, il est même très-douteux que cette cause de mort ait jamais été signalée dans une autopsie judiciaire.

Une autre question qui peut se poser est celle de savoir combien de temps le blessé a survécu. Taylor *(Guy's hosp. Rep. 1869)* a traité à fond ce sujet. Amos a cité le fait curieux d'une femme qui, malgré une section complète de la carotide primitive, de toutes les branches principales de la carotide externe et de la jugulaire, a pu parcourir aisément la distance considérable de 23 yards.

*Des instruments vulnérants dans les plaies du cou.* — Ce chapitre contient peu de traits particuliers aux blessures du cou. Il faut se souvenir cependant que, dans certains cas, la plaie cervicale a été pratiquée par le meurtrier pour faire croire au suicide de sa victime, et que, partant, la trouvaille d'un instrument tranchant auprès du mort, ou même entre ses doigts, n'est qu'un indice qui mérite d'être interprété avec la plus grande circonspection.

*Blessures accidentelles.*—Vu la rareté de ces blessures, leur diagnostic différentiel d'avec les plaies par l'homicide ou par suicide n'a qu'une très-faible importance pratique. L'identité entre ces diverses catégories de blessures peut être absolue ; en revanche, il est des faits de blessures accidentelles si vastes, que leur étendue seule suffit à les distinguer : c'est le cas pour celles dues à des accidents de chemin de fer, à des machines, à des éboulements.

*Y a-t-il eu meurtre ou bien suicide?*—Dans ce dernier chapitre, l'auteur examine successivement les indications que l'on peut tirer de la situation, des dimensions, de l'aspect, et enfin de la direction de la blessure, en s'inspirant surtout du travail de Taylor.

J. BEX.

# TRAVAUX A CONSULTER.

**Homicide par suspension et empoisonnement ; consultation par MM. BOYS DE LOURY, CHEVALLIER et PERSONNE.** (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1873, *t. XL, p.* 113.)

A la suite d'un rapport des docteurs T... et P... qui conclurent que la mort d'un sieur R... n'était point le résultat de la suspension ni de l'asphyxie par compression des voies respiratoires, qu'elle était le résultat de l'ingestion d'une substance à eux inconnue mais meurtrière, les experts chimistes L... et W... conclurent à leur tour, *sans avoir trouvé aucune trace de phosphore en nature* dans le cadavre du sieur R..., que la mort avait été produite par l'action d'une substance phosphorée.

Nous engageons à consulter ces deux rapports extra-scientifiques. Le lecteur partagera certainement l'avis de MM. Boys de Loury, Chevallier et Personne,qui furent consultés à ce sujet. « Ce qui nous a paru remarquable dans le rapport de MM. les experts, disent ces derniers, c'est la merveilleuse facilité avec laquelle ils concluent à l'empoisonnement par le phosphore, alors que, malgré leurs tentatives, ils n'ont pu mettre en évidence le poison en nature, et cela sans s'inquiéter et des symptômes qu'a dû présenter la victime pendant la vie, et des symptômes fournis par les organes qu'ils ont cependant eus à leur disposition... » L'inculpé fut condamné, comme coupable d'empoisonnement, à la peine de vingt ans de travaux forcés.

A. RABUTEAU.

---

**De la grossesse au point de vue médico-légal, par M. STOLZ, doyen de la faculté de médecine de Nancy.** (*Annales d'hyg. publ. et de méd. légale*, 1873, *t. XL p.* 187.)

Ce travail, qui est très-instructif en même temps qu'il est précis, est emprunté à l'article *Grossesse* que M. Stolz a écrit pour le tome XVI du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*. Neuf questions pratiques s'y trouvent traitées, parmi lesquelles nous citerons les deux suivantes : Jusqu'à quel âge une femme est-elle susceptible de devenir enceinte ? La grossesse ordinaire peut-elle se prolonger au delà du terme ordinaire de 280 jours et de combien ? Une femme morte en état de gestation doit-elle être délivrée artificiellement du fruit qu'elle porte dans son sein ?

Comme réponse à la première question nous trouvons que, sur 10,000 femmes inscrites à la Maternité de Manchester, il n'y en avait que trois âgées de plus de 50 ans (1 de 54 ans) et 385 âgées de 40 à 50 ans ; que les femmes qui ont eu beaucoup d'enfants alors qu'elles étaient jeunes (entre 20 et 25 ans), accouchaient plus rarement après 40 ans ; que l'on voit assez fréquemment des personnes du sexe qui entrent dans les liens du mariage à 40 ou à 40 et quelques années, accoucher pour la première

et d'ordinaire l'unique fois, à un âge où des mères de famille sont depuis longtemps stériles. M. Stolz rapporte à ce sujet l'anecdote citée par Lamotte. Une vieille fille avait attendu, pour se marier, l'âge de 48 ans, dans l'espoir de ne pas avoir d'héritiers; néanmoins elle conçut. Elle fut considérée comme hydropique et traitée en conséquence, mais elle arriva à terme et accoucha heureusement. Les vieilles filles qui ont été sages conçoivent facilement.

Quant à la prolongation de la gestation au delà du terme ordinaire de 280 jours, M. Stolz trouve que la loi française a déjà été au delà de l'extrême limite en fixant le 300e jour après la dissolution d'un mariage au point de vue de la légitimité d'un enfant qui serait né à cette date à partir du jour de la dissolution. La législatiou générale de l'Allemagne fixe à 285 jours la durée de la grossesse chez une femme non mariée et elle accorde 302 jours dans le cas d'une femme mariée qui veut divorcer ou dont le mari est venu à mourir. A. RABUTEAU.

---

**Rapport médico-légal sur une forme d'hystérie latente ou larvée consécutive à une blessure accidentelle, par MM. BERGERON, LADREIT DE LA CHARRIÈRE et DEVERGIE, rapporteur.** (*Annales d'hygiène publique et de méd. légale* 1873, *t. XL, p.* 159.)

Cas intéressant et exceptionnel d'hystérie développée consécutivement à une blessure. On n'en cite guère qu'un ou deux dans la science.

Observation. — Il s'agit, dans le fait, d'une femme encore jeune, renommée pour son talent de peinture au pastel, jouissant d'ailleurs antérieurement d'une santé excellente, d'une grande force de caractère, qui à la suite d'une commotion produite par la chute d'un tuyau de cheminée éprouva les symptômes habituels de la commotion et plus tard une névropathie plus ou moins généralisée d'où résulta une perturbation morale, un affaiblissement des forces physiques et la cessation de la mise en activité d'un talent qui la mettait autrefois dans l'aisance.

Ce rapport, qui est utile à consulter, est suivi du jugement rendu contre le propriétaire de la maison d'où était tombé le corps qui avait produit la commotion. A. RABUTEAU.

---

**A note concerning the hydrate of chloral, par Henry-J. MANNING.** (*Lancet*, 17 *mai* 1873.)

Document très-intéressant, où l'auteur attire l'attention sur des faits d'intoxication produits par l'emploi de l'hydrate de chloral, médicament très-usité maintenant et dont le maniement doit se faire avec une grande prudence. Dans plusieurs cas, l'auteur observa, après un certain nombre

de semaines ou de jours de traitement, de la faiblesse des membres inférieurs allant primitivement jusqu'à la paralysie, accompagnée d'autres fois d'un abaissement général de la température et d'un ralentissement très-grand du pouls. Tous ces symptômes cédèrent soit à la suspension de la médication, soit à l'emploi de la strychnine, suivant le conseil de O. Liebreich. Les Drs Crichton-Browne, Erlenmeyer et Liebreich ont observé des résultats identiques.

Quant à l'éruption que l'on remarque quelquefois à la suite de l'emploi de ce médicament et qui a son siége surtout à la face et à la poitrine, Brown-Séquard pense qu'elle est la suite d'une paralysie temporaire des centres vaso-moteurs de la tête et du cou. Crichton-Browne, s'appuyant sur cette idée, pense que si l'on continue l'emploi du chloral, la paralysie peut s'étendre à la moelle allongée et à toute l'étendue du cordon médullaire, d'où les accidents paralytiques mentionnés dans ce travail.

A. GOUGUENHEIM.

---

**Zur Lehre von der Vergiftung durch Kloakengas (Empoisonnement par le gaz des fosses d'aisance, par le prof. Dr L. BLUMENSTOCK, de Cracovie.** (*Vierteljahrsschrift für gerichtliche Med. und œffentliches Sanitætswesen, avril* 1873.)

L'intention de l'auteur est de faire ressortir les caractères propres à l'empoisonnement par le gaz des fosses d'aisances et des égouts, et de séparer ces accidents, dus au gaz sulfhydrique, du groupe des asphyxies. Le gaz des fosses est un mélange dont l'élément principal, parce que c'est lui qui est le plus toxique, se trouve être l'hydrogène sulfuré.

B. a fait 4 autopsies dont les résultats sont identiques à ceux de l'unique observation relatée dans Casper.

Les faits qui méritent une mention spéciale sont :

1° *Le développement rapide de la putréfaction cadavérique, qui procède de haut en bas.* Dans tous les cas, au bout de 48-72 heures, les phénomènes de décomposition avaient atteint le degré qu'ils n'ont, chez des corps laissés à l'air libre, même par les fortes chaleurs de l'été, qu'au bout de plusieurs jours ; dans l'observation de Casper, 30 heures après la mort, la face était déjà verdâtre bien que l'on fût au mois d'octobre et que le cadavre reposât sur un sol froid.

2° *Le sang*, qui est très-fluide, est d'une coloration foncée variant du rouge cerise au noir d'encre ; tout en restant liquide, il présente en outre une disparition rapide de ses globules rouges. La teinte sombre dépend du gaz sulfhydrique qui forme, avec le fer du sang, du sulfure de fer. La décomposition des hématies reste encore inexpliquée.

3° Dans tous les cas, le cœur était rétracté et ses cavités ainsi que les vaisseaux coronaires étaient vides de sang ; enfin il y avait de l'hypérémie de divers organes.

J. B.

---

**Note on two cases of accidental poisoning, par J.-A. MENZIES.** (*Edinb. med. journ., mai* 1873, *p.* 1004.)

*Empoisonnement par le camphre.* — Une dame de 40 ans, souffrant de douleurs d'entrailles, prend une cuillerée à bouche de solution d'alcool camphré. Un quart d'heure après, elle est prise d'une véritable attaque épileptiforme, et tombe dans un coma presque complet. Une forte dose de café la fit promptement revenir.

Ce cas est discutable, car la mère de cette dame avait été épileptique ; toutefois l'ingestion du médicament paraît avoir servi de cause occasionnelle.

*Empoisonnement par l'extrait d'aconit à dose médicinale.* — La dose, qui n'avait pas excédé un quart de grain, avait été administrée dans le cours d'une dyssenterie, en même temps que 2 grains et demi de lactucarium. Les effets déprimants furent très-intenses, mais, comme dans le cas précédent, ils cédèrent à l'emploi du café et de l'alcool. Il est possible que le lactucarium, dans lequel entre une préparation thébaïque, ait fortement contribué à déterminer ces symptômes dépressifs. H. R.

---

**Ueber die Wirkungen des Salpetersauren Diazobenzols auf den thierischen Organismus (Des effets de l'azotate de diazobenzol sur l'économie animale), par JAFFE, société de thérapeutique scientifique de Kœnigsberg, séance du 3 février 1873.** (*Berlin. klin. Wochens.*, 1873, *n°* 21.)

Les combinaisons acides du diazobenzol se décomposent avec une facilité exceptionnelle : il suffit de chauffer leurs solutions aqueuses dans l'azote : ce dernier s'échappe à l'état de gaz et il se forme de l'acide phénique.

En présence des alcalis, la réaction est un peu plus complexe ; au lieu d'acide phénique libre, on a des corps composés, mais qui se rapprochent beaucoup de lui. L'idée qu'une transformation semblable pourrait se passer dans l'organisme animal et que les produits intermédiaires introduits ainsi dans la circulation, tels que l'acide phénique ou des substances apparentées avec lui, pourraient trouver une application thérapeutique, a conduit l'auteur à faire des expériences avec le nitrate de diazobenzol.

Ce corps, à cause de ses propriétés explosibles peu communes, demande des précautions toutes particulières pour sa préparation et son emploi ; en outre, il ne se conserve que très-difficilement. C'est un poison énergique qui peut donner lieu à deux catégories essentiellement différentes de symptômes.

*a*) Avec une dose de 0,3—0,5 appliquée sous les téguments, les lapins succombent au bout de 15-20 minutes, en présentant tous les signes de l'asphyxie terminée par des convulsions générales. — L'autopsie révèle, comme cause de mort, l'existence abondante de gaz, dans le cœur et dans

les vaisseaux, parfois jusque dans leurs plus fines ramifications. Le gaz, qui ne peut être autre chose que de l'azote, forme des bulles plus ou moins grosses en mouvement dans la colonne sanguine. — Dans les poumons et dans les autres viscères, on trouve fréquemment des lésions qui sont évidemment les suites d'embolies gazeuses.

Chez les grenouilles, ce développement de gaz se produit aussi très-facilement, tandis que chez le chien, même après des doses considérables (1,0-1,5), il manque complétement ou se réduit à fort peu de chose.

*b*) Quand la mort n'arrive pas par asphyxie, ce qui se présente chez les lapins empoisonnés lentement, et ce qui est presque toujours le cas chez les chiens, il se produit une paralysie croissante de la motilité et de la sensibilité, qui débute par le train postérieur, et dont il faut chercher l'origine dans la moelle épinière, car les nerfs périphériques ont conservé leur excitabilité à l'électricité en particulier. Avec des doses considérables les animaux tombent en outre dans un état comateux. La mort arrive parfois au bout d'une heure et demie, mais assez souvent seulement après 12-24 heures.

Quelques minutes après l'application du poison chez les lapins, mais encore mieux chez les chiens, on voit survenir une accélération et une énergie plus grandes du pouls, auxquelles ne tardent pas à succéder un ralentissement et un affaiblissement de plus en plus considérables de l'impulsion cardiaque. — Chez les grenouilles, au contraire, de petites doses produisent un ralentissement considérable du pouls, et des doses plus fortes entraînent un arrêt immédiat du cœur.

L'augmentation de fréquence du pouls se trouve aussi dans les cas qui se terminent par asphyxie, et lorsqu'on a introduit le poison dans l'estomac; c'est assez souvent le seul symptôme observé, et encore est-il tout passager.

Dans les deux modes d'empoisonnement (lent et rapide), le sang est rouge noir et se coagule difficilement. On ne peut y démontrer la présence de l'acide phénique non plus que dans l'urine des animaux qui ont résisté plusieurs heures à l'action du poison.

On n'a pas davantage retrouvé, dans le sang ou dans les sécrétions, le diazobenzol intact ou ses dérivés connus, et il n'y a que la présence de l'azote qui nous fournisse un indice que le diazobenzol subit dans l'économie des transformations analogues à celles qu'il subit à l'extérieur.

Le nitrate de diazobenzol étant un agent éminemment dangereux, on ne peut songer à l'employer en thérapeutique. Aussi l'auteur a-t-il tenté des expériences avec un autre sel, le sulfate, qui, beaucoup moins explosible, se conserve beaucoup mieux et semble être moins toxique. Quand on l'expérimente, il se produit aussi un développement de gaz dans le sang, et l'auteur a pu constater plusieurs fois la présence d'acide phénique dans l'urine, quand il donnait le sulfate à haute dose par la bouche. J. B.

---

**On arsenical disease or the disorders produced by arsenical papers and colours (De l'arsénicisme produit par les couleurs et les papiers arsénicaux), par W.-M. CLARKE.** (*Brit. med. journ.*, 21 *juin* 1873.)

Ce travail est une étude très-longue des troubles produits par l'habitation dans des chambres tapissées de papier peint avec des couleurs

arsénicales. Ces faits ont été observés surtout chez des individus qu'une maladie retenait au lit, et chez lesquels se développaient une série d'accidents qui ne pouvaient reconnaître pour cause la maladie dont ils étaient atteints, accidents qui se trouvaient conjurés par le changement d'habitation. Les symptômes les plus constamment observés en pareils cas ont été des vomissements, des angines, des ophthalmies, et parfois de l'eczéma et de la diarrhée; d'autres fois ce sont des troubles nerveux qui dominent, de la céphalalgie, de la prostration, de l'agitation et de l'insomnie, coïncidant avec une sorte de catarrhe gastrique et un aspect saburral de la langue. Dans d'autres cas, on vit se développer un appareil morbide ressemblant soit à de la fièvre typhoïde, par suite de l'existence d'une fièvre continue, de l'aggravation des signes gastro-intestinaux, soit à une scarlatine, à cause de la prédominance des troubles nerveux et de l'angine, et de l'aspect de la langue, blanche au milieu et rouge sur les bords et à la pointe. Mais cet état en différait par la température, qui ne s'élevait jamais bien haut, et par le pouls, qui ne s'accélérait pas sensiblement; ces derniers cas surtout ont été parfois très-embarrassants, car la cause était difficile à reconnaître.

Suivent alors un certain nombre d'observations avec remarques de l'auteur et dans lesquelles ces divers états sont mis en lumière. A. G.

---

## Observations.

**Médecine légale des Aliénés. — Dénonciation calomnieuse, par le prof. CAVALIER.** (*Montpellier médical, t.* 31, *n°* 1, *juillet* 1873.)

Dans le courant du mois de mai 1872, une grave affaire fut déférée devant la cour d'assises de Montpellier. Une jeune fille de Narbonne, mademoiselle Merlac, avait fait des révélations desquelles il résultait qu'à plusieurs reprises elle avait subi les derniers outrages du fait d'un prêtre. Six ecclésiastiques, des religieuses, une amie d'enfance, une domestique étaient compromis et accusés de complicité dans ces tentatives de viol. La publicité s'en mêla, le journalisme s'empara de cette déplorable affaire avec la passion qui caractérise le midi de la France. Or, l'examen judiciaire révéla qu'il s'agissait ici d'un cas singulier d'aliénation mentale, avec hallucinations génésiques, et une ordonnance de non-lieu fut rendue le 30 mars 1872. Quelques jours après, pour que rien ne manquât à cette dramatique affaire, le père de la jeune fille s'empoisonna.

C'est le rapport médico-légal de cette instruction que publie le *Montpellier médical*. M. Cavalier examine successivement les imputations de l'inculpée, les antécédents et l'état actuel de sa santé, et le caractère de son aliénation mentale. Ces divers points, traités avec une sagacité remarquable, échappent à une analyse précise; je me bornerai à rapporter les conclusions tirées du dépouillement des imputations calomnieuses de mademoiselle Merlac, et qui dénotent bien un défaut d'équilibration intellectuelle :

1° Les analogies entre les récits de mademoiselle Merlac et les histoires racontées par les romanciers sont si marquées, qu'on est autorisé déjà à suspecter ces récits; le fond, et plus encore les détails des narrations manquent complétement de naturel.

2° Il y a à chaque instant des contrastes choquants entre certaines qualités supérieures de conception et de style, et certaines défaillances et contradictions.

L'invraisemblance des faits et la puérilité de certains détails, toujours les mêmes, dénotent une imagination riche, mais complétement dévoyée.

Les mêmes conclusions ressortent des antécédents, de la manière de vivre, de l'état mental actuel de la jeune fille. H. R.

---

**Hirnhautblutung mit tödtlichem Ausgang. — Welche der verschiedenen Thätlichkeiten, die der Verstorbene erlitten, war die Ursache der Blutung? (Hémorrhagie méningée mortelle. — Décider entre les divers traumatismes auxquels le mort a été exposé, quel est celui qui a causé l'hémorrhagie), observation communiquée par le prof. CLŒTTA.** (*Correspond.-Blatt, f. Schweiz. Aerzte*, 1873, 15 *juin*.)

Un homme de 34 ans, jusque-là bien portant, mais se livrant de temps en temps à la boisson, fait une course à pied pour affaires de famille. A son arrivée, il s'enivre, puis, dans le trajet nécessaire pour retourner chez lui, il continue à boire, de sorte qu'à moitié route il ne pouvait déjà presque plus marcher. C'est alors qu'il reçoit d'un adversaire deux ou trois soufflets sur chacune des joues, pendant qu'un autre individu le maintenait pour l'empêcher de tomber. Puis les deux assaillants le portent à la fontaine la plus proche, qui avait un pied de profondeur, le plongent la tête la première dans l'eau et l'y laissent un instant, en le tenant suspendu par le bas du corps. L'ivrogne alors va se promener dans ses habits humides, cherchant à boire dans diverses auberges; des passants le voient d'abord couché sur les marches de pierre d'une maison, puis assis sur l'escalier d'une hôtellerie. Tous les témoins s'accordent à dire qu'il était pris de vin et avait la langue embarrassée. Deux heures après son immersion dans l'eau, il se remet en route, mais au bout de quelques minutes, il rencontre deux ou trois individus avec lesquels il échange des injures; l'un d'eux lui donne alors un violent coup de poing sur la poitrine ou sur le visage, qui fait tomber notre ivrogne à la renverse. La chute doit avoir été violente, car les agresseurs eux-mêmes ont dit que le corps avait produit un claquement en tombant, et que la tête avait aussi fortement frappé le sol.

A partir de ce moment, notre homme perdit connaissance. Un peu plus tard, un agent de police le retrouva à la même place, la tête pendant en bas et le bras droit passé au-dessous du tronc. On le rapporta toujours sans connaissance chez lui. Le lendemain, un médecin diagnostiqua un épanchement de sang dans le cerveau, prescrivit une saignée et des sangsues. Mais le malade mourut deux jours plus tard, c'est-à-dire trois jours après les accidents, et sans avoir repris connaissance. L'autopsie, faite le jour même, donna les résultats suivants : 1° pas d'autres lésions extérieures qu'une petite sugillation sur la paupière inférieure droite; 2° entre la dure-mère et les autres méninges, du côté droit, un caillot de 2 1/2 à 3 onces qui recouvrait l'hémisphère correspondant. On ne retrouva pas la source de cette hémorrhagie. Du côté gauche, la pie-mère était hyperhémiée et présentait par places des opacités récentes; 3° au niveau de l'insertion du muscle temporal gauche, une petite sugillation de 1 pouce carré d'étendue; 4° pas de lésions des os du crâne; 5° pas de dégénérescence des vaisseaux de l'encéphale; 6° autres organes sains, à l'exception du rein droit dont le bassinet était dilaté par suite de la stagnation de l'urine dont la vessie était encore pleine bien qu'il s'en fût écoulé pendant la vie.

Il ressort donc de cet exposé que notre individu a succombé à une hémorrhagie méningée. Maintenant, il s'agit de savoir quelle en a été la cause.

Le médecin qui fit l'autopsie dit, en résumé, que l'on ne pouvait donner de réponse certaine quant à la cause qui avait produit l'hémorrhagie, parce que celle-ci pouvait avoir commencé au moment où le sujet avait subi les premières violences, avant sa chute sur le sol (soufflets, immersion dans l'eau) et que la chute n'avait fait ensuite que la compléter.

En présence de telles conclusions, le ministère public du canton de Zurich réclama un autre rapport dont voici les points essentiels :

Relativement à la cause de l'hémorrhagie méningée, nous sommes forcés d'admettre qu'il faut la chercher dans la chute violente sur le sol déterminée par un coup de poing. Les raisons qui militent en faveur de cette manière de voir sont :

La violence exceptionnelle avec laquelle le corps et la tête sont venus frapper le sol de la route;

Le fait que, depuis ce moment, le sujet est resté sans connaissance jusqu'à sa mort, tandis qu'auparavant il pouvait encore marcher et parler.

L'état d'ivresse dans lequel il se trouvait a contribué certainement aux conséquences de la chute, parce qu'il l'a mis hors d'état d'atténuer la violence de la force avec laquelle il est tombé, son corps n'obéissant plus alors qu'à l'action de la pesanteur et à la vive impulsion qui lui était communiquée.

Que l'accroissement de l'énergie cardiaque dû à l'alcoolisme ait eu part dans la rupture des vaisseaux cérébraux, nous n'y attachons aucune importance.

Il est impossible de trouver dans l'état de santé du mort une autre cause qui ait pu favoriser la production de l'hémorrhagie. C'était un homme bien portant qui avait déjà fait autrefois une chute sur une pierre la tête la première, sans en éprouver aucune suite fâcheuse; d'ailleurs, les résultats de l'autopsie sont complétement négatifs à ce point de vue.

Quant à l'influence des violences antérieures à cette chute, comme on ne dit rien des blessures que le sujet aurait pu se faire en tombant lorsqu'on l'a trouvé par terre à deux reprises, nous devons négliger ce point. Il reste à considérer les soufflets qu'il a reçus et l'immersion qu'on lui a fait subir.

Les soufflets, bien que vigoureusement appliqués, l'ont été avec le plat de la main sur les joues, et n'ont pas fait tomber le patient parce qu'on le maintenait. Suivant nous, il n'est pas possible que des coups ainsi donnés sur la figure d'un homme de 34 ans en parfaite santé puissent être considérés comme des causes de déchirures vasculaires à l'intérieur du crâne. Les cas d'hémorrhagie méningée qu'on a observés dans des circonstances un peu analogues étaient dus à des coups de poing appliqués sur le crâne : les blessés ont pu encore marcher, mais ils ressemblaient à des hommes ivres.

L'immersion de la partie supérieure du corps dans l'eau n'a duré qu'un instant; on ne sait pas si la tête a éprouvé alors un choc; en tous cas, la victime avait ensuite encore toute sa connaissance, car elle recherchait des cabarets.

Quant à la question de savoir si, sans sa dernière chute, le malade se-

rait mort, on peut seulement déclarer que rien dans l'exposé des faits n'autorise à admettre une autre cause de la mort.

Devant le tribunal, le médecin qui avait fait l'autopsie et le premier rapport maintint ses conclusions, le professeur Cloetta soutint le contre-rapport et le jury lui donna raison, en déclarant l'accusé coupable d'avoir causé une blessure de la tête qui avait entraîné la mort. J. B.

---

**A case of poisoning by strychnine, treated by hypodermic injection of hydrate of chloral; recovery, par DICKINSON et LYON-VASEY, Liverpool hospital.** (*Lancet*, 17 *mai* 1873.)

Garçon de 16 ans, apporté à l'hôpital une demi-heure après avoir avalé de la poudre insecticide de Gibson, contenant environ un demi-grain de strychnine. Les muscles étaient en état de contraction, et au moindre attouchement des mouvements convulsifs se prononçaient dans les membres et le cou avec une intensité progressive, les muscles respirateurs se tétanisèrent aussi à un tel point que la respiration était gênée et le malade près d'asphyxier. On fit des injections hypodermiques avec une solution d'hydrate de chloral. La dose de chloral introduite fut d'un demi-drachme, les accidents tétaniques disparurent complétement et le malade guérit. A. G.

---

**Notes of a fatal case of acute pemphigus and gangrene, following a meal of putrid conger eel (Cas mortel de pemphigus aigu et de gangrène, à la suite de l'ingestion de la chair putréfiée d'anguille de mer), par Izett-W. ANDERSON.** (*Lancet*, 21 *juin* 1873.)

Sauf quelques signes d'intolérance gastrique à la suite de ce repas, le malade qui fait le sujet de cette observation ne présenta les bulles de pemphigus, la gangrène et tout l'appareil adynamique concomitant que 9 jours après cette ingestion. Ce que l'auteur décrit sous le nom de bulles de pemphigus ne paraît pas être autre chose que les phlyctènes qui précèdent et accompagnent la gangrène. C'est aux membres inférieurs et supérieurs, surtout à ces derniers, que la gangrène fit le plus de ravages: elle se présenta à certains endroits avec l'apparence humide, à d'autres avec la forme sèche. Les urines ne furent pas examinées au point de vue du sucre, et le cœur ne fut pas ausculté; mais à l'autopsie, sauf le foie qui était congestionné, tous les autres organes, dit l'auteur, étaient sains. Le malade était un nègre, âgé de 30 ans, bien portant; l'état morbide dura 25 jours. A. GOUGUENHEIM.

---

**Case of poisoning by carbolic acid (Empoisonnement par l'acide phénique), par George-J. HEARDER.** (*Brit. med. journ.*, 24 *mai* 1873.)

Dans ce cas, le malade mourut très-rapidement dans un état d'asphyxie, d'insensibilité et de coma complet. Cet état était dû au gonflement inflammatoire des premières voies aériennes, comme cela se voit quand la dose d'acide ingérée a été considérable. A. G.

---

**Case of poisoning by carbolic acid (Empoisonnement par l'acide phénique), par RUSSELL, Birmingham hospital.** (*Lancet*, 21 *juin* 1873.)

Petite fille de 7 ans, morte dans l'insensibilité et le coma le plus absolu, une heure et quart après l'ingestion du poison; le pouls était imperceptible, les pupilles contractées, les conjonctives insensibles et la température très-abaissée.

*Autopsie.* — Sang brunâtre et très-fluide dans le cœur et les vaisseaux; le ventricule gauche très-contracté contient fort peu de sang. Les poumons étaient sains. La cavité abdominale exhalâit une forte odeur d'acide phénique, l'urine avait la même odeur; la langue, la bouche, le pharynx, le larynx, l'œsophage, l'estomac et les 2 premiers pouces de l'intestin n'étaient pas altérés : l'intestin grêle était lésé, dans une étendue de 3 pieds, il était escarrifié, et les valvules conniventes étaient très-altérées: la muqueuse seule était lésée. Au cerveau, le sang était noir et fluide, il n'y avait pas d'épanchement ni dans le parenchyme, ni dans les ventricules; le cerveau exhalait une forte odeur d'acide phénique. A. G.

---

**Wurst-Vergiftung. — Notizen aus meiner Praxis (Empoisonnement par du boudin). par VOGELSANG in Biel.** (*Memorabilien*, *XVIII Jahrgang*, 2 *Heft*, *Heilbronn*, 1873.)

Trois individus se trouvent à une table où on sert du *boudin de foie* putréfié : l'un en mange quelques bouchées, l'autre ne fait qu'y goûter, le troisième s'abstient absolument.

Le premier est pris presque immédiatement de sentiment de strangulation, de vomissements, de coliques, de diarrhée, de vertige. La langue est rouge et sèche, l'urine est rare et concentrée, la peau brûlante. Ces premiers accidents s'amendèrent vite, mais furent remplacés par un amaigrissement progressif, une teinte terreuse du visage, des myosalgies, de la perte de la voix, de la paralysie du bras droit, de l'insomnie, des sueurs nocturnes. Seize jours après, le malade allait mieux et prenait des bains Warhem; mais trois semaines plus tard il présentait tous les signes du typhus, et au trente-sixième jour succombait à une bronchpneumonie. C'était un homme de 39 ans, jusque là robuste et toujours bien portant.

Le second convive en fut quitte pour des vomissements et ne souffrit que deux jours. V. HANOT.

---

# RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

---

*Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de* 1873.

Die medicinal-Gesetzgebung d. preussischen Staates (Législature médicale dans les Etats prussiens), par G.-M. KLETKE. — Berlin.

---

Einiges über forensische Untersuchung von Blutspuren (Quelques remarques sur la recherche médico-legale des traces de sang), par le prof. Édouard HOFMANN, d'Innsbruck. (*Vierteljahrs. f. gericht. med. etc.*, juillet.)

Moyen simple et à la portée de tous de distinguer d'une manière certaine la mort réelle de la mort apparente, par le Dr A. Drouet. (*Tribune médicale*, 13 septembre.)

---

Longevity; or, the relative viability of the sexes, etc. (De la longévité ou de la viabilité relative des deux sexes), par John Stockton Hough. (*The medical Record*, New-York, 16 juin, p. 297.)

De la résistance à l'asphyxie et à la syncope, plus grande chez la femme que chez l'homme, et généralement de la résistance vitale de la femme aux maladies, par le Dr Rougier, de Lyon. (*Revue médicale française et étrangère*, t. II, p. 10.)

---

Beiträge zur Selbstmord-Statistik in Bayern (Contribution à la statistique du suicide en Bavière), par le Dr Carl Mayer, attaché au bureau officiel de statistique de Munich. (*Vierteljahrs f. gericht. med., etc.*, juillet.)

---

Vice de conformation des organes génitaux d'une femme, nullité du mariage déclarée. (*Gaz. des hôp.*, p. 613 et suiv.)

Della deflorazione dello stupro e della libidine contra natura (Du viol, de l'attentat aux mœurs et de la pédérastie), par P. Ziliotto. (*Giorn. Venet. d. sc. med.*, fév., mars.)

---

Mord durch Erwürgen. Untersuchung von Blutspuren, wichtiger Befund in denselben (Meurtre par étranglement; examen de traces de sang, donnant d'importants résultats), par le prof. Édouard Hofmann, d'Innsbruck. (*Vierteljahrs. f. gericht. med.*, etc., juillet.)

De la valeur des extravasations microscopiques de sang dans le sillon formé par la corde chez les sujets qui ont été pendus ou étranglés, par Bremme. (*Vierteljahrs. für gericht. u. œffentl. med.*, Bd. 2, Heft 13.)

Examen du sillon formé par la corde dans la pendaison et la strangulation, par Neyding de Moscou. (*Vierteljahrs. für gericht.*, Bd. 12, Heft 2, et *Annales d'hygiène publique*, n° 80.)

---

Exercice illégal de la pharmacie, jugement, condamnation. (*Journal des connaissances médicales*, p. 234.)

---

Toxicol studien über das Hydrocotarnin (Étude toxicologique sur l'hydrocotarnine... ?) par F.-A. Falck. (*Vierteljahrschr. f. ger. med. u. œffentl. san. Wesen*, VIII, 1.)

---

Slight poisoning from the medicinal use of phosphorus (Léger empoisonnement produit par l'usage thérapeutique du phosphore), par le Dr Anstie. (*The practitioner*, août.)

Case of phosphorus poisoning (Empoisonnement par le phosphore. Traitement par la térébenthine), par William Macewen. (*The Glasgow med. journal*, mai.)

---

Case of poisoning with carbolic acid (Empoisonnement par l'acide phénique, mort dans le coma et l'asphyxie, congestion des premières voies aériennes), par Cornélius Biddle. (*Brit. med. journ.*, 31 mai.)

Vergiftung durch nitrobenzol (Empoisonnement par la nitrobenzine), par I. Helbig. (*Deutche milit.-ærztl. Zeitsch.*, II, 1.)

Cas d'empoisonnement mercuriel aigu, par le Dr Ch. Bouchard. (*Soc. de Biologie. — Gaz. méd. de Paris*, 21 juin 1873.)

---

On the heart in arsenical poisoning (État du cœur dans l'empoisonnement par l'arsenic), par E.-O. Tandy. (*Indian med. Gaz.*, 1er mars.)

---

A case of accidental Poisoning by Tincture of Gelseminum (Empoisonnement accidentel par la teinture de gelseminum), par A.-E. Hardin. (*The Richmond and Louisville med. journ.*, juin 1873, t. XV, p. 621.)

---

On two cases of poisoning by the fumes of charcoal (Empoisonnement par la vapeur de charbon de bois), par J. Hawtrey-Benson. — Discussion. The medical society of the college of physicians, avril. (*In the Dublin journal*, mai.)

---

Zwei Fälle von Vergiftungen durch Cytisin init tödlichem Ausgange (Deux cas d'empoisonnement par la cytisine avec terminaison mortelle), par le Dr Hinckeldeyn, de Lubeck. (*Deutsche Klinik*, n° 27.)

---

Vergiftung durch Grünspan beim Rauchen (Empoisonnement par le vert-de-gris du tabac), par A. Baader. (*Schweiz. Corr. Blat.*, 1.)

---

# THÉRAPEUTIQUE ET HYGIÈNE.

## ANALYSES.

**Il diabete mellito e il professor CANTANI (Du diabète sucré et le professeur Cantani), par le prof. G. PRIMAVERA.** (*Manuel de chimie clinique, 3e édition, Naples*, 1873, *p.* 248 *et* 258.)

Sous ce titre, l'auteur reproduit dans son manuel de chimie clinique, dont nous avons donné plus haut un court aperçu, deux articles insérés naguère dans le journal le *Morgagni* de Naples; il y discute les opinions de Cantani et apprécie la valeur du traitement qu'il a proposé.

Nous en profiterons pour faire connaître à nos lecteurs ce traitement qui a eu beaucoup de retentissement et nous rendrons compte en quelques mots des principales remarques faites à ce propos par Primavera.

Le professeur Cantani a conçu l'idée de traiter indistinctement tous les diabétiques en les soumettant au régime de la *viande* et de l'*eau potable*, auxquels on ajoute *un peu de graisse* (huile d'olive, saindoux), d'*alcool* et d'*acide lactique*.

Il importe de faire remarquer tout de suite qu'il avait d'abord proposé le lait acidifié, avant l'acide lactique, mais il a dû le proscrire parce qu'il contient toujours quelques traces de lactose non fermentée.

Les prescriptions de ces aliments sont faites dans les proportions suivantes :

*Viande* et *eau*, au gré du malade.

*Alcool* absolu ou rectifié, de 10 à 15 gr. dans 200 gr. d'eau potable (destiné à remplacer le vin aux repas).

*Acide lactique*, de 5 à 10 gr. par jour, dissous dans 200 gr. d'eau potable, à boire spécialement après le repas.

Mais, quelle espèce de viande faut-il donner ? On peut choisir dit l'auteur, toutes les variétés de viandes, en excluant celle des mollusques marins et terrestres ; mais on doit rejeter le foie de tous les animaux dont la chair peut être prescrite aux diabétiques. Tous les foies des animaux contiennent en effet une grande quantité de glycozine, suivant la découverte classique de Cl. Bernard.

Le professeur Cantani proscrit les œufs, le vin, le jus de citron, le vinaigre, les herbages, etc. et même une simple miette de pain ou de gâteaux doux.

On peut se limiter sans danger et avec avantage à l'usage de la viande et de l'eau potable.

Quant aux préparations culinaires elles doivent être le plus simples possible (bouilli ou rôti ; on peut faire usage du bouillon).

Les résultats pratiques généraux de cette méthode thérapeutique seraient les suivants :

1° Avec ce régime, on peut vivre aussi bien qu'avec n'importe lequel.

2° Jamais de coliques néphrétiques, ou d'accès de goutte, bien que les urines, durant le traitement, charrient des quantités énormes d'urates et d'acide urique libre.

3° Outre la guérison de la maladie, on observe celle des petites albuminuries qui quelquefois accompagnent le diabète sucré, même lorsqu'il y a déjà dans l'urine des cylindres ou parties graisseuses.

4° Ordinairement la disparition du sucre ne se fait pas attendre au delà d'une semaine ; bien mieux cette disparition a lieu le plus souvent au bout de 3 jours.

5° Aujourd'hui, grâce à cette méthode, les cas incurables sont l'exception.

Voici de plus quelques remarques générales : On ne doit pas abandonner le traitement dès qu'on a obtenu la disparition du sucre ; il faut le continuer pendant 1 mois et mieux encore pendant 2 ou 3 mois, on fait ensuite un retour graduel au régime habituel.

Pour les diabétiques l'alimentation doit être, pendant toute leur existence, surtout animale, et les malades doivent se soumettre de nouveau au traitement rigoureux de temps en temps.

A propos de ce traitement, Primavera fait surtout remarquer que le mérite de Cantani a été de proposer comme traitement radical les préceptes que ses prédécesseurs employaient seulement comme traitement symptomatique.

Cette méthode avait été, il est vrai, appliquée quelquefois dans toute sa rigueur ou à peu près (avant Cantani), mais seulement

pendant quelques jours et comme criterium diagnostique, mais non comme moyen curatif.

Mais à côté de cette médication, Cantani a placé une théorie que Primavera combat.

Voici cette théorie :

L'alimentation ordinaire introduit tous les jours dans le sang de l'organisme une grande quantité de glycose, et cette quantité augmente beaucoup lorsqu'on abuse des pâtes et des douceurs. Malgré cela l'urine ne contient normalement que quelques traces de glycose, tandis que les diabétiques, même lorsqu'ils n'ont pas un grand appétit et qu'ils n'abusent pas des aliments mentionnés, en éliminent avec leurs urines plusieurs centaines de grammes par jour. C'est que, dit Cantani, le glycose d'une personne saine ou atteinte d'une maladie tout autre que le diabète est un glycose vrai, très-oxydable; aussi est-il entièrement ou presque entièrement brûlé par l'oxygène libre du sang. Le glycose des diabétiques par contre est un glycose faux, peu ou pas oxydable et ne fait que passer dans l'organisme.

Mais cet oxygène qui n'est pas employé à brûler le glycose des diabétiques attaque la graisse et les substances albuminoïdes de nos tissus, d'où l'émaciation et la présence dans l'urine d'une grande quantité d'urée, ou, suivant quelques-uns, de l'ensemble des matières azotées de réduction.

Primavera fait remarquer que ce raisonnement, quelque bien soutenu qu'il soit, pèche par sa base : le point de départ en est faux; il n'est pas vrai, dit-il, que nous introduisions journellement une grande quantité de glycose dans notre sang, même lorsque nous mangeons beaucoup de substances amylacées et sucrées. Le glycose, qui dérive de la digestion de ces principes alimentaires, n'entre dans le sang que sous une forme entièrement différente du glycose même, excepté une petite partie, soit peut-être celle qui est absorbée par les chylifères.

Primavera renvoie Cantani à la théorie de Pavy, avec laquelle tout s'expliquerait. A. BARÉTY.

---

**I. De l'action thérapeutique et physiologique du chlorhydrate d'ammoniaque comparée à celle du chlorhydrate de triméthylamine, par le Dr DUJARDIN-BAUMETZ. — Séance de la Soc. de thérap. du 14 mai 1873.** (*Gaz. méd. de Paris*, *n°* 26, 1873.)

**II. De l'emploi du chlorhydrate d'ammoniaque dans le rhumatisme, par le Dr MARTINEAU. — Séance de la Soc. de thérap. du 28 mai.** (*Gaz. méd. de Paris*, *n°* 27.)

**III. Sur les effets physiologiques et le mode d'action de la triméthylamine, par le Dr LABORDE. — Soc. de biologie, 4 juin.** (*Gaz. méd.*, *n°* 27, 1873.)

Le chlorhydrate d'ammoniaque et le chlorhydrate de triméthylamine ont la même action sur le pouls et la température, qu'ils

abaissent. Mais, d'après M. Dujardin-Baumetz, le sel ammoniac produit des accidents convulsifs bien caractéristiques, qui ont toujours fait défaut avec le chlorhydrate de triméthylamine, même lorsque les doses de ce dernier sel étaient beaucoup plus élevées.

Le Dr Martineau a employé avec succès le sel ammoniac dans le rhumatisme articulaire aigu, et il l'a vu agir tout aussi bien et même mieux que le chlorhydrate de triméthylamine. Il donne, dans la journée, une potion ainsi composée :

| | |
|---|---|
| Eau de tilleul . . . . . | 100 |
| Eau de menthe. . . . . | 40 |
| Chlorhydrate d'ammoniaque. . | 0,50 |
| Sirop d'écorces d'oranges . . . | 30 |

Sur neuf rhumatismes qu'il a traités par ce médicament, sept ont été guéris, et dans tous les cas, comme après l'administration du chlorhydrate de triméthylamine, le pouls et la température ont baissé, ce qui prouve que le sel ammoniac a une action manifeste sur l'élément fébrile du rhumatisme.

Dans la discussion qui a suivi cette communication à la Société de thérapeutique, le Dr Délioux de Savignac trouve la dose de 0,50 de sel ammoniac trop faible. Pour lui, il faut le donner à la dose de 4 à 10 grammes contre le rhumatisme ; il l'a même administré à la dose de 15 grammes contre la céphalée nerveuse. Il ne produirait ni les accès de gastralgie, ni la diarrhée, qui ont été mis sur son compte par MM. Martineau et Dujardin-Baumetz. Selon M. Délioux, l'ammoniaque diminue dans le rhumatisme la douleur et la fièvre; aussi ses préparations doivent-elles être recommandées également dans la goutte. Il a obtenu de bons effets des solutions ammoniacales en applications topiques, pour diminuer les horribles douleurs des accès. Il faut employer des solutions étendues, telles que celle-ci :

| | |
|---|---|
| Ammoniaque liquide. . . . . | 4 gr. |
| Eau . . . . . | 150 gr. |

Imbiber une compresse de cette solution et placer par-dessus du taffetas gommé. Grâce à elle, on produit une inflammation substitutive locale, légère, qui prévient les rétrocessions si redoutables de la goutte.

D'après les recherches de M. Laborde, la propylamine exerce d'abord sur le centre myélitique une action qui se traduit, à dose physiologique, par une excitation et une exaltation des troubles fonctionnels de la moelle, notamment de l'excito-motricité, et consécutivement par l'excitation des fonctions respiratoire et circulatoire, d'où l'accélération des mouvements cardiaques. A dose

toxique, la dépression générale fait place à l'excitation, et, à cette dose seulement, le pouls et la température baissent.

La mort se produit par asphyxie cardio-pulmonaire terminale. Ingérée dans l'estomac, la propylamine détermine une irritation locale se produisant surtout sur la muqueuse de l'estomac et du duodénum par l'inflammation catarrhale, l'injection et les ulcérations superficielles.

Injectée dans le tissu cellulaire sous-cutané, elle peut produire de véritables eschares ; elle peut déterminer aussi l'hématurie par congestion hémorrhagique des reins.

L'action physiologique du chlorhydrate de triméthylamine est la même que celle de la propylamine; elle s'en distingue seulement par une bien moins grande intensité.

Au point de vue de l'action de la triméthylamine et du chlorhydrate de triméthylamine sur le système nerveux central, les mêmes analogies existent avec les composés ammoniacaux. Seulement l'action de ceux-ci est plus accusée, pouvant se traduire par des convulsions tétaniques, tandis que, pour les composés triméthylamiques, on n'observe qu'un tremblement musculaire et l'exagération des principaux actes fonctionnels de la moelle.

A dose physiologique, la triméthylamine et le chlorhydrate de triméthylamine activent et accélèrent la circulation, plutôt qu'ils ne la calment. Cette dépression n'est que le résultat de doses élevées et continues. Par conséquent, ces divers composés ne doivent pas être rangés parmi les antipyrétiques, et leur action stimulante est moindre que celle des composés ammoniacaux.

HENRI HUCHARD.

---

**Essai sur l'hygiène internationale, ses applications contre la peste, la fièvre jaune et le choléra asiatique, par Adrien PROUST, médecin des hôpitaux.** (1 *vol. in*-8° *de* 421 *p.*, *G. Masson*, *Paris*, 1873.)

Dans cet intéressant ouvrage, l'auteur a eu pour but de résumer l'ensemble des mesures administratives et médicales au moyen desquelles les habitants d'un pays doivent chercher à se préserver des maladies épidémiques exotiques, mais que l'expérience nous a fait reconnaître comme dangereuses pour nos contrées, où elles ont pénétré à différentes périodes en y causant de grands ravages. Que la transmission se fasse par voie de contagion médiate ou immédiate, que l'agent morbigène se répande par infection, le danger n'en existe pas moins ; dans beaucoup de cas il peut être conjuré, c'est dans ce but qu'ont été instituées les administrations sanitaires et qu'elles sont pourvues par la législation de moyens suffisants pour fermer, à titre définitif ou temporaire, les frontières

terrestres ou maritimes aux personnes et aux marchandises qui pourraient devenir des agents de transmission.

Dans la première partie de son ouvrage, l'auteur résume rapidement l'historique de la question, décrit l'organisation actuelle de notre administration sanitaire et discute la valeur des mesures qu'elle a le pouvoir de prescrire. Il combat une opinion fort répandue en Angleterre qui tendrait à prouver que les mesures restrictives apportées en temps d'épidémie, la gêne qu'en ressentent les affaires commerciales, sont en somme plus nocibles à l'ensemble de la société que l'adoption d'un système de liberté absolue à l'entrée des frontières. Du reste, disent les partisans de cette dernière opinion, si les mesures quarantenaires ont pu jouer un rôle utile autrefois, leur rôle a bien diminué de valeur, elles sont insuffisantes parce que avec la multiplicité des relations commerciales il est impossible de fermer absolument toutes les frontières, on ne peut obtenir un semblable résultat sous peine de jeter le pays dans une crise industrielle dangereuse. Les épidémies exotiques doivent être combattues, s'il se peut, dans le lieu même de leur genèse; si elles atteignent une contrée européenne, on cherchera à les amoindrir par une hygiène publique bien dirigée.

M. Proust est loin de nier l'importance de ces tentatives, mais il ne les croit pas suffisantes pour la France, plus menacée, par le fait de sa position géographique, que l'Angleterre par les grandes épidémies contre lesquelles les mesures sanitaires internationales sont instituées.

Ces grandes épidémies sont la peste, la fièvre jaune et le choléra, auxquels l'auteur consacre la majeure partie de son ouvrage. Nous ne pouvons ici le suivre dans l'étude épidémiologique très-complète de ces trois fléaux. A vrai dire la peste, de plus en plus rare en Orient, où elle s'éteint à mesure que la civilisation progresse, ne semble plus menacer l'Europe qui, au moyen âge et il y a quelques vingt ans encore, en reçut de nombreuses visites.

La fièvre jaune, originaire du golfe du Mexique, tend à se répandre sur le littoral des Amériques depuis New-York jusqu'à Buenos-Ayres, elle traverse même les Andes pour descendre jusqu'au Pérou ou remonter au centre Amérique, mais elle ne s'est manifestée en Europe que sur le littoral hispano-portugais : car, si les faits de Saint-Nazaire en 1861 ont à juste titre éveillé l'attention, ne semblent-ils pas démontrer au contraire que notre climat et notre sol ne semblent pas bien favorables à sa propagation? Néanmoins M. Proust approuve les mesures prescrites dans les ports océaniens comme dans ceux de la Méditerranée, l'isolement d'observation des passagers, la désinfection du navire et de son chargement.

Il n'en est pas de même du choléra, dont nous avons éprouvé depuis 1832, à cinq reprises différentes, la facilité à se répandre

jusque dans les pays les plus septentrionaux de l'Europe et de l'Amérique. M. Proust reprend à nouveau l'histoire de chacun des exodes du fléau indien et en décrit avec soin la marche, la propagation, la formation en foyers secondaires d'où le mal se répand en suivant les grandes voies de communication avec une rapidité proportionnelle à celle des moyens de locomotion en usage sur ce point.

Jusqu'à présent la mer Rouge est encore la seule voie *rapide* par laquelle l'Europe se trouve reliée aux foyers épidémiques de l'Inde, c'est donc en ce point que doivent se concentrer les premières mesures prophylactiques en imposant une première barrière aux navires dans les environs du détroit de Bab-el-Mandeb, aux environs de l'ilot de Périm; une seconde ligne de défense serait opposée à la propagation du choléra en surveillant de très-près le débarquement des pèlerins sur les côtes de l'Hedjaz et en instituant deux postes d'observation à El Ouedj et Tor pour protéger Djeddah et Yambo, ports correspondant à la Mecque et à Médine. Enfin dans le cas où le choléra aurait néanmoins éclaté dans les lieux saints de l'Islam et viendrait à éclater en Égypte, M. Proust, d'accord avec les conclusions de la conférence de Constantinople, propose de suspendre momentanément toutes communications avec cette contrée.

Au point de vue des barrières à opposer aux frontières même de France, M. Proust reconnaît que la voie maritime est la seule où l'administration sanitaire peut avoir quelque influence, et il adopte les conclusions de la conférence de Constantinople imposant aux navires de provenance suspecte une quarantaine de rigueur de dix jours, dans lesquels peuvent être comptés les jours de traversée, si cependant il y a à bord un médecin commissionné attestant qu'il ne s'est présenté aucun cas même de diarrhée cholérique pendant le voyage. Si des cas nouveaux surviennent pendant la période quarantenaire, celle-ci recommence pour les passagers après isolement préalable des cholériques.

Ces prescriptions sont loin d'avoir la rigueur des anciens règlements de la santé; mais quelque mitigés qu'ils soient, sont-ils destinés à subsister encore longtemps? Le choléra ne pénétrera-t-il pas par les nombreuses routes, les chemins de fer, les mille moyens de transport qui nous relient aux autres contrées européennes? n'est-il pas vraisemblable qu'il restera toujours dans quelque coin de l'Europe un foyer d'où jailliront de temps à autre quelques étincelles qui propageront l'incendie? Ce sont là questions que nous n'avons pas à résoudre ici.

Dans un appendice, M. Proust aborde la question de la peste bovine au point de vue de la prophylaxie internationale; cette épidémie, on peut au moins la combattre et la limiter absolument par la destruction des animaux atteints; armée de pareilles me-

sures, une administration sanitaire peut jouer un rôle actif; malheureusement, là encore la routine et l'incurie se retrouvent pour déjouer les règles les mieux établies et les précautions les plus rigoureuses. G. MORACHE.

---

**Article Quarantaines, par L. COLIN.** (*Dictionn. encyclopédique des sciences médicales, 3e série, t. I, p. 3, 1873, G. Masson et Asselin, édit.*)

Sous la forme d'un article de 171 pages, dans le texte si compact du *Dictionnaire encyclopédique*, le distingué professeur d'épidémiologie du Val-de-Grâce nous fournit la matière d'un véritable ouvrage, étude complète des mesures d'isolement imposées aux personnes et aux objets susceptibles, en raison de leur provenance ou de leur contact avec des personnes ou des objets contaminés, de transmettre une affection épidémique ou contagieuse de provenance exotique.

L'historique de la question, que l'auteur a fouillé plus que personne avant lui, peut être divisé en plusieurs périodes : 1° période de la lèpre, dont le nom *maladie de Saint-Lazare* a servi à la création du terme de *lazaret;* 2° période de la peste, à laquelle se rattache la première ordonnance sanitaire (1374) prise à l'égard des pestiférés de Reggio, qui s'étend du XIVe au XIXe siècle; 3° période de la peste, de la fièvre jaune et du choléra, de 1800 à 1850.

Nous regrettons de ne pouvoir suivre l'auteur dans ses nombreuses recherches sur les institutions sanitaires en usage dans les différents ports du littoral méditerranéen, et constater avec lui l'importance qu'elles occupaient à Marseille en particulier, qui s'était acquis une telle renommée, que les ports étrangers lui empruntaient ses agents sanitaires comme les plus experts en moyens de désinfection. Mélange de barbaries sans nom, tout au moins de vexations aussi inutiles que ridicules, et de pratiques véritablement intelligentes et utiles, les administrations sanitaires des ports méridionaux ont rendu d'incontestables services. Elles ont dû cependant se modifier avec les progrès du temps, de la civilisation, du commerce, — nous aurions dit de la science, — si précisément elles n'avaient toujours repoussé avec dédain l'élément scientifique, aussi bien dans leurs institutions que dans la composition de leur personnel.

La loi du 3 mars 1822, qui forme réellement la base de notre régime quarantenaire, rendue sous la pression de l'opinion publique au moment où la fièvre jaune menaçait la France par sa propagation en Espagne et aux Baléares, maintenait encore des pénalités excessives et armait l'administration de moyens d'une

terrible énergie contre lesquels s'élevaient en vain les hommes les plus autorisés, parmi lesquels Checoin, qui cependant, en niant l'importation possible de la fièvre jaune, commettait une erreur que les faits démontrent pleinement. — Bientôt le choléra apparaît en Europe; en vain Morcan de Jonnès signale la gravité des dangers, ce n'est qu'en 1831 que des ordonnances royales (25 août et 15 septembre) cherchent à opposer une barrière continentale au fléau, en ordonnant la formation d'intendances sanitaires sur la frontière orientale de la France. On sait combien ces mesures furent inefficaces.

La grande discussion de l'Académie de médecine (1845-1846) se traduit, au point de vue administratif, par la création des postes de médecins sanitaires en Orient (ordonnance du 18 avril 1847); en 1849, un décret supprimait l'intendance de Marseille, et avec elle la série des entraves traditionnelles imposées à une application scientifique des règles de la prophylaxie des maladies épidémiques. Enfin, le décret du 24 décembre 1850 consacrait la transformation complète de notre régime sanitaire.

Dans son second chapitre, l'auteur étudie le fonctionnement du système quarantenaire actuel, auquel se rattache le nom du regrettable directeur des services sanitaires, Mélin, qui joua le rôle capital dans la conférence internationale réunie à Paris, en 1851, entre les délégués de douze puissances maritimes européennes, ainsi que dans la convention qui y fut adoptée. Cette convention avait, entre autres avantages, celui de donner une importance nouvelle à l'élément scientifique, les directeurs de la santé devant autant que possible être pris dans le corps médical; elle imposait à toutes les puissances contractantes une organisation identique, et reconnaissait le progrès des idées morales en prescrivant de ne jamais repousser un bâtiment, quelque dangereux qu'il fût.

Dans l'application, les différents gouvernements ne sont pas restés fidèles observateurs de la convention de 1851, mais l'élan était donné; la France, du reste, modifia en quelques points ses règlements, à partir de 1853.

Après avoir étudié la valeur du régime quarantenaire, M. Colin arrive aux déductions suivantes : Les pratiques sanitaires qui ont pour but d'entraver la marche des épidémies ont des influences très-variables, suivant nombre de circonstances extrêmement complexes, dont l'analyse est indispensable pour en reconnaître la valeur. Il est incontestable qu'il existe des conditions de lieux, de climats, de saisons, de relations sociales dans lesquelles le commerce des hommes, non-seulement favorise la transmission des maladies, mais la favorise suivant une voie déterminée; en certains cas, par conséquent, l'application des mesures quarantenaires est une pratique rationnelle, efficace, et qui doit s'imposer impérieusement. Sans aucun doute, il ne faut point négliger les mesures

sanitaires locales, mais il convient de protéger par des mesures sanitaires spéciales, restrictives, les localités les plus menacées de l'invasion épidémique, comme le sont les grands ports maritimes.

Passant sur le terrain de l'application, l'auteur étudie les règles à suivre pour l'application rationnelle et l'amélioration des mesures quarantenaires, les mesures sanitaires applicables aux localités menacées d'épidémies, aux navires susceptibles de les engendrer ou de les transporter ; puis enfin il passe en revue chacune des grandes épidémies, et envisage les mesures qu'il importe de prendre contre elles : la peste, la fièvre jaune, le choléra, le typhus épidémique, la variole, la syphilis même, que l'auteur voudrait voir l'objet de mesures sanitaires internationales, qui se prêterait mieux que les autres maladies contagieuses à l'exécution de règles sévères qui, tout au moins, auraient l'avantage de n'être applicables qu'aux seuls malades, si des considérations de toute nature ne rendaient leur exécution presque inapplicable. De toutes les maladies contagieuses, la syphilis est celle que l'on peut combattre le plus avantageusement dans son foyer principal, c'est-à-dire dans la prostitution, contre laquelle doivent être édictés des règlements de police qui sont de véritables mesures quarantenaires.

Dans ce court exposé, nous n'avons pu qu'esquisser à grands traits les principales divisions du remarquable travail de M. Colin, sans lui consacrer l'analyse longue et méthodique qui lui conviendrait; c'est donc à l'ouvrage lui-même que nous engageons de se reporter le lecteur, qui sera certain d'y trouver tout ce qui affère à la grande question des quarantaines et à la prophylaxie des épidémies exotiques.

G. MORACHE.

---

**Les trains sanitaires, étude sur l'emploi des chemins de fer pour l'évacuation des blessés et malades en arrière des armées, par le Dr G. MORACHE, médecin-major de 1re classe.** (*Br. in-8° de 55 p. avec 12 figures, Paris, Dumaine,* 1873.)

Après avoir démontré la nécessité de la dissémination des malades et des blessés dans le double but de les diriger sur des hôpitaux où des soins appropriés peuvent leur être donnés plus facilement que dans les ambulances et de prévenir la formation de foyers d'insalubrité par l'agglomération, l'auteur démontre que les chemins de fer seront de plus en plus utilisés par les belligérants pour le ravitaillement de leurs armées, aussi bien que pour les évacuations des blessés et malades. Le transport par les routes est trop long, les voies fluviales ou maritimes seront rarement utilisables; seuls les chemins de fer seront le grand moyen de va-et-vient entre l'armée et le centre du pays.

M. Morache étudie le rôle qu'ont joué les chemins de fer pour les transports des blessés en Italie (1859), dans la guerre des duchés (1864), en Bohême (1866) ; il suit pas à pas les progrès et les améliorations introduits dans l'aménagement des wagons en Amérique pendant la guerre de la sécession, en Europe à partir de l'exposition universelle de 1867.

Dans la guerre de 1870-1871, les armées allemandes ont largement usé du système d'évacuation par voies ferrées. M. Morache a étudié sur place et décrit leurs wagons, les aménagements de leurs trains sanitaires, les services qu'ils ont rendus. Vingt et un trains sanitaires renfermaient 3,724 places disponibles ; le nombre des malades transportés n'était pas encore connu de l'auteur, mais par Nancy seulement il est passé en six mois 144,290 malades. — Les quatre trains bavarois pour leur part ont fait 39 voyages et transporté 10,600 personnes.

Les trains sanitaires français n'étaient point organisés quand la guerre éclata, aussi ce ne fut qu'à la fin de la campagne que ce service commença à se régulariser ; M. Morache avait précisément sous sa direction les évacuations sur la ligne de l'Ouest qui desservit presque seule l'armée de la Loire à partir de la retraite d'Orléans. — Le matériel spécial manquait absolument ; néanmoins grâce au concours de tous, on put dégager l'armée de ses nombreux malades, plus tard concourir aux évacuations de Paris.

M. Morache réclame avec instance une organisation sérieuse du transport des malades et des blessés aux armées ; elle ne pourra s'accomplir qu'à l'aide d'un matériel spécial construit à l'avance. tout doit être prêt quand la guerre éclate. Il est difficile d'exiger des compagnies qu'elles aient en dépôt un nombre suffisant de wagons spéciaux, il est plus pratique de chercher un moyen pour transformer les wagons ordinaires en wagons à malades. Cette transformation, l'auteur l'a étudiée, il décrit d'une façon complète ce matériel spécial consistant en lits ou brancards suspendus sur des ressorts, en ustensiles de chauffage ou d'exploitation. Ce matériel étant en dépôt dans les magasins, il suffira de quelques jours pour l'appliquer aux wagons et posséder un minimun de 12 trains, ou mieux 18 (un par corps d'armée), comprenant chacun 24 voitures ou 200 places (20 à malades et 4 pour le service, la cuisine, etc).

Nous engageons le lecteur à se reporter au travail lui-même de M. Morache pour la description technique de ces trains sanitaires que de nombreuses planches rendront plus facilement compréhensible.

A. CARTAZ.

---

**Considérations sur le recrutement de l'armée et sur l'aptitude militaire dans la population française, par le Dr G. MORACHE, médecin major de 1re classe.** (*Br. in-8° de 80 pages avec planches. — Paris, Dumaine,* 1873.)

L'auteur cherche tout d'abord à démontrer que si l'armée doit apporter une grande rigueur dans le choix des hommes destinés à la composer, c'est que la profession militaire est l'une des plus pénibles qui existent, qu'en dehors des circonstances exceptionnelles que fait naître la guerre, la mortalité des soldats est supérieure, même en temps de paix, à celle des individus de même âge restés dans la vie civile. Déjà, il y a quelques années, Vallin avait signalé ce fait important. Morache arrive à des conclusions et à des chiffres à peu près identiques, en basant son raisonnement sur un point de départ différent de celui de Vallin. Ceci tendrait à prouver que les deux auteurs sont dans le vrai.

La mortalité moyenne de l'armée française a été de 11,41 pour 1,000 hommes d'effectif pendant la période 1862-1869, et 10,10 seulement pour l'armée à l'intérieur; la mortalité moyenne des hommes de 20 à 35 ans est en France de 9,76. Mais l'armée exerce un choix rigoureux sur les recrues qu'elle admet, elle réforme annuellement un grand nombre de militaires atteints d'infirmités contractées au service, qui vont ainsi grossir le chiffre de la mortalité civile en diminuant d'autant le chiffre de la mortalité militaire. Du reste, sur 1,000 individus pris au hasard dans la population française à l'âge de 20 ans, il n'y en a que 580 de bons pour le service; 70 ont une taille trop petite et 350 présentent des infirmités. Ces chiffres résultent des calculs établis par l'auteur pour la période de 1844 à 1868. — Si l'on veut comparer la mortalité dans l'armée à la mortalité dans la vie civile, il faut donc tenir compte de cette circonstance et calculer ce qu'auraient donné comme mortalité ces 350 individus reconnus trop faibles et les 70 atteints de défaut de taille. On aurait alors à comparer des unités de même ordre. — Nous ne pouvons entrer ici avec l'auteur dans les détails mêmes de ses recherches, au moyen desquelles il établit que si, dans la population civile, la mortalité annuelle est de 10,17 pour les célibataires de 25 à 30 ans, de 12,88 pour ceux de 20 à 25 ans, cette mortalité serait de 18 dans une armée qui se recruterait sans sélection aucune. Ce chiffre de 18 représenterait donc, pour ainsi dire, la salubrité de la profession militaire.

Après avoir fait ressortir toute l'importance que l'on doit apporter au choix des jeunes soldats, le Dr Morache passe en revue les différentes conditions d'aptitudes, l'âge, la taille, le poids, le degré de développement de la poitrine, mesuré par la circonférence thoracique; il compare ces données les unes aux autres et regrette que les exigences sociales imposent l'incorporation de jeunes gens

de 20 à 21 ans, qui n'ont point à cet âge acquis le maximum de leur développement. La nouvelle loi du recrutement, promulguée le 27 juillet 1872, aura vraisemblablement pour effet de diminuer le nombre des engagés volontaires de 17 à 20 ans; dans nos races kymro-celtiques, on est encore un enfant à cet âge, et la mortalité exceptionnelle, qui frappe, en campagne, les engagés volontaires ou les contingents levés par anticipation, prouve une fois de plus que l'on ne saurait être un bon soldat, au point de vue physique, avant 23 ou 24 ans.

Au point de vue de la taille, l'auteur est d'accord avec Broca, Lagneau, Boudin et la plupart des anthropologistes pour admettre que la taille est loin de décroître dans la population française, que les tailles moyennes sont au contraire en nombre un peu plus considérable qu'il y a quelques vingt ans; le nombre des individus à très-haute taille, les gens mesurant au-delà de 1$^{m}$ 70 par exemple, diminuent, par contre, sensiblement. Ce fait ne doit pas nous étonner, il provient de la fusion de plus en plus prononcée des races kymriques et celtiques qui constituent les souches de la population française actuelle. Si depuis 1789 les minimums de la taille militaire ont singulièrement varié, ces variations ont toujours été proportionnelles aux contingents demandés. La France ne peut pas fournir un grand nombre d'hommes à haute taille, ceci est incontestable; mais, d'un autre côté, de la comparaison entre les infirmités et la stature des hommes levés pour l'armée, il est facile de conclure que ces deux valeurs n'ont aucune relation entre elles. On peut s'en assurer facilement en consultant les tableaux présentés par l'auteur. — Les rapports de la taille avec le poids et la circonférence thoracique ont, au contraire, une importance capitale, car ils mesurent la force réelle du sujet, sa masse proportionnelle, son degré de résistance organique. C'est avec raison que dans la plupart des armées européennes on exige une concordance entre ces facteurs, d'après une moyenne établie sur des milliers de sujets examinés avec soin. — Dans la race française, chez les individus bien constitués, la circonférence thoracique doit excéder de 2 à 3 centimètres la moitié de la taille.

Dans toutes ces recherches, aussi bien que dans l'appréciation et l'étude des juridictions auxquelles sont soumis les jeunes gens avant leur entrée au service, M. Morache compare chaque fait, chaque chiffre aux données similaires relevées dans les armées étrangères. Nous ne progresserons qu'à la condition de rechercher autour de nous toutes les améliorations qui peuvent être introduites dans nos institutions; nous ne jugerons sainement que par la comparaison. — Dans le cas présent, on peut immédiatement en tirer la conclusion que l'armée française, sans être absolument la première, au point de vue de la constitution physique, occupe cependant un rang fort honorable; la mortalité moyenne étant de 10,10

à l'intérieur, celle de l'armée belge est de 12,88, celle de l'armée austro-hongroise de 11,58; par contre, en Prusse, elle n'est que de 9,69 et en Angleterre de 9,52. En revanche, en France, le nombre des individus refusés par les conseils de révision pour inaptitude physique étant, ainsi qu'il a été dit plus haut, de 350 pour 1,000 (taille non comprise), les chiffres similaires sont de 504 en Autriche, de 474 en Prusse, de 592 dans le Wurtemberg, de 529 dans le duché de Bade, de 600 en Saxe, etc.; d'un autre côté, en Espagne ils ne sont que de 184, en Belgique de 228, en Hollande de 231, en Bavière de 249.

Sans affecter un optimisme exagéré, on peut affirmer qu'il n'y a point lieu de prévoir l'époque où la France serait, comme quelques-uns le prétendent, hors d'état de fournir les contingents nécessaires pour l'entretien d'une grande armée, telle que la lui imposent les circonstances actuelles. Sa population ne diminue pas, elle s'accroît même, il est vrai dans des proportions bien minimes par rapport aux nations saxo-germaniques: c'est là qu'est le danger, il importe de l'envisager avec résolution pour le combattre, s'il en est temps encore, pour s'élever contre les tendances malheureusement bien répandues en France à limiter le nombre des enfants, triste résultat de l'accroissement de la fortune publique, des exigences du luxe, du besoin de jouir. C'est en vain que l'on veut désigner sous le nom de prévoyance paternelle un fait condamné par la morale et par le patriotisme intelligent.

Au point de vue de l'aptitude militaire, la France peut fournir annuellement 160,000 jeunes gens propres à devenir d'excellents soldats; les lois militaires de 1872 et de 1873 les mettent pendant 20 ans à la disposition de l'armée. C'est plus qu'il n'en faut pour la défense de notre honneur et de notre indépendance, si, comme le dit l'auteur en terminant, nous sommes déterminés à marcher dans la voie du travail et du progrès, à ne point nous lasser de réclamer pour l'armée les améliorations que la science impose, à y développer l'instruction et la discipline, bien convaincus qu'une patiente et énergique volonté finit toujours par conduire au succès.

A. CARTAZ.

---

**Essai sur l'Hygiène des champs de bataille, par Th. PEIN.** (*Thèse de Paris*, 1873.)

Écrit sous l'impression des faits de la dernière guerre, le mémoire de M. Pein constitue une monographie très-complète de la question des inhumations en temps de guerre, surtout après les batailles. L'auteur présente, comme entrée en matière, quelques considérations sur la putréfaction et les causes de viciation de l'air au voisinage des agglomérations de cadavres, puis passe en revue les di-

vers procédés de désinfection que l'on peut employer pratiquement à la suite des combats.

Cette pénible mission incombe à l'armée victorieuse ; elle a le droit de mettre en réquisition des travailleurs pris dans la population, car la désinfection des champs de bataille importe autant à cette dernière qu'à l'armée qui, généralement, ne tarde pas à s'éloigner. Néanmoins, comme elle laisse en arrière des hôpitaux provisoires dans les fermes et les villages, elle doit aussi se préoccuper de soustraire ses blessés à l'influence du méphitisme, soit en les évacuant dès que leur état le permet, soit en détruisant les causes de méphitisme.

Les cadavres d'hommes et d'animaux peuvent être inhumés, à condition de procéder à ce travail avec ordre et méthode, de creuser des fosses très-profondes, de recouvrir les cadavres avec de la chaux, enfin d'élever au-dessus des fosses de larges *tumuli* sur lesquels on sèmera des végétaux avides d'azote pour détruire les gaz ammoniacaux qui se dégagent.

L'expérience de toutes les guerres démontre que ces inhumations sont, en général, faites avec grande négligence. Le plus souvent, quelques semaines après le combat, les *tumuli* s'affaissent, sont détruits par les eaux pluviales et les cadavres ne sont plus suffisamment éloignés de la surface du sol.

L'incinération serait le seul procédé réellement apte à prévenir toute infection de la contrée. — L'auteur cherche à combattre les préjugés que ce système rencontre encore aujourd'hui ; si on ne veut l'accepter en temps ordinaire et le substituer à celui des inhumations, au moins ne doit-on pas le repousser en temps de guerre, après une bataille, alors que les cadavres se comptent souvent par trente ou quarante mille (hommes et animaux).

L'incinération a été utilisée pour désinfecter le champ de bataille de Sedan. M. Pein donne un compte rendu de ces opérations. — Une faible proportion de goudron de houille répandue entre les couches de cadavres suffit pour amener une destruction complète des tissus; les vapeurs qui se répandent dans l'atmosphère contiennent une certaine quantité d'acide phénique; peut-être contribue-t-elle à purifier l'air ambiant; en tous cas, elle suffit à détruire les mouches ou autres insectes qui affluent en pareil cas.

Si l'autorité militaire ne doit point hésiter à employer des procédés aussi radicaux, elle a aussi le devoir de compter avec les intérêts des familles en procédant à la reconnaissance des cadavres qui vont être détruits. Les livrets ou autres papiers existant dans les sacs et les effets des morts sont loin d'être une garantie suffisante, car la plupart du temps on ne les retrouve pas. Il est indispensable d'adopter dans chaque armée un modèle de *cartes d'identité* ainsi que cela se pratique en Allemagne et en Amérique. Ces cartes

consistent en une plaque de fer-blanc pendue au cou de chaque individu et sur laquelle son nom, son régiment et son numéro matricule sont imprimés en creux. De pareils objets sont sans valeur et, par suite, seront sans doute respectés par les maraudeurs ; on sera donc à peu près certain de les retrouver, et le parti vainqueur réunira aussi bien celles de ses hommes que celles des ennemis.

Ce système est fort simple, nous espérons qu'on ne tardera pas à l'adopter dans l'armée française. G. MORACHE.

---

**De l'alimentation du marin, par G.-F.-A. TAULIER.** (*Th. de Paris*, 1873.)

L'auteur, médecin de la marine nationale, a pris pour texte de sa dissertation inaugurale un sujet bien rarement traité et cependant du plus haut intérêt.

Après avoir fourni dans une série de tableaux le relevé des prestations réglementaires attribuées au marin français dans les différentes situations où le service le place, à bord sur les rades de France, à bord en mer, ou enfin à terre, il étudie chaque catégorie d'aliments d'après leur classification naturelle.

L'eau joue, comme boisson, un rôle important dans l'alimentation du marin ; en campagne, on doit souvent faire usage d'eaux plus ou moins insalubres recueillies dans les aiguades : il est indispensable que le médecin soit appelé à en contrôler la nature pour rejeter celles qui proviennent de marais, d'étangs ou de cours d'eau chargés de détritus organiques comme le sont les fleuves du Sénégal ou de l'Indo-Chine. L'eau distillée à bord des navires est consommée en complément de celle que l'on embarque dans les caisses en fer, qui lui communiquent quelquefois un goût styptique, mais n'altèrent en rien sa salubrité ; l'auteur insiste avec raison sur les dangers que cause la promiscuité du charnier, sorte de caisse renfermant de l'eau mise à la disposition des marins, mais où ils doivent aller se désaltérer en tétant à un *embout* métallique communiquant par un siphon à l'intérieur de la caisse. Cet embout doit être en fer et non en plomb, sous peine de communiquer à l'eau des propriétés toxiques dues aux sels plombiques qui ne tardent pas à se former. M. Taulier conseille l'emploi de charniers en tôle émaillée, supérieurs aux charniers de bois qui s'altèrent par l'usage. Dans les climats chauds, l'eau est additionnée d'un faible mélange d'eau-de-vie, cassonade et vinaigre, connu sous le nom d'acidulage ; l'auteur recommanderait plutôt le café et le jus de citron comme plus hygiéniques.

Le café est entré dans l'alimentation du marin depuis 1823 ; le thé n'est distribué qu'aux navires faisant campagne dans les mers du nord. Dans les marines anglaise et russe, il fait partie de la ration

journalière. L'eau-de-vie à la dose de 6 centilitres, le vin à celle de 46, complètent heureusement la catégorie des boissons réglementaires.

L'auteur étudie les qualités hygiéniques de la viande, le pouvoir nutritif de chacune de ses espèces, les procédés de conservation mis en usage; de même pour les poissons, dont le marin peut, dans quelques cas, faire usage. Passant ensuite aux aliments d'origine végétale, il apprécie la qualité des farines, leur conservation, les procédés au moyen desquels on les transforme en pain ou en biscuit. Au sujet des légumes, il regrette l'abus de cet aliment dans la marine française, et, surtout en rade, il les voudrait voir remplacer par des légumes frais.

La deuxième partie du mémoire de M. Taulier est la plus courte, mais la plus intéressante, en ce qu'il donne son appréciation motivée sur l'ensemble de la *ration nautique* française : elle renferme 22gr,51 d'azote et 435gr,3 de carbone et se trouve supérieure à la ration du soldat. Néanmoins, dans certaines campagnes, en particulier dans les pays froids, elle est insuffisante et ne contient pas encore assez d'éléments carbonés, de graisse en particulier. De plus, l'auteur voudrait voir apporter une plus grande variété dans les distributions ; il faut que la quantité et la qualité de la nourriture varient avec le pays, se proportionnent à la latitude et au travail effectué.

Le mémoire de M. Taulier constitue une monographie utile à consulter pour les médecins de marine et pour les officiers eux-mêmes, qui doivent apporter une vive sollicitude à tout ce qui affère au bien-être des hommes que la loi leur confie. G. MORACHE.

---

## TRAVAUX A CONSULTER.

---

**Die lokale Anästhesirung durch Saponin (Études de pharmacologie expérimentale), par le Dr Hermann KÖHLER, Privatdocent à l'université de Halle.** (*Analysé dans Berlin. klin. Wochens.*, 1873, n° 27.)

Dans ce travail, l'auteur publie les résultats d'expériences très-nombreuses qu'il a faites sur les grenouilles, les chiens et les lapins, en vue de constater les effets physiologiques de la saponine. Pelikan le premier a attiré l'attention sur les propriétés anesthésiques de cette substance; l'auteur a vérifié et étendu ses observations.

La saponine (nommée aussi struthine, githagine, quillagine, sénégine ou monésine) est une glycoside et se trouve dans de nombreuses préparations tirées des familles des silénées (saponaire officinale), des polygalées (polygala senega), des spiracées (quillaja saponaria), des sapotées (cortex monesiæ). C'est une poudre blanche amorphe, à réaction

neutre et à goût douceâtre ; elle se dissout dans l'eau en formant un liquide écumeux ressemblant à de l'eau savonneuse.

L'auteur dans ses expérimentations a d'abord recherché les effets locaux de cette substance en injections sous-cutanées sur les muscles et les nerfs des extrémités; en applications directes sur le cœur d'une grenouille mis à nu, sur les viscères abdominaux et sur les centres nerveux; puis les effets généraux produits par des injections dans les jugulaires; enfin, les phénomènes consécutifs à son introduction dans l'estomac.

Les effets locaux les plus importants sont : une disparition complète de l'excitabilité réflexe, 5 minutes après l'application de quelques gouttes d'une solution concentrée; une paralysie des extrémités nerveuses motrices et sensitives; puis la perte d'excitabilité musculaire aux irritants chimiques, mécaniques et électriques, au niveau des points où l'on a fait l'expérience. Les troncs nerveux et après eux les centres ne sont intéressés que quand on emploie des doses beaucoup plus fortes qui agissent alors en passant dans la circulation. Les capillaires subissent une contraction manifeste au lieu de l'injection; — il en est de même des gros vaisseaux, tels que la veine cave et l'aorte abdominale, quand on fait des applications directes de la substance. — La saponine appliquée directement sur le cœur, diminue progressivement la fréquence de ses battements, puis produit finalement l'arrêt de l'organe. Ce résultat tiendrait non à une excitation des extrémités du nerf vague, mais à une paralysie des nerfs accélérateurs; finalement il survient une paralysie des ganglions intra-cardiaques. L'application directe sur les organes abdominaux agit d'une façon analogue, en produisant la paralysie des muscles et de leurs rameaux nerveux.

L'application locale de la saponine sur les centres nerveux finit aussi par les paralyser, et cette paralysie s'étend progressivement de la moelle à la périphérie. Appliquée sur le bulbe et le cerveau, elle amène un arrêt de la respiration, avec coma et dilatation des pupilles.

Dans une série d'injections de saponine dans la veine jugulaire d'animaux à température constante, l'auteur a constaté : un abaissement de la pression sanguine qui avait d'abord été accrue; un ralentissement des battements cardiaques et de la respiration, et un abaissement de la température. Ni la moelle, ni les muscles, ni les nerfs ne sont paralysés par les injections dans les veines.

Quand on introduit de la saponine dans l'estomac, il survient aussi, mais plus lentement, un abaissement simultané de la pression sanguine, du pouls, de la respiration et de la température; pas de paralysie non plus des extrémités ; pas de modifications dans la quantité et la qualité des excreta. (*Vid. R. S. M.* t. II, p. 291.) J. B.

---

**Traitement de la fièvre typhoïde, par le Dr LÖWINSON, communic. à la société de Hufeland, séance du 29 novembre 1872.** (*Berlin. klin. Wochens.*, 1873, *n*° 28.)

Löwinson a remplacé les bains froids dans les cas où ils étaient contre-indiqués ou mal supportés, par des embrocations générales avec du lard, qu'il emploie avec succès depuis 3 ans. Il a constaté qu'une heure après

les embrocations, la température tombait en moyenne de 1-1,5° centigrade ; la chute n'a jamais été inférieure à 0°,5. — L'auteur les fait pratiquer deux fois par jour, pendant 1 ou 2 semaines ; tous les 3 ou 4 jours, il nettoie la peau avec de l'eau de Cologne qui produit une rapide évaporation. Depuis qu'il traite ainsi ses malades, il n'en a perdu aucun. — Schneemann, de Hanovre, est le premier qui ait indiqué que les embrocations de lard produisaient un abaissement de la température. Des expériences ont montré qu'on peut par ce moyen faire périr de froid des animaux. J. B.

**Ueber die Behandlung des Typhus mit Wärmeentziehung (Sur le traitement de la fièvre typhoïde par soustraction de chaleur), par le Dr CASPARI, médecin des eaux de Meinberg.** (*Deutsche Klinik*, 1873, *n°* 16.)

L'auteur est un des plus zélés partisans de l'hydrothérapie et recommande fortement le traitement par l'eau froide dans la fièvre typhoïde, en ajoutant toutefois qu'il faut bien nourrir le malade. D'après lui, l'eau froide n'agirait pas seulement sur la température fébrile qu'elle abaisse en ralentissant les combustions pathologiques, mais elle augmenterait également l'appétit et, ce qui plus est, les facultés digestives des malades.

Voici, d'après lui, les conditions à remplir pour obtenir, par cette méthode, les résultats attendus :

« La soustraction méthodique de la chaleur ne peut produire ses résultats *complets* que lorsqu'elle est faite au début de la maladie ou, au moins, dès que la température est à 39° ou au-dessus. »

Le mode et la durée de l'application de l'hydrothérapie doivent varier suivant le degré de la fièvre et la constitution du malade et, à ce sujet, l'auteur établit quelques points fondamentaux.

A la première période de la maladie, chez un sujet bien constitué, et dans tous les cas où la température dépasse 40°, il faut envelopper le malade dans des draps mouillés. Le nombre des draps nécessaires varie suivant le degré de la température.

Plus tard et, chez les sujets faibles, dès le début de la maladie, dans les cas de somnolence, de stupeur, etc., il faut avoir recours à la méthode de Ziemssen. On place le malade dans un demi-bain à la température de 27° et, pendant qu'on lui pratique des frictions sur la partie supérieure du corps, on l'arrose avec de l'eau à 16 degrés jusqu'à ce que la température du bain se soit abaissée à 18 degrés ; ce qui dure environ un quart d'heure. Pour Caspari, le bain entier pourrait être dangereux dans ces cas.

Enfin, lorsque la température fébrile ne dépasse pas 39°, ou lorsque le malade est très-épuisé, il serait préférable de pratiquer sur la partie supérieure du corps des lavages à l'eau froide, répétés toutes les deux ou quatre heures jusqu'à ce que la température soit ramenée à 38°. On peut aussi, dans ces cas, envelopper le malade dans une serviette mouillée, depuis l'aisselle jusqu'au bassin ; cette serviette unique devra être recouverte d'un drap sec.

Comme contre-indication, l'auteur ne mentionne que la grande faiblesse et l'imminence du collapsus ; dans ces cas, il recommande des frictions

sur le thorax avec de l'eau froide mélangée de vinaigre. Les maladies du cœur exigent de la précaution ; mais les maladies pulmonaires, telles que la pneumonie hypostatique, le catarrhe bronchique et la bronchite même ne s'opposent pas à l'application de la méthode. Hirtl déclare avoir obtenu d'excellents résultats, dans ces cas, en pratiquant des frictions sur le thorax pendant que le malade était assis dans le bain.

En terminant, Caspari ajoute que l'hydrothérapie ne doit pas exclure le traitement symptomatique de la fièvre typhoïde, le principal but de cette méthode étant de diminuer la température fébrile. KLEIN.

**On the influence of digitalis on the weak heart of typhus fever (De l'influence de la digitale dans les cas de fièvre typhoïde avec affaiblissement du cœur), par Thomas Wrigley GRIMSHAW ; discussion, the medical soc. of the coll. of physicians.** (*The Dublin journ. of med. sc. juin*)

Voici la conclusion de ce travail fondé sur 13 observations :

1° La digitale est sans influence sur la durée de la fièvre ;

2° Elle n'agit pas non plus sur la marche de la température (Comp. Desnos. *Union médicale*, février 1873) ;

3° Elle prévient le délire ou diminue son intensité ;

4° Elle augmente la tension et diminue un peu la fréquence du pouls ; elle augmente aussi la force de contraction du cœur ;

5° Administrée avec précaution, elle est rarement l'occasion de danger ;

6° Une chute brusque dans la fréquence du pouls et la température chez un malade qui prend de la digitale, indique le danger et doit faire cesser l'usage du médicament ;

7° Des doses de 15 à 45 grains d'infusion de digitale sont suffisantes pour produire l'amélioration ou maintenir la tension du pouls ;

8° Si la tension du pouls continue à faiblir après l'emploi pendant 24 heures de la digitale à doses modérées, on doit y adjoindre l'emploi des stimulants alcooliques ;

9° Les stimulants alcooliques employés dans ces conditions peuvent être donnés à des doses moindres que s'ils étaient prescrits seuls.

A. S.

---

**L'angine difterica (L'angine diphthéritique, méthode facile et avantageuse de la traiter), par le Dr LOLLI.** (*Lo Sperimentale*, 1873, *fasc.* 6, *p.* 681.)

Le mode suivant de traitement aurait donné à l'auteur un succès égal et constant depuis plusieurs années :

« 1° Ne pas cautériser, ne pas faire de soustractions sanguines, s'abstenir des purgatifs et des vomitifs, à moins de cas *exceptionnels*.

« 2° Nourriture suivant l'appétit, plutôt substantielle.

« 3° *Respecter, seconder et au besoin favoriser les fonctions de la peau ;* et cela dès le commencement du mal jusqu'à ce que les symptômes locaux et mieux encore les symptômes généraux permettent de croire que le processus morbide est entièrement éteint (Repos au lit, cata-

plasmes tièdes sur les ganglions engorgés et douloureux, applications fréquentes de sinapismes).

« 4° Pour les applications locales, pour l'usage interne et dans le cas de propagation au larynx même par inhalation, je me sers *uniquement*, en variant la concentration et la proportion des substances qui la composent, de la mixture suivante qu'à juste titre je pourrais appeler *anti-diphthéritique*:

| | |
|---|---|
| Eau de chaux ..... | 125 — 500 gr. |
| Sesquichl. ferr. liq ..... | 1,30 — 4 |
| Acide phénique..... .... | 0,05 — 1,30 |
| Miel rosat..... | 125 |

« Avec cette mixture, badigeonner la gorge toutes les deux heures. Après l'avoir diluée (en en mettant une partie dans 3 ou 4 fois son volume d'eau ou de thé), en prendre toutes les deux heures une ou deux cuillerées en ayant soin d'alterner l'usage interne avec l'application locale.

« 5° *Résultat de ce mode de traitement.* (La statistique porte sur 60 cas environ.)

Mortalité, moins de 2 p. 0/0 ;
Durée moyenne de la maladie, 8-10 jours;
La propagation aux voies respiratoires, rare et légère ;
Les maladies secondaires (paralysie, arthrites, hydropisies, etc.), nulles ou rares.

« Je ferai remarquer que la mortalité par diphthérite, à Trieste, est d'environ 30 par mois. » BARÉTY.

---

**Un altra parola sulla difterite : suoi vantaggi dalla cura solfitica (Un autre mot sur la diphthérite : avantages du traitement par les sulfites, lettre du Dr O. GIACCHI au prof. Polli, de Milan.** (*Lo Sperimentale*, 1873, *fasc.* 7e, *p.* 25.)

L'auteur emploie le sulfite de magnésie à doses réfractées à l'intérieur. Il en a donné 6 grammes par jour. Quelquefois il donne conjointement le sulfite de soude en lavement avec addition de sirop diacode (sulfite de soude, 50 gr. ; sirop diacode, 50 gr. ; eau, 500 gr.)

Il dit avoir employé avec succès les sulfites dans un cas d'infection purulente. BARÉTY.

---

**Die Resultate der Kaltwasserbehandlung bei der acuten croupösen Pneumonie im Baseler Spitale von Mitte 1867 bis Mitte 1871 (Résultats du traitement de la pneumonie par les bains froids à l'hôpital de Bâle, de 1867 à 1871), par FISMER.** (*Deutsches Archiv für klinische Medicin*, 11e *vol.*, 1873.)

Durant cette période de cinq ans, on a traité, à l'hôpital de Bâle, 152 cas de pneumonie par les bains froids, administrés selon la méthode que les partisans de cette médication suivent dans le traitement de la fièvre typhoïde (V. *Revue des sciences médicales*, t. I, p. 848). On prenait toutes les deux heures la température axillaire, et, chaque fois qu'elle

dépassait 39°, on donnait un bain, généralement à 16° R ; on y laissait le malade 10 minutes environ ; ce temps était réduit à 7 et même à 5 minutes lorsque le sujet était âgé ou très-affaibli, ou que l'action du froid provoquait une dyspnée extrême, un état de collapsus ou un frisson violent et prolongé. Les bains avaient souvent pour effet d'accélérer outre mesure les mouvements respiratoires et de provoquer la cyanose ; on a dû y renoncer dans un cas où le malade était pris de syncope chaque fois qu'on le plongeait dans l'eau.

L'extension du processus phlegmasique à la plus grande partie des deux poumons, l'existence d'un état très-prononcé d'adynamie, la fréquence extrême de la respiration, et aussi, bien qu'à un degré moindre, l'alcoolisme et un âge très-avancé ont paru contre-indiquer le traitement par l'eau froide ; on l'a appliqué sans inconvénients pendant la période menstruelle.

La plupart des patients se sont soumis sans résistance à cette médication.

Le nombre des bains administrés à chaque malade a été en moyenne de 13 à 14 ; il s'est élevé maintes fois au-dessus de 30.

On a le plus souvent donné concurremment le sulfate de quinine à la dose de 2 grammes et la poudre de digitale à la dose de 1 gramme.

On a réussi presque constamment de la sorte à produire un abaissement de la température et une diminution dans la fréquence du pouls.

Depuis que ce mode de traitement est mis en usage à l'hôpital de Bâle, la mortalité dans la pneumonie y est d'environ 9 0/0 moindre que précédemment ; elle y reste néanmoins plus élevée que dans certaines autres ocalités, telles que Paris, par exemple. Cela tiendrait, d'après l'auteur, à ce que les formes graves y sont plus fréquentes. H. HALLOPEAU.

---

**Expérimentation thérapeutique de la digitaline cristallisée, par H. WIDAL, médecin-major de l'armée.** (*Recueil des mémoires de médecine et de chirurgie militaires, t. XXIX, p.* 285, 1873.)

Ce mémoire, fondé sur de nombreuses observations, sur des recherches aussi précises que judicieusement conduites, permet à l'auteur d'arriver aux conclusions suivantes, qui complètent celles d'un travail précédent. (Voir *Rev. sc. méd.*, t. I, page 283).

1° L'action de la digitaline cristallisée sur le pouls ne diffère pas sensiblement de celle de la digitaline amorphe et de la digitale. Comme ces deux substances, elle modifie le pouls dans sa fréquence, dans sa force, dans son rhythme ;

2° Comme la digitaline amorphe, la digitaline cristallisée n'influence que peu ou point la température physiologique. Ses effets sur la température morbide sont moins évidents que ceux de la digitale : à peu près impuissante contre la température typhoïde, elle paraît modifier plus facilement celle de la pneumonie et surtout celle du rhumatisme articulaire ;

3° A dose thérapeutique, son action sur les contractions exagérées du cœur, sur les palpitations nerveuses et sur les palpitations en général est passagère, incomplète et le plus souvent nulle. Elle est aussi réelle

et aussi puissante que celle de la digitale contre l'affaiblissement des contractions cardiaques et contre l'asystolie qui complique les affections du cœur ;

4° La digitaline cristallisée est à peu près huit ou dix fois plus active que la digitaline amorphe ;

5° Cette activité excessive, jointe à la grande variété des doses nécessaires suivant les individus, en rend l'usage plus difficile et plus dangereux que celui de la digitaline amorphe, et commande une grande prudence. Par suite, son emploi est moins indiqué dans la pratique civile que dans les hôpitaux, où la surveillance des malades peut s'exercer d'une façon plus suivie ;

6° La digitaline cristallisée n'augmente pas la quantité des urines et n'a pas d'action directe sur la sécrétion du rein. G. MORACHE.

---

**De l'hémoptysie et de son traitement par la digitale, par Henry REBOUL.** (*Th. de Paris*, 1873.)

Après avoir passé en revue dans un rapide exposé les divers traitements de l'hémoptysie, l'auteur étudie d'une façon générale l'action de la digitale et en propose, après bon nombre d'auteurs, l'emploi dans l'hémoptysie. Il conseille de la donner à haute dose suivant la formule suivante. Poudre de feuilles de digitale 3 à 4 grammes infusée dans eau 200 grammes. Ajouter sirop de limons 40 grammes par cuillerée à bouche toutes les heures.

Le médecin doit surveiller attentivement l'action du médicament donné à si haute dose, et le suspendre à la première apparition des nausées et des vomissements. — De plus, on ne doit pas donner la digitale à tous les phthisiques qui crachent du sang, mais en limiter l'emploi, comme fait M. Bouchard dans le service duquel les observations ont été recueillies, aux hémoptysies accompagnées de fièvre ; et dans le cas où les reins sont atteints d'inflammation ou de dégénérescence amyloïde, on ne doit pas employer ce médicament qui, ne pouvant plus être éliminé par les urines, déterminerait promptement des accidents toxiques. (V. la communication de M. Bouchard à la *Soc. de Biologie* du 14 juin 1873.)

HENRI HUCHARD.

---

**Sur le traitement de la pharyngite granuleuse, par le docteur A. COUSIN.** (*Bull. gén. de thérap.*, 1873, *t. LXXXIV, p.* 481.)

L'auteur désire appeler l'attention sur l'emploi de l'acide chromique dans cette affection qu'il traite avec succès, depuis 1869, à l'aide de cet agent. L'idée de ce traitement lui avait été suggérée par la lecture du mémoire de M. Magitot sur les bons effets de l'acide chromique dans le traitement de la périostite alvéolo-dentaire (*Bull. gén. de thérap.*, 30 mars et 15 avril 1869, et antérieurement *Arch. gén. de méd.*, 1867.)

La solution dont M Cousin fait habituellement usage est composée de

parties égales d'acide chromique et d'eau distillée. On peut néanmoins, suivant les cas, recourir aux solutions au tiers, au quart, au cinquième, etc. Il se sert, pour l'application de ces solutions, du porte-caustique droit de Trouvé ; cet instrument, muni d'une petite boulette d'ouate ou d'amiante, fait l'office d'un pinceau avec lequel on touche rapidement toutes les parties du pharynx qui paraissent malades. Cela fait, le patient se gargarise aussitôt à l'eau fraîche. Après quelques badigeonnages du pharynx avec l'acide chromique, effectués une fois ou deux par semaine, l'affection disparaît. Il est bon de joindre à ce traitement chirurgical un traitement médical dirigé selon les indications fournies par l'état général du malade.

A. RABUTEAU.

---

**Contribuito alla storia terapeutica del calomelano o proto-cloruro di mercurio (Contribution à l'histoire thérapeutique du calomel ou proto-chlorure de mercure), par le Dr Ranieri BELLINI.** (*Lo Sperimentale, fasc.* 6, *p.* 634.

Voici les conclusions de ce travail telles que les donne l'auteur :

1° Le calomel ingéré à jeun est transformé pour une très-petite part dans l'estomac et pour une plus grande part dans l'intestin grêle en un composé de mercure soluble.

2° Ce sont les chlorures alcalins et l'acide lactique qui opèrent cette réaction dans l'estomac; tandis que dans l'intestin grêle ce sont, au contraire, les carbonates alcalins du suc intestinal.

3° Chez les enfants à la mamelle dont les intestins ne contiennent pas de gaz sulfhydrique, il se forme un composé soluble de mercure, même dans les dernières parties du canal digestif, grâce à l'acide lactique et au chlorure d'ammonium qui s'y trouve, tandis que rien de semblable ne se passe chez ceux qui ne sont pas à la mamelle. Chez ces derniers, en effet, l'acide sulfhydrique transforme à l'état de sulfure le calomel et les composés mercuriaux dérivés de ses métamorphoses et en paralyse l'action.

4° Le calomel ingéré pendant que l'estomac digère des aliments protéiques, est décomposé en totalité ou dans sa plus grande partie.

5° Dans cette décomposition, il réapparaît du mercure métallique et il se forme un composé soluble du même métal.

6° Le calomel ingéré pendant que l'estomac digère du pain, de la fécule, de la soupe, de la gelée, etc., subit dans ce viscère les mêmes changements, malgré la présence de ces aliments. Aussi est-il entraîné à l'état de composé soluble de la même manière et par le même mécanisme que lorsqu'il a été pris à jeun.

7° Par suite de la réaction qui a lieu le long du canal gastro-intestinal lorsque le calomel a été ingéré, la somme des chlorures alcalins de l'économie est plus ou moins accrue.

8° Ces derniers, lorsqu'ils sont en très-petite quantité, ralentissent toujours l'action des carbonates alcalins sur le calomel, et la paralysent tout à fait, au contraire, s'il sont très-abondants.

9° Dans les cas d'administration des eaux sulfureuses ou du soufre, l'estomac étant plein, ou encore dans les cas d'indigestion, de catarrhe gastrique aigu ou subaigu, etc., le calomel est entraîné dans l'estomac

lui-même et dans l'intestin grêle par le gaz sulfhydrique et s'y transforme en sulfure. Si pourtant ce gaz se produit en petite quantité, et se trouve par cela même entièrement employé à la formation du sulfure de mercure, les chlorures alcalins et les acides lactique et chlorhydrique du suc gastrique peuvent encore agir sur le sulfure qui s'est formé, et partant, l'action du calomel lui-même, ou mieux, du composé soluble de mercure qui résulte de sa décomposition, n'est pas paralysée, mais seulement retardée.

10° Les boissons et les pulpes acides ne doivent pas être données, ou doivent l'être avec prudence et dans ce cas très-diluées, pendant ou après l'administration du calomel.

11° La magnésie, aussi bien caustique qu'hydratée ou carbonatée, administrée avec le calomel, loin de les contrarier, favorise au contraire les effets locaux de ce composé mercuriel.

12° Les soupes et les bouillons doivent être donnés peu salés aux sujets qui prennent du calomel.

13° Le lait, quand il est pris pendant ou peu après l'administration du calomel, favorise, au lieu de contrarier, les effets de celui-ci.

14° Le calomel peut avoir une influence délétère lorsqu'il est donné pendant l'administration de l'acétate, du carbonate, du succinate, du benzoate d'ammoniaque, etc., à ceux qui sont atteints d'ammoniémie, d'uro-ammoniémie, de choléra, de typhus, etc.

15° L'administration simultanée du calomel et des composés suivants : sel ammoniac, eau de laurier cerise, iodures et bromures alcalins et métalliques, sulfites alcalins et bromates et iodates alcalins, peut produire un effet toxique.

16° Les hyposulfites qui donnent lieu, en agissant sur le calomel, à un composé soluble de mercure, arrivent au contraire à paralyser l'action du calomel lui-même, s'ils sont donnés avec celui-ci pendant la digestion. Cela tient à ce que les hyposulfites venant à être décomposés par les acides du suc gastrique, il se fait une précipitation du soufre, lequel en présence de l'hydrogène naissant qui provient des aliments, se convertit en gaz sulfhydrique et transforme le calomel en sulfure de mercure insoluble et inactif. D'autre part, quand les hyposulfites sont administrés avec le calomel, l'estomac étant vide, l'action de ce dernier sel n'est pas entravée, mais au contraire favorisée, et peut devenir toxique.

17° Le chocolat, le sucre, la gomme, le diagrède, l'aloès, le savon, mêlés au calomel dans les diverses préparations officinales ne donnent lieu à aucun composé soluble de mercure, et par conséquent ne favorisent pas chimiquement les effets de ce sel mercuriel.

18° L'opium, la thridace, n'ont pas d'action eux aussi sur le calomel, et s'ils en rendent les effets moins manifestes, ce n'est pas par une action chimique, mais parce qu'en émoussant la sensibilité de la fibre ils la rendent moins apte à sentir l'action stimulante du calomel.

19° Des phénomènes graves peuvent très-bien se déclarer lorsqu'on donne le calomel par la bouche à ceux qui depuis un ou deux jours seulement ont cessé de faire usage des iodures, des bromures et des sulfites alcalins.

20° Le calomel administré, pendant la plénitude de l'estomac, à ceux qui ont cessé depuis un ou deux jours l'usage des hyposulfites, peut

être sans effet, grâce au gaz sulfhydrique produit dans le tube digestif aux dépens des hyposulfites qui n'ont pas été promptement éliminés.

21° Le calomel, appliqué sur les parties externes saines et malades, ou bien introduit sous la peau, y est rendu soluble par les chlorures alcalins propres de l'économie.

22° Des phénomènes graves, locaux et généraux peuvent résulter de l'application du calomel sur les parties externes saines et malades ou de son introduction sous la peau, pendant l'injection des iodures, des bromures et des sulfites alcalins.

23° Des phénomènes graves, locaux et généraux, peuvent encore résulter de l'application du calomel sur les parties externes saines ou de son introduction dans le tissu cellulaire sous-cutané, lorsqu'on fait usage à l'intérieur des hyposulfites alcalins, ou de soufre en doses petites et répétées. L'action du calomel peut, au contraire, être paralysée lorsqu'il est appliqué sur les plaies ou sur les ulcères sécrétant des humeurs qui s'acidifient promptement, lorsqu'on fait usage à l'intérieur des remèdes susindiqués.

24° Enfin, l'observation clinique est en plein accord avec les résultats des recherches chimiques et des expériences faites sur les animaux.

A. BARÉTY.

---

**Des injections sous-cutanées de sublimé dans le traitement de la syphilis, par LE MOALIGOU.** (*Thèse de Paris*, 1873.)

Les injections de sublimé dans le tissu cellulaire sous-cutané avaient été pratiquées pour la première fois par Hebra et Ch. Hunter en 1863, puis elles avaient été pratiquées et préconisées par le Dr Lewin (de Berlin), en 1865, par Liégeois (1868-1870), comme remplaçant avantageusement les autres modes d'administration des mercuriaux dans la syphilis. L'année suivante, Henri Bernard, l'un des élèves de Liégeois, rappela les résultats obtenus par son maître et publia 15 observations personnelles (*Thèse de Paris*, 1871), dans lesquelles la méthode hypodermique avait eu raison, en 15 ou 20 jours en moyenne, d'accidents spécifiques que ni les frictions ni la liqueur de van Swieten n'avaient pu modifier. Nous citerons ensuite la thèse de Staub (Strasbourg 1872), qui, au lieu d'employer simplement la solution aqueuse de sublimé, ou cette même solution additionnée de glycérine telle que celle dont se servait Liégeois, eut recours aux injections de la solution du bichlorure de mercure dans l'albumine. Enfin le dernier travail fait sur la question est celui du Dr Le Moaligou.

L'auteur rappelle parmi les avantages les plus remarquables des injections hypodermiques de sublimé : 1° l'absence de salivation, de gingivite et de glossite ; 2° l'intégrité absolue des fonctions gastro-intestinales ; 3° le dosage exact et précis de la quantité de sublimé introduite dans l'organisme ; 4° la rapidité d'action, si précieuse dans les cas graves d'iritis syphilitique, de choroïdite et de laryngite aiguë spécifique. Il insiste ensuite sur le mode opératoire. Les injections hypodermiques doivent être pratiquées, comme on le sait, de manière que le liquide pénètre dans le tissu cellulaire sous-cutané, jamais dans la peau elle-même. Si

la solution de sublimé s'infiltrait dans la peau, il surviendrait presque infailliblement des eschares de la peau. Il peut survenir sans doute des abcès dans le tissu cellulaire sous-cutané après l'injection du sublimé ; mais ces accidents sont excessivement rares : on ne les observe même jamais si l'on a eu soin de pratiquer l'injection avec lenteur. La solution employée par Le Moaligou dans les observations qu'il rapporte était celle de Liégeois.

| | |
|---|---|
| Sublimé..... | 0,20 centigrammes. |
| Eau distillée..... | » 70 grammes. |
| Glycérine ..... . | » 30 — |

Cette solution est préférable à celle de Staub. En effet, MM. Marc Sée et Menu ont constaté à l'hôpital du Midi que la liqueur albumineuse de sublimé provoquait beaucoup plus facilement que la précédente la formation d'eschares et d'abcès. A. RABUTEAU.

---

**Some observations on the use of phosphorus in nevralgia, illustrated with eighten cases (Quelques réflexions sur l'emploi du phosphore dans les névralgies avec la relation de 18 cas), par J. ASHURST et THOMPSON.** (*The Practitioner, juillet* 1873.)

L'auteur appelle l'attention sur le phosphore qui est un des médicaments les plus énergiques que nous ayons. Les dangers qu'il présente et la difficulté de trouver une préparation qui soit bien supportée par les malades, sont les seules causes qui en restreignent l'emploi.

Il donne 2 formules qui lui semblent présenter certains avantages sur les autres préparations.

C'est à l'aide de la médication phosphorée qu'il a produit une amélioration rapide dans les cas qu'il rapporte.

Voici les deux formules qu'il indique

| | | |
|---|---|---|
| 1° | Huile phosphorée..... | 6 grammes. |
| | Gomme arabique en poudre. | 12 — |
| | Esprit de menthe..... | 1 — |
| | Eau..... | 200 — |
| 2° | Teinture de phosphore..... | 6 grammes. |
| | Alcool rectifié..... | 4 — |
| | Esprit de menthe .... ... | 1 — |
| | Eau distillée..... | 200 — |

Cette dernière préparation est instable. H CH.

**Case of trigeminal neuralgia treated with the constant current (Cas de névralgie trifaciale traitée par les courants continus), par Samuel CRADDOCK.** (*The Practitioner, juin* 1873.)

Il s'agit d'une névralgie trifaciale développée sous l'influence du froid et ayant débuté le 5 décembre 1872. En février 1873, après avoir inuti-

lement essayé les divers traitements, l'auteur appliqua les courants continus à l'aide de la batterie de Weiss à 50 éléments. Le courant employé était fourni par 8 éléments, et était appliqué pendant 8 minutes à chaque séance. Le pôle positif était appliqué à la partie postérieure du cou, et le négatif successivement placé aux divers foyers d'irradiation douloureuse. — Ce traitement avait lieu tous les jours à la même heure. Dès la troisième application le larmoiement cessa. La guérison fut complète au bout de 15 jours. H. CHOUPPE.

---

**De l'application des courants électriques continus à l'odontalgie, par le Dr BOUCHAUD.** (*Bull. gén. de thérap.*, 1873, *t. LXXXV, p.* 1.)

L'auteur, après avoir rapporté huit observations, conclut que si l'on prend un courant électrique continu de 10 éléments en moyenne, et qu'on applique le pôle positif sur la joue, au niveau de la dent malade, et le pôle négatif sur la région antéro-latérale du cou, du même côté, on procure à peu près constamment, et en quelques minutes, un soulagement presque absolu, lequel persiste indéfiniment dans la majorité des cas. A. RABUTEAU.

---

**Heilung des Icterus catarrhalis durch Faradisation der Gallenblase, von Prof. C. GERHARDT, in Würzburg.** (*Berlin. klin. Wochens.*, 1873, *n° 27, juillet.*)

Il y a quelques années, l'auteur avait déjà, dans le n° 17 *der Volkmann'schen Sammlung*, indiqué la faradisation de la vésicule biliaire, dans l'ictère catarrhal, comme un moyen curatif comparable par sa promptitude au taxis herniaire. Il y revient aujourd'hui, apportant à l'appui de nouvelles observations. Voici son procédé :

Après avoir délimité, à l'aide de la percussion et de la palpation, la situation de la vésicule biliaire, on applique, à son niveau, un des pôles d'un fort courant secondaire d'induction, en pressant modérément d'avant en arrière avec l'électrode. Puis on place rapidement l'autre pôle au point correspondant de la paroi postérieure de l'abdomen. Il n'est pas rare de voir, sous l'action d'un fort courant, un ébranlement des viscères abdominaux déterminé par la contraction des muscles des parois. Au bout de quelques secondes, on éloigne les pôles et l'on recommence ainsi plusieurs fois de suite. Dans beaucoup de cas, on peut, aussitôt après, constater la disparition de la matité due à la vésicule. Le résultat est encore plus certain si dans les 2 jours suivants il se produit une selle bilieuse. Le plus souvent l'excitation porte aussi sur les nerfs vaso-moteurs des reins, et le lendemain de l'opération, les urines sont beaucoup plus pâles et plus aqueuses. Mais parfois l'auteur a vu la matité due à la vésicule biliaire reparaître, bien qu'il y eût eu une garde-robe colorée; il a dû répéter alors l'emploi du courant électrique. J. B.

---

**Considérations générales sur les dyspepsies, la gravelle et la goutte, par le Dr P. BOULOUMIÉ, à propos d'une nouvelle analyse de l'eau de la grande source de Vittel faite par M. le professeur Jacquemin.** (*Br.*, 40 *p.*, *Paris*, *A. Delahaye.*)

L'analyse dont il est ici question a décélé dans l'eau de Vittel (grande source) la présence du bicarbonate de lithine et de l'acide borique.

En voici le tableau :

Acide carbonique libre, faible quantité.

| | | |
|---|---|---|
| Bicarbonate calculé avec la formule $CHMO^2$. | de chaux.... | 0,2025 |
| | de magnésie. | 0,0737 |
| | de soude.... | 0,0510 |
| | de lithine ... | 0,0014 |
| | de fer..... | 0,0088 |
| Phosphate de chaux | | 0,0023 |
| Silicates | de chaux | 0,0035 |
| | de soude | 0,0390 |
| Sulfates | de chaux | 0,6800 |
| | de magnésie | 0,1824 |
| | de soude | 0,1461 |
| Chlorures de potassium, de sodium et de magnésium | | 0,0903 |
| Traces de fluor, de strontiane, d'arséniate de fer, de manganèse, acide borique et matière organique | | 0,0120 |
| Total par litre | | 1,5230 |

On voit donc d'après ces résultats que l'eau de la grande source de Vittel a été rangée avec raison parmi les eaux salines bicarbonatées-sulfatées mixtes. Elle fait partie du groupe des eaux faiblement minéralisées. Son contenu notable en lithine lui donne une importance spéciale, puisque les travaux de Garrod surtout ont montré que cette base dissout des proportions considérables d'acide urique.

M. Bouloumié tire de ses observations les conclusions suivantes :

Les dyspepsies et la gravelle urique, chez des individus pléthoriques sanguins, sont traitées le plus souvent avec avantage par les eaux alcalines fortes (Vichy, Vals). La goutte ne peut être sans danger attaquée par ces agents trop puissants, qui, même dans les cas où ils sont indiqués, doivent être employés avec circonspection, par intervalles seulement, et pendant peu de temps.

Les dyspepsies en général, la gravelle et la goutte, peuvent au contraire être traitées sans danger, et le plus souvent avec un plein succès, par les eaux sulfatées bicarbonatées mixtes (Vittel). G.H.

---

**Ueber die Behandlung der Salivation mit Atropin (Du traitement de la salivation par l'atropine), par Wilhelm EBSTEIN, de Breslau.** (*Berlin. klinisch. Wochens.*, 1873, *n*° 25.)

Dernièrement R. Heidenhain (Effets de quelques poisons sur les nerfs de la glande sous maxillaire, *Archives de Pflüger*, Ve volume, p. 309) a déterminé expérimentalement, de la façon la plus nette, l'influence de

l'atropine sur la sécrétion salivaire. Il a montré ainsi que : 1° elle annihile l'action de la corde du tympan sur la sécrétion; 2° elle laisse intacte son action sur la circulation, et 3° enfin, elle n'entrave pas davantage la sécrétion par irritation du sympathique, — donc elle ne détruit pas les cellules glandulaires elles-mêmes.

C'est en s'appuyant sur ces données qu'Ebstein a eu l'idée d'appliquer l'atropine au traitement de la salivation. — Le malade de son observation est un hémiplégique qui avait, depuis plusieurs mois, un écoulement considérable et incessant de salive par l'angle gauche de la bouche. La nuit son sommeil s'en trouvait souvent interrompu, et son oreiller en était trempé. La quantité de salive perdue par l'écoulement continu se montait dans les 24 heures à 500-600 grammes, à quoi il faut ajouter 100-300 grammes rejetés en même temps que les crachats.

Après s'être assuré que la salivation ne diminuait pas d'elle-même, Ebstein recourut à l'emploi de l'atropine. Le patient prit d'abord tous les jours une pilule contenant 0,0005 de sulfate anglais d'atropine; puis au bout de 3 jours il prit 2 de ces pilules. Au bout d'une semaine, voyant qu'il n'y avait aucun effet produit, on le mit à 3 pilules, c'est-à-dire à 0,0015 d'atropine par jour. A ce moment, la face des choses changea : au bout de 3 jours, la perte journalière de salive tomba à 300 grammes, puis successivement à 275, 100 et 90; les 3 jours suivants, 4 pilules (0,002) ne supprimèrent pas complétement le flux. Quand on suspendit l'usage de l'atropine, la salive se remit à couler comme auparavant. Les changements du côté des pupilles, sous l'influence de l'atropine, se bornèrent à un peu plus de dilatation qu'il n'en existait déjà. Conseillé par le professeur Heidenhain, l'auteur essaya l'atropine en injections sous-cutanées ; il commença avec 0,0003 qu'il injecta dans le tissu cellulaire de la glande sous-maxillaire du côté paralysé ; mais cette faible dose ne diminua en rien l'écoulement. Il monta à la dose de 0,0006, puis alla progressivement jusqu'à 0,0016 (avec une solution de 0,1 pour 20 grammes d'eau). Une ou deux minutes déjà, après la dose de 0,0006, le malade ressentit de la sécheresse de la bouche; il cracha encore un peu, puis, au bout de 5 à 7 minutes, le flux salivaire était complétement supprimé. A la dose de 0,0016, depuis 4 heures du soir jusqu'au lendemain matin à 6 heures, l'écoulement fut nul, mais il reparut ensuite. Les pupilles n'éprouvèrent pas de modifications autres que celles causées par l'usage interne de l'atropine, seulement elles les éprouvent déjà avec des injections de faibles quantités, tandis que l'arrêt du flux salivaire est tout momentané. L'instillation d'atropine dans le cul-de-sac conjonctival agit de la même façon, mais la dilatation pupillaire persiste aussi beaucoup plus longtemps que la suspension du flux salivaire. J. B.

---

**On the antagonism between the actions of physostigma and atropia (Sur l'antagonisme entre les effets du physostigma (1) et de l'atropine), par Thomas FRASER.** (*Extrait des Transactions de la Soc. royale d'Édimbourg, vol. XXVI.*)

La belladone dilatant la pupille et la fève du Calabar la contractant, on a supposé que ces deux substances devraient être réellement antago-

(1) La fève du Calabar est la graine du *physostigma venenosum*, de la famille des légumineuses.

nistes. De fait, en 1864, Kleinwachter rapporta un cas d'empoisonnement par l'atropine, dans lequel l'administration de la fève du Calabar avait produit une amélioration marquée des symptômes. Puis, en 1867-1868, M. Bourneville d'une part, et M. Bartholow d'autre part, publièrent chacun des expériences qui paraissent établir cet antagonisme. Enfin, des recherches très-étendues sur cette question ont été faites par Thomas Fraser, par le physiologiste distingué à qui nous devons la connaissance des effets de la fève du Calabar sur la pupille. Les expériences de Fraser sont au nombre de plus de trois cents. Mais, en consultant ces expériences, on acquiert bientôt la conviction que la belladone et la fève du Calabar, ou, si l'on veut, l'atropine et l'ésérine ne sont pas des antagonistes réels.

Sans doute l'ésérine appliquée sur un œil dont la pupille est dilatée par l'atropine fait disparaître la dilatation de la pupille, et réciproquement, l'atropine fait dilater une pupille contractée par l'ésérine. Mais l'étude des effets physiologiques et toxiques de ces deux agents nous apprend qu'ils n'agissent pas sur les mêmes éléments anatomiques, d'où l'impossibilité absolue d'un antagonisme complet. La belladone excite, à faible dose, le système nerveux, mais à haute dose, elle le paralyse ainsi que le système musculaire ; la fève du Calabar paralyse le système nerveux, mais elle respecte l'irritabilité musculaire. Les effets extérieurs de la belladone, administrée à dose non toxique, peuvent donc être annulés par ceux de la fève ; on observe alors un antagonisme plus ou moins réel. Mais, lorsque la belladone a été administrée à dose toxique, les effets dépressifs qu'elle exerce s'ajoutent à ceux que produit la fève du Calabar: l'antagonisme n'existe plus au moment où il serait le plus nécessaire. C'est pourquoi nous voyons, dans les expériences de Fraser, les animaux succomber parfois beaucoup plus vite sous l'influence des deux agents administrés simultanément à des doses toxiques que sous l'influence de ces mêmes agents administrés à ces mêmes doses, mais séparément. Si la fève du Calabar a paru être utile parfois dans l'intoxication par la belladone, c'est qu'elle avait sans doute favorisé par son action diurétique l'élimination de l'atropine. Cette explication est la même que celle qu'on a donnée de l'action du curare dans l'empoisonnement par la strychnine dont l'élimination serait activée par suite de la diurèse que produit la curarine.

A. RABUTEAU.

---

**The value of sodic bromide as a nervous sedative (Valeur du bromure de sodium comme sédatif du système nerveux), par le Dr W. AINSLIE HOLLIS.** (*The Practitioner, Août* 1873.)

Ce sel a une saveur âcre, il est soluble en toute proportion dans l'eau douce, sa solution est incolore. L'auteur a expérimenté sur lui-même ce médicament ; dans l'espace d'une seule soirée, l'estomac étant vide, il a pris 1 gr. 25 cent. de bromure de sodium en deux doses, la première de 0,50 cent., la seconde de 0,75 cent. à une demi-heure d'intervalle. Il

ne s'est manifesté aucune modification de la température ni du pouls. Il éprouva bientôt une sensation agréable de somnolence qui fut suivie d'un sommeil excellent. Au réveil, engourdissement et fourmillements des deux avant-bras et de la jambe droite; ces sensations persistèrent plusieurs heures. Il avait éprouvé après chaque dose une légère sensation de brûlure à l'épigastre. La sensibilité générale lui sembla un peu affaiblie.

*Epilepsie*. C'est surtout dans cette névrose que ce sel est avantageux. Les cas que l'auteur cite sembleraient prouver qu'il a beaucoup plus d'action que le bromure de potassium. (Cette assertion est du reste en contradiction avec toutes les données admises jusqu'à ce jour sur l'action des sels de potasse et de soude ; il est certain cependant que le bromure de potassium à la dose de 1 gr. 25 cent. n'eût pas donné les effets qui sont signalés dans l'expérience précédente.) L'auteur, conséquent avec lui-même, signale un état de dépression considérable du système nerveux. Les résultats qu'il donne sont si surprenants qu'il faudrait avoir recours à l'expérience pour les confirmer. Effectivement, un peu plus loin l'auteur rapporte lui-même des cas où les faibles doses qu'il conseille, 0,75 cent., restèrent sans résultat. H. CHOUPPE.

---

**Des variations dans la quantité d'urée excrétée avec une alimentation normale et sous l'influence du thé et du café, note de M. E. ROUX.** (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences, 4 août* 1873) et **M. RABUTEAU.** (*18 août* 1873.)

M. Roux arrive à des résultats opposés à ceux qui, jusqu'à ce jour, ont fait considérer le thé et le café comme des substances empêchant la dénutrition des tissus (aliments d'épargne), et comme diminuant par suite la quantité d'urée excrétée journellement. Sous l'influence du thé et du café, l'excrétion de l'urée reste normale; le premier jour où l'on prend ces substances il y a même excès d'urée éliminée. « La première action est-elle d'activer l'élimination de l'urée formée dans les tissus par des phénomènes antérieurs, et une fois ce lavage intérieur terminé, le régime normal se rétablirait-il malgré le thé et le café ? » C'est ce que l'auteur se propose de rechercher dans de nouvelles expériences.

Ces conclusions sont en opposition, notamment avec celles de M. Rabuteau; aussi dans la séance du 18 août, ce dernier physiologiste vient-il, dans une nouvelle note, défendre son opinion, en précisant les conditions de ses expériences. (Voy. *Éléments de thépapeutique et de pharmacologie*, 1872.) Il ajoute que si M. Roux a trouvé une augmentation de l'urée excrétée, il est bon de remarquer que cette augmentation n'a été que passagère, ce qui donne lieu de croire que tous les auteurs arriveront aux mêmes résultats en multipliant les recherches. M. D.

---

**Sur l'action de la digitaline dans les cas de néphrite, par le Dr BOUCHARD.** (*Gaz. méd. de Paris*, n° 27.)

A la séance de la Société de Biologie du 21 juin 1873, le Dr Bouchard a appelé l'attention sur un fait extrêmement important.

Dans la néphrite, et en particulier dans la maladie de Bright, il a observé que les substances toxiques données aux malades étaient rapidement suivies de phénomènes d'intoxication par suite de l'imperméabilité rénale et du défaut d'élimination du médicament par les urines. La digitaline et l'opium administrés aux brigthiques ont pu ainsi, à dose thérapeutique, promptement déterminer des symptômes d'empoisonnement. M. Claude Bernard a fait observer à ce sujet que l'intoxication par le curare se produit très-rapidement et peut amener la mort, lorsque préalablement à son administration on a lié les artères rénales. D'après lui, on peut attribuer l'apparente innocuité du curare ingéré à l'élimination rénale qui l'emporte sur l'absorption lente de l'intestin.

HENRI HUCHARD.

---

**Études sur l'administration de la valériane dans le diabète insipide, par le Dr Ch. BOUCHARD, soc. de Biologie, 21 juin 1873.** (*Gaz. méd. n° 27, p. 371.*)

L'extrait de valériane n'agit point sur la polyurie, mais sur l'azoturie; à la dose de 8 grammes, il diminue considérablement la quantité d'urée. Dans les premiers jours, la quantité d'urine ne paraît pas influencée par l'administration de la valériane, mais à partir du moment où l'urée est tombée au-dessous de la normale, la polyurie tombe à 2,000 ou 1,500 grammes en 24 heures.

La valériane n'a d'action sur la glycosurie qu'autant que celle-ci est accompagnée d'azoturie, et le diabète avec azoturie est ordinairement *consomptif*, de sorte qu'en administrant la valériane on pourrait transformer un diabète consomptif en diabète gras.

On peut conclure de ces faits que la valériane est un médicament d'épargne qui peut être placé à côté de l'arsenic, et M. Bouchard rappelle que chez certains Indiens de la basse Californie et du Mexique, les guerriers, avant d'entreprendre une expédition, se soumettent à l'usage de la valériane afin de mieux supporter les fatigues.

M. Bouchard rapporte l'histoire d'une femme qui rendait par jour 16 litres d'urine avec 34-35 grammes d'urée, et qui, sous l'influence d'un traitement arsenical ne rendait plus que 8 litres d'urine et 12 grammes d'urée. De même le bromure de potassium, la digitale diminuent l'urée excrétée, tandis que chez les diabétiques on peut provoquer l'azoturie avec l'iodure de potassium.

M. Bouchard donne la valériane à doses fractionnées et arrive à 30 grammes dans les 24 heures.

HENRI HUCHARD.

---

**Note on the paralysing action of aconit on the sympathetic nerve (Note sur l'action paralysante de l'aconit sur le nerf grand sympathique), par Frédéric BAGSHAVE.** (*The Practitioner, juillet* 1873.)

Après quelques essais thérapeutiques infructueux, l'auteur appliqua sur un côté de la face affecté de névralgie trifaciale, un liniment ayant pour base l'aconit. La douleur fut supprimée, mais bientôt se manifestèrent tous les symptômes de la paralysie du nerf grand sympathique; fourmillements, engourdissement de la peau, photophobie, gonflement des paupières, constriction de la pupille, augmentation de la chaleur, congestion de la conjonctive. A l'examen ophthalmoscopique, la rétine était congestionnée, l'artère centrale gorgée de sang et dilatée. La sensibilité cutanée était diminuée, et quand le malade tirait la langue, elle était un peu déviée du côté de la lésion. — Diminution graduelle de la douleur, pas de récidive de la névralgie.

L'auteur rapporte ensuite quelques autres cas moins violents et par conséquent moins démonstratifs.

Il conclut de là qu'il y a une véritable analogie entre la section du nerf grand sympathique au cou, et l'application de l'aconit dans le voisinage du ganglion cervical supérieur, ou au niveau des branches du nerf. — Dans les deux cas, la triple fonction du nerf est abolie ou diminuée :

1° Sensibilité ; 2° action vaso-constrictive ; 3° motilité.

Ces conclusions nous semblent un peu prématurées, et en l'absence de toute preuve expérimentale directe, l'on peut bien croire que l'on a eu affaire, dans les cas cités, à de simples névralgies à forme congestive.

L'auteur se pose ensuite la question suivante : L'aconit est-il un remède sans danger ? Il lui semble que de petites doses agissent localement sans pénétrer dans le torrent circulatoire. Dans le cas rapporté plus haut, où, d'après lui, les effets ont été très-énergiques, il ne s'est manifesté aucune action sur l'encéphale, l'estomac, les reins, etc. Cependant il faut l'administrer avec prudence. En effet, l'auteur rapporte un cas d'empoisonnement à la suite de l'absorption d'un liniment aconité. Voici quelle fut la marche des phénomènes :

1° Fourmillements et engourdissement de la langue et de la gorge s'étendant bientôt à l'estomac avec sensation locale de chaleur ;

2° Faiblesse de la circulation démontrée par le refroidissement des extrémités, sueurs froides, grande faiblesse, etc. ;

3° Dilatation des pupilles et diminution de la vision ;

4° Mort par syncope.

Un cas du docteur Anstie concorde en tout point avec ceux de l'auteur, à cette seule différence près, que les pupilles étaient contractées au lieu d'être dilatées, fait du reste en contradiction avec les résultats des expériences de MM. Cl. Bernard et Brown-Séquard. H. CHOUPPE.

---

**Étude des applications thérapeutiques de l'eucalyptus globulus, par le Dr GIMBERT, de Cannes.** (*Arch. méd., févr. et juin* 1873.)

Étudiant les propriétés antiseptiques de l'eucalyptol signalées par M. Cloez, le Dr Gimbert introduit dans 4 tubes à expériences 10 grammes

de sang défibriné de canard. Un d'eux est traité avec une solution au 10e d'acide phénique; un autre reçoit un gramme d'essence de térébenthine; le troisième un gramme d'eucalyptol; le quatrième 5 grammes d'une solution d'acide prussique.

L'acide phénique donne au sang une coloration brun-chocolat et le coagule en partie; 8 jours après, les globules sont devenus sphériques, d'ovales et applatis qu'ils étaient. Quatre mois après ils sont encore intacts. Les globules dans le sang traité par la térébenthine perdent leur hématoglobine qui tombe au fond du tube et se putréfient au bout de 5 jours. Dans la solution prussique, les hématies conservent leur aspect normal pendant 8 jours, après lesquels ils sont atteints de putréfaction. Quant à l'eucalyptol, il donne rapidement au sang une couleur rosée; le globule se gonfle, puis s'affaisse, ses bords pâlissent, deviennent imperceptibles, ne laissant plus voir que des noyaux brillants. L'hématoglobuline expulsée a été remplacée par l'essence. Pendant 5 mois le mélange conservé à l'air libre n'a pas changé d'aspect et n'a subi, dans les mois suivants, aucune fermentation putride.

Les expériences sur les animaux vivants ont aussi prouvé que l'eucalyptol est un antiseptique ayant sa place marquée à côté de l'acide phénique, et supérieur à la térébenthine et à l'acide prussique. Il peut donc être employé à l'extérieur contre la pourriture d'hôpital, la gangrène, les suppurations fétides; à l'intérieur contre les ulcérations typhiques, dysentériques, les ulcères de l'estomac, les états septicémiques, la diphthérie, la gangrène pulmonaire, la bronchite fétide, etc.

A la suite d'une dose modérée, 10 à 20 gouttes, le pouls s'accélère, et le malade peut tomber dans un état d'ivresse agréable: besoin de se mouvoir, sentiment de légèreté dans tout le corps, augmentation des forces, excitation de l'appétit, idées gaies, etc. La persistance dans l'administration de doses même modérées et leur augmentation peuvent être accompagnées des effets suivants: abaissement du pouls, de la température, besoin de sommeil, respiration moins fréquente, plus profonde.

L'eucalyptol, qui peut devenir toxique, agit en diminuant le pouvoir excito-moteur de la moelle, de plus il excite fortement le grand sympathique. Sous son influence, la circulation est accélérée, et c'est ainsi qu'il combat la bronchite chronique, qu'il surexcite la bronchite aiguë et fait disparaître certaines congestions cérébrales et pulmonaires.

Les poumons, les reins et la peau, laquelle peut devenir le siége de diverses éruptions, sont les organes d'élimination de l'eucalyptol; c'est à ce dernier titre qu'il s'emploie dans les maladies de l'appareil pulmonaire, dans les affections subaiguës des reins et de la vessie. Un fait important à noter, c'est que l'eucalyptol entraîne avec lui dans les urines de grandes quantités d'urée; est-ce dû à l'activité plus grande de la circulation rénale ou à une combustion plus vive?

En résumé, d'après M. Gimbert, l'eucalyptus est: 1° *Antiseptique;* 2° *Stimulant* diffusible par son action sur les centres nerveux et le grand sympathique; 3° *Dépuratif*, par l'élimination d'une grande quantité d'urée; 4° *Substitutif*, par son action irritante sur les muqueuses; 5° *Antipériodique*.

Son emploi est indiqué dans presque toutes les inflammations subaiguës ou chroniques des muqueuses; il est proscrit dans les bronchites aiguës et dans la phthisie à forme hémoptoïque. HENRI HUCHARD.

**A case of rheumatic fever with high temperature successfully treated with cold baths (Sur un cas de fièvre rhumatismale avec température élevée traitée avec succès par les bains froids), par le Dr SYDNEY-RINGER.** (*The Practitioner, février* 1873, *p.* 74.)

Il s'agit d'une jeune fille de 24 ans, entrée à l'hôpital de l'Université au mois d'août 1872. A l'âge de 4 ans et demi, cette jeune fille avait déjà eu une attaque de rhumatisme suivie de scarlatine ; depuis cette époque, elle avait joui d'une bonne santé. Prise au commencement d'août de nouvelles douleurs, elle éprouva, vers le 25, des douleurs assez vives avec une température très-élévée. A plusieurs reprises, elle fut mise dans des bains froids et on lui appliqua des vessies pleines de glace sur tous les points du corps. Malgré une complication de péricardite intense et de pneumonie hypostatique, elle sortit guérie de l'hôpital le 10 octobre 1872.

L'auteur tire de cette observation quelques conclusions pratiques sur l'emploi des bains froids, auxquels ne seraient une contre-indication ni les sueurs, ni même l'existence de complications viscérales. Il insiste, en outre, sur la différence de durée de la fièvre rhumatismale des enfants, qui est le plus souvent fort courte, et celle des adultes, qui peut durer fort longtemps, avec des alternatives.

H. CH.

---

**Du furoncle, ses relations avec l'herpétisme et son traitement par l'arsenic, par le Dr DELIOUX DE SAVIGNAC.** (*Bull. gén. de thérapeutique, t. LXXXIV, p.* 529.)

L'auteur croit pouvoir conclure de ses observations (dont aucune n'est citée, même d'une manière abrégée), que les préparations arsenicales sont susceptibles de modifier les états diathésiques qui engendrent les furoncles, et de contribuer, par conséquent, pour une large part à prévenir le développement de ces tumeurs douloureuses; que les éruptions furonculaires dépendent d'une diathèse inflammatoire, ou, ce qui est plus commun, d'une diathèse herpétique ou enfin d'une diathèse de suppuration, l'arsenic pourrait, à divers titres, les combattre avantageusement, sans préjudice d'autres moyens internes accessoires qui ont aussi leur valeur, et du traitement topique qui répond à la première indication du moment. D'ailleurs, M. Hardy aurait déjà remarqué la coïncidence des éruptions furonculaires et des éruptions herpétiques, et Schweich (*Bull. gén. de thérap.*, 1848, T. XXXIV) a présenté la liqueur de Fowler comme un remède héroïque contre les éruptions furonculaires rebelles et sujettes à récidive.

M. Delioux prescrit d'abord la solution suivante : arséniate de soude, 10 centigrammes ; eau distillée, 200 grammes ; une cuillerée à café le matin à jeun, une autre le soir avant le dernier repas, dans un peu d'eau sucrée, d'eau vineuse ou de tisane; le remède doit être pris à une certaine distance des repas. Après la consommation de cette solution, qui dure vingt jours, il donne 30 grammes de sulfate de soude, et au bout de

dix jours, il reprend la solution arsenicale qu'il fait suivre d'une nouvelle administration du sulfate de soude. Il faut faire usage en même temps d'une tisane de bourrache, de chicorée sauvage ou de pissenlit, avec des herbes fraîches. A. RABUTEAU.

---

**Nouveau fait d'étranglement herniaire guéri par le café, par le docteur MÉPLAIN.** (*Bull. gén. de thérap.*, 1873, *t. LXXXIV, p.* 501.)

L'auteur de cette observation rappelle d'abord celles qu'il a citées dans sa thèse inaugurale sur le café (Paris 1868) et qui prouvent que cette substance favorise la réduction des hernies. (Ce résultat a été expliqué par M. Leven, qui a vu que la caféine a pour effet primitif d'exciter les fibres lisses). Il s'agit, dans l'observation nouvelle, d'un homme souffrant d'une hernie inguinale qui était étranglée depuis 4 jours et dont la réduction par le taxis fut impossible. M. Méplain prescrivit alors une infusion de café torréfié à prendre par tasses de demi-heure en demi-heure jusqu'à concurrence de douze tasses; deux lavements préparés avec 250 gr. de café non torréfié et un demi-litre d'eau, à prendre à 2 heures d'intervalle. Il fit pratiquer en même temps des onctions avec l'extrait de belladone sur la région du trajet inguinal et fit garder au malade le repos dans le décubitus dorsal, les cuisses fléchies sur l'abdomen. Ce traitement eut un plein succès. La caféine absorbée produisit, dès la première heure, des borborygmes considérables, peu douloureux, et, au bout de deux heures et demie, la hernie rentrait avec un bruit violent de gargouillement, sans que la moindre tentative de taxis eût été renouvelée. Le malade avait pris en tout cinq tasses de café noir et les deux lavements. A. RABUTEAU.

---

**On the treatment of cancer of the uterus by means of ergot and escarotics (Traitement du cancer de l'utérus par les caustiques et l'ergot de seigle), by A. MILNE, Obstetrical soc. of Edinburgh, 26 févr. 1873.** (*Edinburgh medical journal, p.* 1073.)

Bien que les dernières recherches d'anatomie pathologique au sujet du cancer de l'utérus, en faisant voir le point de départ épithélial ou glandulaire de la tumeur, semblent diminuer un peu la gravité du pronostic de l'affection, l'insuffisance de la thérapeutique n'en est pas moins un fait d'expérience journalière. Après avoir passé en revue nombre de procédés et insisté surtout sur ce fait, que l'extirpation de la tumeur n'empêche presque jamais la récidive, parce qu'on laisse constamment des portions de col déjà malades, l'auteur donne la préférence aux caustiques et aux escharotiques, qui permettent d'attaquer plus profondément le mal sans danger, et qui peut-être préviennent davantage ses récidives (?).

En même temps, il préconise l'emploi de l'ergot de seigle à l'intérieur, à petites doses, pendant longtemps. Ce médicament, en maintenant l'utérus dans un état de contraction habituelle et en empêchant l'afflux du

sang, finirait par atrophier l'organe et par suite empêcherait les progrès de la tumeur. La lenteur d'évolution de certains squirhes de l'utérus chez les vieilles femmes justifierait cette méthode. A l'appui de son assertion l'auteur donne 2 cas de guérison de tumeurs épithéliales du col de l'utérus, traitées conjointement par les cautérisations au chlorure de zinc et par l'ergot de seigle.

Il serait bon, comme l'a fait remarquer un membre de la Société obstétricale d'Edimbourg, que M. Milne eût un plus grand nombre de faits pour établir la valeur de son procédé. H. R.

---

**On vesicating insects (Des insectes vésicants), par le Dr FUMOUZE.** (*The Practitioner, juillet* 1873.)

Les cantharides ne sont pas les insectes qui contiennent la plus grande proportion de cantharidine, mais ce sont ceux que l'on obtient le plus facilement; aussi sont-ils à peu près exclusivement employés. Il est donc inutile de classer les différents insectes d'après leur richesse en cantharidine.

Mais il importe de donner au praticien un médicament bien défini, surtout quand il doit être employé à l'intérieur. L'auteur expose le procédé qu'il a employé pour arriver à un dosage exact.

En fixant à 5 0/0 le minimum de cantharidine contenu dans des cantharides de bonne qualité, le code français, d'après l'auteur, a été trop loin; il ne faut pas demander plus de 3 à 4 0/0.

Il s'étonne aussi que les codex français et anglais n'aient pas exigé que la teinture de cantharides soit préparée avec une quantité d'insectes telle, que la quantité de cantharidine fût toujours la même; cette dernière en effet, varie de 1,75 à 5 0/0.

En terminant, l'auteur mentionne des expériences qui ont pour but de substituer l'emploi de la cantharidine et du cantharidate de potasse à celui des cantharides. H. CHOUPPE.

---

**Sur une manière simple et commode de faire rendre le tænia, par le Dr A. LABOULBÈNE, professeur agrégé à la Faculté de médecine.** (*Bull. gén. de thérap.* 1873, *t. LXXXV, pp.* 145 *et* 193.)

Quand il s'est assuré que le malade a, depuis peu, des cucurbitains ou des fragments de tænia dans les garde-robes, ou quand il s'échappe par l'anus, malgré les efforts du sphincter anal des fragments vivants de tænia, M. Laboulbène fait préparer l'extrait suivant : *Ecorce sèche de grenadier de Portugal*, 60 *à* 90 *grammes; eau pure, deux verres; faites macérer vingt-quatre heures. Au bout de ce temps, réduisez d'abord à feu doux, puis sur la fin à grand feu, pour une verrée seulement de liquide.*

L'écorce de grenadier du midi de la France est aussi bonne que celle d'Espagne ou de Portugal, mais celle du grenadier vivant pris au marché de Paris a beaucoup moins de valeur. M. Laboulbène fait prendre en

une, deux ou trois fois la verrée de macération, en deux fois au moins aux personnes qui ont une grande tendance à vomir. Il attire spécialement l'attention sur la recommandation suivante. Dès que le patient éprouve des malaises dans l'abdomen, qu'il sent, ou bien « quelque chose remuant dans le corps, ou du pelotonnement dans le ventre, » en un mot un malaise différent de la nausée et se passant dans l'intestin, non dans l'estomac, il faut prendre hardiment l'huile de ricin aux doses de 15, 30, 60 et même 90 et 100 grammes, en une, deux et trois fois.

L'huile de ricin peut être remplacée par l'huile d'olive, ou par un autre agent purgatif choisi même au gré du malade.

M. Laboulbène rapporte quatorze observations dans lesquelles l'écorce de grenadier réussit parfaitement à provoquer l'expulsion soit du *tænia solium*, soit du *tænia mediocanellata* qui est plus difficile à expulser. Dans l'une de ces observations l'espèce de tænia n'est pas désignée. Il donne ensuite les caractères distinctifs des deux espèces sus-indiquées.

Le *tænia solium* ou *armé* a les cucurbitains quadrangulaires, les pores génitaux alternes, la tête très-petite, pourvue de crochets, le cou effilé, des œufs arrondis. Il ne sort pas ordinairement par cucurbutains séparés et vivaces, malgré la volonté du malade, mais plutôt par anneaux réunis et dans l'acte de la défécation.

Le *tænia mediocanellata* a les cucurbitains plus grands que ceux du tænia solium, très-large, les pores non alternes, la tête assez grande dépourvue de crochets, le corps très-long, large et épais, le cou plus court que celui du tœnia solium, les œufs un peu ovales. Il a des cucurbitains très-vivaces, incommodes, s'échappant d'eux-même par l'anus, malgré la volonté du malade, et dans l'intervalle des garde-robes. Enfin, les symptômes offerts par les malades qui ont ce tænia sont plus prononcés que ceux dont souffrent les sujets qui ont le tænia solium.

A. RABUTEAU.

---

**Moyen d'atténuer la saveur amère du médicament.** (*Revue méd. française et étrangère*, 1873, *t. II. p.* 28.)

Il s'agit de la glycyrrhizine, matière qui se trouve dans le réglisse. Cette substance, qui a une saveur douce et possède néanmoins une certaine amertume, ferait disparaître à peu près instantanément celle du sulfate de quinine, de la coloquinte, de l'aloès, du quassia et autres amers. Il suffirait, pour arriver à ce résultat, de mâcher un morceau de racine de réglisse après avoir ingéré ces médicaments, dont l'amertume est très-prononcée.

A. R.

---

**De nos institutions d'hygiène publique et de la nécessité de les réformer, par le Dr ARMAINGAUD.** (*Br. in-8° de 24 p., Paris, A. Delahaye*, 1873.)

L'auteur, frappé de l'état presque rudimentaire où se trouvent encore nos institutions officielles d'hygiène publique, du rôle effacé qui est attribué aux conseils d'hygiène, bornés à n'être que des comités consul-

tatifs, propose comme exemple à suivre l'organisation anglaise. On sait combien sont développées chez nos voisins les institutions officielles ayant pour but de veiller à l'hygiène des villes et des moindres centres de population. Un projet de loi déposé au Parlement conclut à la création d'un ministère de la santé publique. M. Armaingaud, s'appuyant sur l'opinion de Littré, réclame du gouvernement français une sollicitude analogue envers des populations dont la santé et quelquefois la vie dépendent encore d'une bureaucratie administrative aussi routinière qu'incompétente. G. MORACHE.

---

**Note sur l'espace cubique et sur le volume d'air nécessaires pour assurer la salubrité des lieux habités, par M. le général MORIN.** (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences, 4 août* 1873.)

Partant des données que fournit la chimie appliquée à l'analyse de l'air confiné, M. Morin démontre par le calcul que, pour produire une ventilation suffisante, il faudrait introduire 90 mètres cubes d'air par heure pour un espace de 10 mètres cubes occupé par un individu, 84 mètres cubes pour un espace de 16 mètres cubes, etc., etc. Il montre combien la ventilation des casernes est loin de répondre à ces conditions hygiéniques. Il constate que le chiffre de 60 mètres cubes de renouvellement de l'air dans les salles ordinaires des hôpitaux (où l'on alloue un espace de 50 mètres cubes par lit), représente à peu près ce qu'indique le calcul, et que par suite, ce chiffre, que l'on a si longtemps hésité à adopter, est loin d'être exagéré. M. D.

---

**Du développement de la peste dans les pays montagneux et sur les hauts plateaux de l'Europe, de l'Afrique et de l'Asie, mémoire de J.-D. THOLOZAN.** (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences, 14 juillet* 1873.)

M. Tholozan pense qu'il y a lieu de modifier dans une certaine mesure l'opinion de M. Bouchardat, d'après laquelle la *genèse de la peste d'Orient serait dominée par une question de localité*. Les faits qu'il rapporte tendent à prouver que la peste peut se développer sur tous les sols et à toutes les altitudes ; que sa genèse ne tient pas à des conditions particulière de terrain, non plus qu'à des influences météorologiques ; ce n'est que son développement ultérieur qui se trouve influencé par les saisons. *La cause de la peste résiderait dans des influences hygiéniques encore mal déterminées, parmi lesquelles la famine serait un condition prédisposante et rien de plus.* M. D.

---

**On the causes of the predisposition to phthisis among the natives of the Hebrides and west Highlands, etc. (Sur les causes de la prédisposition à la phthisie parmi les habitants des Hébrides), par Robert SMITH.** (*Edinb., med. j., juin* 1873.)

Le climat des Hébrides offre une égalité qui devrait rendre la phthisie plus rare, et de fait elle n'est pas aussi commune qu'en Angleterre. Ce-

pendant, ces îles sont loin de présenter une immunité complète, et cela tient, d'après l'auteur, à plusieurs influences dont voici la principale :

Le manque de confortable des habitations, qui sont petites, étroites, humides et sombres, toujours pleines de fumée et de mauvaises odeurs. La fumée de la tourbe, quoique moins dangereuse que celle du charbon de terre, est toujours fort malsaine;

L'absence de soins de propreté de tout genre, qui annihile presque complétement les fonctions de la peau, et la mauvaise nourriture de la population, qui consiste surtout en pommes de terre et en poisson fumé.

Mais la grande cause de phthisie dans les Hébrides est surtout l'habitude où sont les familles de s'allier exclusivement entre elles depuis des siècles. Le résultat de cette coutume est que la plupart des jeunes enfants héritent de la scrofule et que beaucoup meurent tuberculeux.

Malgré cela, ces causes de phthisie sont de celles auxquelles le temps, une bonne hygiène, des progrès dans le bien-être public peuvent apporter remède : aussi, loin de considérer les Hébrides comme un pays où la tuberculose doive augmenter ses ravages, l'auteur est tenté de les considérer comme une des meilleures stations pour les malades affectés de la poitrine. H. R.

---

**Quelques considérations sur la taille. — La mensuration de la poitrine et le poids des recrues au point de vue de l'aptitude physique au service militaire, par CAPDEVIELLE.** (*Thèse de Paris*, 1873.)

L'auteur aborde un sujet qui a fait l'objet de travaux nombreux à l'étranger : Neudœrfer, en Autriche, Stolaroff et Seeland, en Russie, Hammond, en Amérique, Parkes et Aitken, en Angleterre, ont cherché à fournir des indications précises, presque mathématiques, au moyen desquelles on puisse juger rapidement de l'aptitude militaire des jeunes gens.

En France, ce même sujet a fait l'objet de quelques travaux partiels que l'ont peut consulter dans le *Recueil de médecine militaire*, dus à MM. Vincent, Robert, Allaire et Morache.

L'auteur coordonne ces divers travaux et y ajoute les résultats de recherches personnelles qui lui permettent de déduire les indications suivantes :

1° Chez les individus sains et robustes, la circonférence thoracique mesurée au niveau des mamelons, dépasse la demi-taille de 30 ou 40 millimètres ;

2° Le rapport entre ces deux valeurs diminue avec l'élévation de la taille ;

3° On doit écarter de l'armée tout individu dont le périmètre thoracique n'est pas au minimum de 784 millimètres (taille moyenne : $1^m,54$ ; demi-taille : 770 millimètres);

4° La mensuration thoracique remplace avantageusement la recherche de la capacité pulmonaire tentée avec le spiromètre, instrument inapplicable devant les conseils de révision ;

5° Chez les individus de 20 ans et de bonne constitution, 10 centimètres de la taille doivent correspondre à $3^k,5$ en poids. G. MORACHE.

---

**Zur Impffrage. Nachtrag zum Bericht des Hamburger Hülfs-Blatternhauses von 1871 (Sur la question de la vaccination. Suite au compte rendu de l'hôpital des varioleux, pour 1871), par le Dr OPPERT.** (*Deutsche Klinik*, 1873, *n°* 23.)

Il résulte de ce travail que la gravité de la variole décroît avec le nombre des pustules vaccinales. L'auteur a compté les cicatrices chez un très-grand nombre de personnes, et il en a déduit le tableau suivant, dont nous donnons les principaux chiffres :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Nombre des cicatrices | 0 | Cas graves, environ | 82 | p. cent. |
| — | 1 | — | 34 | » |
| — | 2 | — | 25 | » |
| — | — | — | — | » |
| — | 10 | — | 13 | » |
| — | 11 | — | 5 | » |
| — | plus de 12 | — | 4 | » |

Le tableau donné par l'auteur ne présente que deux irrégularités dans les chiffres comparatifs du nombre des cicatrices et de celui des cas graves. KLEIN.

---

**Pulver zur Ozonisirung der Zimmerluft (Poudre pour ozoniser l'air des appartements), par le Dr LENDER.** (*Deutsche Klinik*, 1873, *n°* 19.)

Cette poudre se compose de protoxyde de manganèse, de permanganate de potasse et d'acide oxalique. Pour produire de l'ozone, on prend deux grandes cuillerées de cette poudre et on l'arrose d'une cuillerée et demie d'eau toutes les deux heures. Il faut soustraire à l'action de l'ozone tous les métaux, excepté l'or et le platine, à cause de la rapidité des oxydations. KLEIN.

---

# RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

*Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de* 1873.

A handbook of medical electricity (Manuel d'électricité médicale), par Herbert TIBBITS.— Philadelphie.

Piccolo formolario terapeutico ragionato ad uso dei medici d'Italia (Petit formulaire thérapeutique à l'usage des médecins d'Italie), par G. BERRUTI. — In-8°, Turin.

Commentar zur Pharmacopœa germanica, par H. HAGER. — Berlin.

Trattato di materia medica (Traité de matière médicale), par le Dr Fr. SCALZI. — 2 vol. de 937 p. avec 150 gravures dans le texte ; Rome.

Die Lehre von Galvanismus u. Elektromagnetismus (Manuel de galvanisme et d'électro-magnétisme), par G. Wiedemann. — Brunswick.

Manuale teorico pratico di elettroterapia (Manuel théorique et pratique d'électrothérapie; exposition critique et expérimentale de toutes les applications electrothérapiques), par le Dr Pline Schiwardi. — 2e édit. avec 71 gravures dans le texte. — Milan.

Matériel de l'électrothérapie, galvanisation, par A. Tripier. (*Gaz. méd.*)

Practische Abhandlung üb. die medicinische u. chirurgische Verwerthung der Electricität bei der localisirten u. allgemeinen Anwendungsart derselben (Recherches pratiques sur l'emploi médical et chirurgical de l'électricité), par G. M. Beard et A. D. Rockwell. — Prague.

Systematisches Lehrbuch der Balneotherapie (Traité dogmatique de balnéothérapie), par J. Braun. — Berlin.

Handbuch der allgemeinen u. speciellen Balneotherapie (Manuel de balnéothérapie générale et spéciale), par Th. Valentiner. — Berlin.

---

The action of drugs and other medicinal ajents upon the tissues of the lower organisms (De l'action des drogues et autres agents médicinaux sur les tissus des organismes les plus élémentaires), par Ainslie Hollis. (*Brit. med. journ.*, 7 juin.)

Étude sur les variations de la température animale sous l'influence de certaines substances médicamenteuses, par Théophile Sève. (*Thèse inaug.*, Paris, n° 137.)

De l'antidotisme ou de l'antagonisme thérapeutique, par MM. Gubler et E. Labbée. (*Bull. gén. de thér.*, t. LXXXIV, p. 550 et 556.)

---

Étude sur Néris-les-bains et ses eaux thermales, par Bayard. (*Thèse de Paris.*)

Étude sur les eaux de Cauterets, par E. Duhourcau. (*Thèse de Paris.*)

Étude médicale sur l'eau de la Bourboule, 1re partie, par le Dr L. Choussy. — Broch. 76 p. A. Delahaye, Paris.

Marienbad; its mineral watters a. baths, par L. Herzig. — Vienne.

---

On the treatment of chronic inflammatory diseases of the larynx (Du traitement des maladies chroniques inflammatoires du larynx), par James Sawyer. (*Brit. med. journ.*, 12 juillet.)

Pneumonie chez une buveuse d'eau-de-vie; traitement par l'alcool et l'extrait de quinquina; guérison, par le Dr Cersoy, de Langres. (*Bulletin général de thérap.*, t. LXXXV, p. 84.)

Remarks on nitrate of potash in acute pneumonia (De l'emploi du nitrate de potasse dans la pneumonie aiguë), par Jones Macnaughton (*The Dublin journal*, juillet.)

Des différents modes de traitement de la pneumonie, leçons de M. G. Sée. (*Un. méd.* n° 39 et suiv.)

Ein Troicart zur thoracocentese, par le Dr Ferdinand Von Heuss. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 33.)

Pleuritische Exsudate, wesentlich durch Sauerstoff und electrischen Sauerstoff behandelt (Exsudats pleurétiques traités principalement par l'oxygène et par l'ozone), par le Dr LENDER. (*Deutsche Klinik*, nos 23, 25 et 31.)

---

Zur Behandlung des Keuchhustens mit Petroleum (Traitement de la coqueluche par le pétrole), par le Dr LESSER, de Lœban, en Prusse. (*Allgemeine medicinische Central-Zeitung*, no 49.)

---

Neue Versuche ueber Alkohol und Körperwarme (Nouvelles recherches sur l'action de l'alcool sur la température animale), par P. DAUB. (*Centralblatt*, no 30.)

Ueber die Wirkung des Alkohol auf die Körpertemperatur und den Puls (Action de l'alcool sur la température et le pouls), par S. RABOW. (*Inaug. dissert.* Strasb. 1872, in-8°, 30 pages.)

---

Emploi de la glace dans l'amygdalite aiguë, par M. R. HACKEDORN. (*Philad. med. and. surg. Reporter*, XXVIII, février.)

On turpentine stupes in tonsillitis (Des fomentations de térébenthine dans l'amygdalite), par S. H. ROBERTS. (*Leavenworth med. Herald.*, avril.)

---

Des applications externes de l'hydrate de chloral et du métachloral, par le Dr DUJARDIN-BEAUMETZ. (*Bull. gén. de thérap.*, t. LXXXV, p. 49.)

Emploi du chloral dans les coliques néphrétiques, par CRESPO. (*Correio med. de Lisboa.*)

Du chloral en thérapeutique, par M. GUBLER. (*Journal de pharmacie et de chimie*, t. XVIII, p. 48 et 129.)

---

On acute tetanus treated by extreme doses of alcohol, par H. MOFFITT. (*New south Wales gazette*, vol. 3, no 8.)

Tétanos traité par le chloral et le curare, par Stiles KENNEDY. (*Philad. med. and surg. Reporter*, XXVIII, février.)

Convulsions épileptiformes dues à la présence de lombrics, avec tétanos traumatique, traitées par l'hydrate de chloral, par G. SARGENTI. (*Gaz. med. ital. Lombardia*, mai 31.)

Sulla cura del tetano, par E. DE RENZI. (*Nuova ligur. med.*, Gênes, 20 avril.)

---

Case of traumatic tetanus treated with bromide of potassium (Cas de tétanos traumatique guéri par le bromure de potassium), par Ch. R. THOMPSON. (*British medical journal*, 28 juin.)

Bromide of potassium as a febrifuge, par Charles MACLEAN. (*Brit. med. journ.*, 5 juillet.)

Contracture du sphincter anal; insuccès des topiques et de la dilatation lente; guérison par le bromure de potassium, par le Dr LERICHE. (*Un. méd.*, no 85.)

Case of suspected malignant stricture of the œsophagus; relief under the

administration of bromide of potassium and the tincture of the muriate of iron (Rétrécissement supposé cancéreux de l'œsophage; soulagement dû à l'administration du bromure de potassium et de la teinture de chlorure de fer), par James W. Allan. (*The Lancet*, 12 juillet, II, p. 45.)

Del bromuro di potassio nell' epilessia, par G. Leonardi. (*Raccog. med. Forli*, 10 et 20 avril.)

---

On the oxytocic properties of quinia (De l'emploi de la quinine pour activer les contractions utérines), par Hiram Plumb. (*The American journal of med. sc.*, juillet, p. 128.)

Il vaiolo ed il valerianato de china (Variole et valérianate de quinine), par P. Croci. (*Raccogl. med. Forli*, 10 et 20 avril.)

Quinine et quinquina (chimie et pharmacologie), par T. Gobley. — Thérapeutique, par Delioux de Savignac. (*Dict. encycl. des sc. méd.*, 3e série, t. I, 1re partie. — G. Masson et P. Asselin.)

Etude sur un cinchona succimbra des Indes anglaises, par E. Heulot. (*Thèse de pharmacie*, Paris.)

---

Phytolacca Decandra in the treatment of inflammation of the mammary glands, par G. W. Biggers. (*American journal of the med. sciences*, janvier.)

---

Locomotor ataxy of an unusually acute character (Cas d'ataxie locomotrice à marche exceptionnellement aiguë, guérie par l'emploi du nitrate d'argent), par Murchison. S.-Thomas hospital. (*Brit. med. journ.*, 17 mai.)

Progressive locomotor ataxia, treated by hypodermic injections of strychnia (Ataxie locomotrice progressive, traitée par les injections sous-cutanées de strychnine), par W. B. Drinkard. (*The american journal of med. sc.*, juillet.)

The influence of rest in locomotor ataxia (De l'influence du repos dans l'ataxie locomotrice), par Weir Mitchell. (*The american journal of med. sc.*, juillet.)

---

On some results of treatment in affections of the nervous system (Quelques résultats thérapeutiques dans les affections du système nerveux), par C. Elam. (*The Lancet*, 3 mai.)

Zur Behandlung der Epilepsie mittels Galvanisation des Sympaticus (Traitement de l'épilepsie par la galvanisation du sympathique), par Wilhelm. (*Pester med. chir. Presse*, IX, 5.)

Graduation et dosage du courant continu principalement par le rhéostat voltamètre, par le Dr Duchenne, de Boulogne. (*Arch. gén. de méd.*, mars).

Die angewandte Heilelectricität. Die Krankheiten des Rückenmarks in ihren Beziehungen zu den electrischen Strömen als Heilmittel. Die unipolare Anwendung starker Spannungselectricität (Applications thérapeutiques de l'électricité. Les maladies de la moelle dans leurs rapports avec les courants électriques employés comme traitement. Application unipolaire de forts courants constants), par le Dr Théodor Clemens, de Francfort S/M.— Quatrième partie.

Les prodromes des paralysies spinales et leur traitement par les courants électriques. (*Deutche Klinik*, n° 18.)

Traitement par l'électricité de la paralysie incomplète des membres inférieurs, par L. Casa. (*Il Galvani*, mai.)

Casuistischer Beitrag zur Erweiterung der Stirnhöle durch Eiterausammlung zugleich ein Beitrag zur centraler Galvanisation bei centraler Lähmung (Cas de dilatation des sinus frontaux par une collection purulente; de la galvanisation centrale dans les paralysies d'origine centrale), par Otto. (*Deutsches Archiv für klinische Medicin.*, IIe vol.)

---

Emploi des injections sous-cutanées dans les douleurs fulgurantes de la paralysie, par le Dr Blacher. (*Courrier méd.*, Paris, 17 mai.)

---

On external diaphoretics particularly the «Wet Pack» in eclampsia connected with albuminuria (De l'emploi des bains de vapeur dans le traitement de l'éclampsie avec albuminurie; une observation suivie de guérison), par Isaac G. Porter. (*The american journal of med. sc.*, juillet.)

Sur l'emploi des bains de vapeur dans l'hydrophobie, par Horace Manley. (*Philad. med. and surg. Reporter*, XXVIII, mars.)

---

Die Methoden d. Kaltwasserbehandlung in fieberhaften Krankheiten (Méthode de traitement par l'eau froide dans les maladies fébriles), par Buttenwieser. (*Bayer. ærztl. Intell. Bl.*. XX, 12,)

Beobachtungen über Kaltwasserbehandlung im abdominal Typhus (Observations sur le traitement de la fièvre typhoïde par l'eau froide), par le Dr C. Stecher. (*Deutsche militairærtzliche Zeitschrift*, 1872, p. 185 et 235.)

---

Notes sur le traitement du rhumatisme articulaire aigu, par A. Basserre. (*Thèse de Paris.*)

---

Clinical notes on some forms of hæmorrhage and their treatment by new remedies (Traitement des hémorrhagies et particulièrement des hémoptysies par les injections sous-cutanées d'ergotine. Injection intra-utérine de perchlorure de fer dans un cas d'hémorrhagie après l'accouchement), par E. R. Townsend. (*The Dublin journal of med. sc.*, juillet.)

De l'ergot de seigle contre l'hémoptysie, par Abel Fénolhac. (*Thèse de Paris.*)

De l'ergot de seigle, par Garran de Balzan. (*Thèse de Paris.*)

Hypodermic use of ergotin in the treatment of uterine fibroïds and hæmoptyses (De l'ergotine en injections hypodermiques dans le traitement des corps fibreux de l'utérus et des hémoptysies), par le Dr Keating et le Dr Ashurst. (*The american journal of med sc.*, juillet, p. 131 et 138.)

Injections sous-cutanées d'ergotine contre la métrorrhagie, par C. H. Boardinan. (*Philad. med. and surg. Reporter*, XXVIII, février, p. 173.)

On ergot in spermatorrhœa, par Graham. (*Cincinnati Clinic.*, 27 mai.)

---

Prophylaxie de la fièvre scarlatine au moyen de l'acide phénique, par W. F. Dickinson. (*Philad. med. and surg. Reporter*, XXVIII, p. 165, février.)

Traitement de la fièvre scarlatine, par Hiram Corson. (*Philad. med. and surg. reporter*, XXVIII, p. 75, janvier.)

---

Untersuchungen über d. Einfluss der Carbolsaüre gegen das Zustandekommen der pyämischen u. putriden Infektion bei Thieren (Recherches sur l'influence de l'acide phénique comme préventif de l'infection pyémique et putride chez les animaux), par J. Rosenbach. -- Gœttingue.

Ein Fall von Flecktyphus, wesentlich durch electrischen Sauerstoff behandelt (Un cas de typhus pétéchial traité spécialement par l'ozone), par le Dr Lender. (*Deutsche Klinik*, n° 23.)

---

On the pathology and treatment of cholera, par Stillé. (*Philadelphia med. Times*, 12 juillet.)

Ub. die Verhütung u. Heilung der Cholera (Préservation et guérison du choléra), par F. Becker. — Berlin.

De la dyssenterie chronique et de son traitement par la diète lactée, par Charles Clavel. (*Thèse de Paris.*) Voir sur le même sujet les thèses de Henri Bizieu et de J. Hodoul.

---

Des lavements au point de vue du traitement topique des lésions intestinales, par Beau. (*Thèse de Paris.*)

---

Deux cas d'occlusion intestinale dans lesquels l'insufflation a été utile, par le Dr Trastour. (*Journal de méd. de l'Ouest*, 1re série, Ve année.)

---

On the use of artificial respiration and transfusion as a means of preserving life (De l'emploi de la respiration artificielle et de la transfusion comme moyens de préserver la vie), par T. Lander Brunton. (*Brit. med. journ.*, 17 mai.)

---

Hydrocyanic acid as a remedial agent in delirium tremens (Du traitement du delirium tremens, par l'acide cyanhydrique), par Henry B. Dow. (*Brit. med. journ.*, 31 mai.)

Convulsions treated by the inhalation of chloroform, par Georges Mowat. (*Brit. med. journ.*, 31 mai.)

---

On the skim-milk treatment of diabetes mellitus (Du traitement du diabète sucré par l'emploi du lait écrémé), par Whyte Barclay. (*Lancet*, 24 mars.)

---

Pancreatine and its uselessness (De l'inefficacité de la pancréatine), par E.-H. Hoskin. (*The Boston journal*, juin.)

---

Préparation du chlorhydrate de triméthylamine, par E. Perret. (*Un. méd.*, n° 89, p. 175.)

---

Étude sur le collodion considéré principalement au point de vue de la thérapeutique médicale, par le Dr A. Drouet. (*Tribune médicale*, nos 250 à 256.)

---

On a new apparatus to inject carbonic acid as a means of stopping headaches (Sur un nouvel appareil à injection d'acide carbonique destiné à calmer la céphalalgie), par Eugène Dupuy. (*Arch. of scient. and practic. med.*, n° 2, p. 156-160. — New-York.)

---

Dell' azione solvente della vaccina sull'iperplasia glandulare. (De l'action résolutive de la vaccine sur l'hyperplasie glandulaire), par A. M. Gemma. (*Giorn. del. med. venet.*, Milan, avril.)

On compulsory vaccination, par J. Mac-Gregor. (*Indian med. gaz.*, Calcutta, 1er avril.)

---

The local use of tar and its derivatives in the treatment of skin diseases (De l'usage externe du goudron et de ses dérivés dans le traitement des maladies de la peau), par le Dr L. D. Bulkley. (*Archives of scient. and pract. medicine*, n° 2, p. 123-133. — New-York.)

---

On the « pituri» a new narcotic (D'un nouveau narcotique « Pituri » ), par G. Bennett. (*New south Wales med. gazette*, n° 8, mai.)

---

Des tartrates et des citrates de fer et de leurs combinaisons ammoniacales, par M. Méhu. (*Journal de pharmacie et de chimie*, p. 85.)

---

Ueber die Geschmacksverbesserung des Leberthrans (Sur l'amélioration du goût de l'huile de foie de morue), par le Dr Caspari, de Meinberg. (*Deutsche Klinik*, n° 25.)

---

Eine vereinfachte Methode, den Magen auszuspülen, nebst einer Bezüglichen casuistischen Mittheilung (Méthode simplifiée pour vider l'estomac, avec une observation à l'appui), par le Dr Ph. Biedert. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 17.)

---

Essai sur les divers traitements de la goutte normale, par M Folie-Desjardins. (*Thèse de Paris*, n° 384.)

---

On the treatment of diphtheria by means of the vapour of iodine (Traitement

de la diphthérie par la vapeur d'iode), par J. O' Neill. (*Australian med. journal*, mars.)

Zur Behandlung der Diphtherie mittelst Carbolsäure (Du traitement de la diphthérie par l'acide phénique), par le Dr C. G. Rothe, d'Altenburg. (*Allgemeine medicinische Central-Zeitung*, no 67.)

De la glycérine dans le traitement des plaies et ulcérations des muqueuses (Diphthérie, laryngite ulcéreuse, dyssenterie, ulcère simple de l'estomac, etc.), par C. Velasco. (*Thèse de Paris.*)

---

Note sur le traitement local avec la poudre d'iodoforme de la gangrène de la vulve chez les petites filles, par P. Coyne, interne des hôp. (*Prog. méd.*, p. 40.)

Note on the therapeutical uses of iodoform (Note sur les usages thérapeutiques de l'iodoforme), par S. Purdon. (*The Dublin journal of medical science*, juin.)

---

## Hygiène.

Reise-Ergebnisse über Einrichtungen zum Unterricht in der öffentlichen Gesundheitspflege (Notes de voyage sur les institutions destinées à l'enseignement de l'hygiène), par le Dr Finkelnburg, prof. extraord. à l'Université rhénale de Frédéric-Guillaume. (*Vierteljahrss. f. gericht. med. und Sanitætsw.*, juillet.)

Ueber die Geltendmachung der öffentlichen Gesundheitspflege (Désiderata de l'hygiène publique), par le prof. H. Friedberg. — Erlangen.

Contribution à l'hygiène, par H. Ruelle. (*Thèse de Paris.*)

---

Zur Gesundheitspflege auf den Schlachtfeldern (Sur l'hygiène des champs de bataille), par H. Frölich. (*Deutsche militairæiztliche Zeitschrift*, 1872, p. 39.)

---

Die Krankheiten der Arbeiter (Maladies des ouvriers), par L. Hirt. — Leipzig.

---

Observations on the Engadine, as a health-resort (Observations sur l'Engadine (vallée helvétique) au point de vue hygiénique), par J. Burney Yeo. (*Lancet*, 7 et 21 juin.)

Du climat d'Alger, de sa valeur au point de vue de la tuberculose comme station hivernale, par le Dr Dobranici. (*Thèse de Paris.*)

Le condizioni igieniche di Pisa e del suo circondario (Conditions hygiéniques de la ville de Pise et de ses environs), par A. Feroci. (Pise, 223 pag.)

Remarks on the winter climate of Egypt (Remarques sur le climat d'hiver en Égypte), par E. Ipsen, candidatus medicinæ. (*Hospitals-Tidende*, 4 juin.)

---

Climatische Kurorte und Schwindsuchts-hospitäler in Süd-England (Lieux de cure climatologique des hôpitaux de phthisiques dans le sud de l'Angleterre), par le Dr Rohden, de Lippspringe. (*Arch. der Heilkunde*, 3e livr.)

On pulmonary disease in Glasgow (De la grande fréquence à Glascow des maladies de l'appareil respiratoire et particulièrement des maladies aiguës), par Alexander Scott. (*The Glasgow med. journal*, mai.)

---

Relevé statistique des causes de décès et résumé du mouvement de la population dans la ville de Bruxelles, pendant le premier trimestre de l'année 1873, par le Dr E. Janssens. (*Bull. de l'Ac. royale de méd. de Belgique*, p. 252.)

Tableau des maladies qui ont régné à Lyon pendant l'hiver 1872-1873 et le printemps 1873, par M. Fonteret. (*Lyon méd.*, n° 16.)

---

Des ulcères survenant chez les ouvriers qui manient le vert de Schweinfurt, conférence de M. Benjamin Anger. (*Un. méd.*, n° 83.)

---

Report of the analytical sanitary commission on disinfectants (Rapports de la commission sanitaire d'analyse pour les désinfectants). (*The Lancet*, 9 août, II, p. 194.)

---

Die Desinfection im Grossen bei Cholera Epidemien (Désinfection générale dans les épidémies de choléra), par J. Wilhand. — Hildesheim.

De la dyssenterie épidémique grave et en particulier de son étiologie, étude critique à propos de l'épidémie de Montmédy, par C. E. Bertrand. (*Thèses de Paris.*)

---

L'embaumement dans les temps anciens et modernes, suivi de l'exposé d'une méthode nouvelle sans incisions, par D. C. Bayle. — Paris, A. Delahaye.

Intorno all' incenerazione dei cadaveri (Sur l'incinération des cadavres), par C. Musatti. (*Giorn. Venet. d. sc. med.*, Venise, février et mars.)

# PATHOLOGIE EXTERNE ET CLINIQUE CHIRURGICALE

## ANALYSES.

**Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie (Traité de chirurgie générale et spéciale), par v. PITHA et BILLROTH.** (*III^e vol.*, 1^re *partie*, 1^re *livraison*, 2^e *partie*, 1873.) — **Chirurgische Krankheiten des Kopfes (Lésions vitales du crâne), par HEINECKE.**

Cet ouvrage renferme un résumé sommaire et quelquefois incomplet des notions classiques que l'on possède sur ces affections. De temps à autre néanmoins un article plus étudié donne des indications nouvelles et intéressantes qu'il nous faudra mentionner.

A) Maladies des enveloppes du crâne : CHAP. I. *Inflammations:* 1° *Erysipèle du cuir chevelu*, 2° *Phlegmon diffus*, 3° *Abcès.* — CHAP. II. 1° *Gangrène*, 2° *Ulcérations.* — CHAP. III. *Tumeurs gazeuses :* 1° *Emphysème*, 2° *Pneumatocèle.* L'auteur qui rapporte succinctement le plus grand nombre des observations aujourd'hui connues de cette affection, les divise en deux catégories suivant que le pneumatocèle s'était développé aux dépens des cellules mastoïdiennes ou du sinus frontal. La première de ces divisions correspond au tableau classique de la maladie ; la seconde, à part un cas de Jarjavay, renferme plutôt des exemples de carie avec nécrose de la paroi du sinus suivie de communication des voies aériennes avec les parties molles de la région frontale. Ce chapitre se recommande par une bibliographie plus soignée.—CHAP. IV. *Maladies des vaisseaux :* 1° *Anévrysmes artériels et artério-veineux*, 2° *Tumeurs sanguines communiquant avec des veines.* L'auteur paraît faire de ces tumeurs une classe à part, distincte des tumeurs veineuses en communication avec les sinus (Th. de E. Dupont). Il en cite quatre cas dont la publication est due à Stromeyer. Leur cause serait la déchirure d'une veine diploïque ou émissaire, mais leur description clinique ne permet pas au lecteur de leur trouver des caractères vraiment à part, et d'adopter la division trop catégorique de Heinecke. 3° *Varices*, 4° *Phlébite des veines superficielles.*—CHAP. V. *Angiomes*, a) *simples*, b) *caverneux*, c) *artériels (tumeurs cirsoïdes).* Il est inutile d'insister sur ce paragraphe, du reste assez complet, mais qui n'ajoute pas grand'chose aux intéressants travaux qui ont récemment paru en France sur ce point.

— Chap. VI. *Tumeurs diverses* : 1° *Nævus pigmentaire*, 2° *Lipome*, 3° *Fibrome*, 4° *Ostéome*, 5° *Papillome*, *cornes*, 6° *Kystes sébacés*. Ici se place une observation anatomique curieuse de Lücke. Celui-ci, examinant au microscope la composition d'une tumeur sébacée, la trouva formée d'un réticulum conjonctif enfermant dans ses mailles des accumulations épithéliales que l'on pouvait exprimer par des ouvertures spontanément produites à la surface de la tumeur. C'est ce tissu conjonctif qui peut vraisemblablement s'incruster de sels calcaires et donner lieu à la transformation osseuse de la tumeur telle qu'elle a été observée par Bruns K., *dermoïdes, séreux ;* ces derniers, dont l'auteur n'a pu rassembler que deux exemples, ne sont probablement que des méningocèles oblitérées et privées de communication avec l'intérieur du crâne. 7° *Sarcome*, 8° *Carcinome*.— Chap. VII. *Opérations* qui se pratiquent sur les artères des enveloppes du crâne : 1° *Ligature*, 2° *Artériotomie*.

B) Maladies de la boîte osseuse du crâne : Chap. I. *Vices de conformation et de développement:* 1° *Aplasie* ou ossification incomplète. Cette maladie ne paraît pas avoir été décrite dans les traités classiques. Son histoire est formée d'articles empruntés à divers recueils étrangers dont nous indiquons seulement le plus récent (Ritter v. Rittershain et Herz. *Œsterr. Jahrb. d. Pædiatrik.* 1870-1871). Voici ses principaux traits : os minces, flexibles, dépressibles; larges places membraneuses que n'a point envahies l'ossification. Les os sont irréguliers, ils se terminent par des aiguilles plus ou moins longues qui se prolongent entre le périoste et la dure-mère. De temps en temps l'on voit de petits points osseux isolés. Quelquefois ce défaut de conformation est symétrique. Dans d'autres cas, l'ossification débute à la fois par un grand nombre d'endroits, et la voûte du crâne semble formée par la juxtaposition d'une masse de petits os très-découpés et semblables à autant d'os wormiens ; entre eux existent de vastes lacunes en plusieurs points. Ce vice paraît quelquefois héréditaire, mais le plus souvent les sujets qui en sont affectés meurent très-jeunes.

Une dernière forme de cette affection consiste dans le simple défaut d'ossification des fontanelles. 2° *Rachitisme du crâne* (*Craniotabes*, *Craniomalacie)*. La description très-minutieuse de la craniomalacie est précédée d'un aperçu sur le développement normal du crâne. Celui-ci, à mesure qu'il augmente de capacité, diminue de courbure, et cette modification se fait d'après les règles suivantes : la proéminence (bosse, tubérosité) que l'on trouve à peu près au centre de chacun des os qui le composent, constitue comme un point fixe autour duquel la partie périphérique de l'os se relève peu à peu, de manière à rendre sa courbure de moins en moins appréciabble.

Pour cela la table externe se revêt de couches osseuses nouvelles, tandis que la table interne, sous l'influence de la pression du cerveau,

se résorbe. Dans le rachitisme des os du crâne, la tubérosité de chaque os demeurerait presque indemne; mais toute la zone périphérique se recouvrirait de masses poreuses, irrégulières et irrégulièrement réparties, remplies d'un tissu médullaire plus vasculaire et adhérant fortement au périoste tuméfié; la table interne, de même, subirait une résorption irrégulière, exagérée par places, insuffisante en d'autres. Ces dépôts rachitiques seraient d'autant plus abondants qu'on se rapprocherait davantage du bord de l'os, mais ils ne l'atteindraient pas; ce bord, au contraire, serait aminci en biseau, et présenterait des prolongements rayonnés exagérant la disposition dentelée qu'il possède à l'état normal. Un point sur lequel Heinecke insiste et qui paraît n'avoir pas été mis suffisamment en lumière jusqu'à présent, est le retard que subit l'organisation des sutures. Il serait nécessaire qu'à partir du quinzième mois le cerveau subît un certain degré de compression de la part de la boîte osseuse qui le renferme: les sutures restant incomplètes, la voûte du crâne demeure extensible, le cerveau n'est plus réglé dans son développement, qui dès lors ne se fait plus d'une façon normale. Il faut ajouter à cette cause la diminution de résistance des os eux-mêmes. Ces considérations et ces faits anatomiques complètent une bonne étude clinique de l'affection.

Chap. II. *Inflammations :* 1° *Périostite*, a) *aiguë* et b) *chronique*, 2° *Ostéite aiguë et chronique;* cette dernière est assez longuement décrite, l'auteur y range la carie du crâne. Dans un appendice il dit quelques mots de la *craniomalacie des adultes*, qu'il rattache à l'ostéomalacie et sépare avec raison du rachitisme. — Chap. III. *Nécrose*. — Chap. IV. *Atrophie et hypertrophie*. Nous relevons dans ce dernier article quelques circonstances étiologiques qui méritent d'être notées et sont résumées dans la courte statistique que voici :

« En l'espace de deux ans on trouva, à l'institut anatomo-pathologique de Prague, un seul cas d'ostéophytes du crâne chez l'homme, et 71 chez la femme, dont 47 chez des femmes en couches. (Willigk.) — Chap. V. *Tumeurs :* 1° *Ostéomes*, 2° *Kystes*, 3° *Angiomes*, 4° *Chondromes*, 5° *Sarcomes;* le sarcome des os du crâne, variété de ce que l'on appelait autrefois ou le cancer des os du crâne, ou le fongus de la dure-mère, est encore considéré par Bruns comme un carcinome. Mais de nouvelles recherches faites en Allemagne ont modifié cette manière de voir, et l'on a pu ranger dans la classe des sarcomes toutes ces tumeurs d'aspect encéphaloïde qui avaient pris naissance au périoste ou au diploë. Une tumeur décrite par Kocher était un myxo-sarcome; dans le cas de Bartholomæ, c'était une tumeur fibro-plastique. Dans ceux qu'a rapportés Schreiber, on eut affaire une fois à un cysto-sarcome myxomateux myélogène; dans l'autre, à un sarcome réticulé, etc., etc. 6° *Carcinome*. Celui-ci est toujours secondaire au crâne. — Chap. VI.

*Diastase spontanée des sutures.* L'existence de cette affection est problématique pour l'auteur lui-même, qui néanmoins en cite les observations les plus probantes. Dans bon nombre de cas rattachés indûment à cette maladie, ce n'étaient que des lésions consécutives à l'hydrocéphalie : les autres étaient dus à la destruction des sutures par un produit pathologique, tel qu'une gomme. Il n'existe que 3 observations à peu près authentiques dues à Baillie, Otto et Carus. — La cause elle-même serait totalement inconnue.

C) Maladies des organes contenus dans le crâne. — CHAP. I. *Pachyméningite :* 1° *externe* (et abcès profonds du crâne), 2° *interne.* — CHAP. II. *Maladies des vaisseaux :* 1° *Thrombose des sinus* et 2° *Phlébite des sinus de la dure-mère.* Ces deux affections font le sujet de deux paragraphes distincts; l'auteur prend grand soin d'indiquer le peu d'analogie qu'elles présentent, et le petit nombre de fois où l'une d'elles donne naissance à l'autre.

La thrombose des sinus, dont le tableau symptomatique est encore fort obscur, reconnaît pour causes l'affaiblissement de l'action cardiaque, la diminution de la masse sanguine, d'une part ; de l'autre, les obstacles au cours du sang dans ces vaisseaux. Comme telle elle accompagne la période ultime de plusieurs maladies chroniques, surtout chez les enfants, quelquefois chez les vieillards et par exception chez l'adulte. Les sinus longitudinal et droit paraissent en être le siége de prédilection. Quant aux thromboses, dont la cause est la compression d'un sinus ou sa perforation par une tumeur, une extravasation, un exsudat, des fragments osseux, etc... elles peuvent se rencontrer indifféremment sur le trajet de tous les sinus. La stagnation sanguine qui est la conséquence de l'oblitération des sinus se fait surtout remarquer dans le cerveau où les anastomoses veineuses font défaut; elle se révèle par des crampes, des vomissements, de la céphalalgie, du délire, de la somnolence, des paralysies, du strabisme, de l'inégalité pupillaire, etc. La plupart de ces phénomènes n'affectent d'abord qu'un côté et se propagent à l'autre quand la stase sanguine se généralise. Il faut parfois y joindre des troubles de la circulation de l'orbite et du cuir chevelu qui permettent seuls d'établir le diagnostic. Souvent le caillot se ramollit, se dissocie et donne lieu à des embolies : parfois il suppure, et la mort peut être la conséquence, soit de la phlébite qui envahit le sinus, soit de l'infection purulente.

La phlébite des sinus naît de tout autres causes et suit une marche bien différente. Deux processus lui donnent surtout naissance : la propagation d'une inflammation du crâne et la pénétration dans les sinus de produits septiques charriés par les veines qui y affèrent. Dans l'un et l'autre cas, la suppuration des os du crâne en est la cause la plus fréquente ; parfois néanmoins la phlébite se développe à la suite de l'affection de l'orbite, de l'oreille moyenne ou des autres cavités de la base du crâne.

Quelquefois même elle complique les inflammations du cuir chevelu et celles du péricrâne, surtout quand elles siégent au voisinage des veines émissaires. — La phlébite des sinus s'accompagne le plus souvent d'une méningite dont elle emprunte les symptômes : très-rarement elle donne lieu à des coagulations intra-vasculaires, et celles-ci n'apparaissent généralement que très-tard. Le sinus transverse et le sinus caverneux sont les plus fréquemment atteints ; puis vient le sinus longitudinal : l'inflammation gagne toujours dans le sens de la circulation. On pourrait, suivant Heinecke, diagnostiquer le siége de l'affection : l'inflammation du sinus caverneux entraîne surtout l'exophthalmie, l'œdème des paupières, la contraction pupillaire, la diminution de la vision, puis des signes de paralysie des nerfs de la 3e, 4e et 6e paire ; par exception celle du nerf grand hypoglosse. — La phlébite du sinus transverse se caractérise par la paralysie des nerfs du trou déchiré et surtout du pneumogastrique. — 3° *Tumeurs veineuses communiquant avec le sinus.* — 4° *Anévrysmes des artères de la dure-mère.* — Signalons dès à présent une lacune énorme : nulle part l'auteur ne mentionne le céphalématome, même à propos des questions de diagnostic. — Chap. III. *Tumeurs développées à l'intérieur du crâne et qui sont accessibles au traitement chirurgical.* (*Sarcomes de la dure-mère.*) Heinecke, qui nie l'existence du carcinome primitif de la dure-mère, et range dans les sarcomes tous les cas de fongus, se fonde, pour établir son opinion, sur des considérations un peu trop théoriques. Volkmann le premier avait émis cette idée ; néanmoins Virchow a rangé dans les carcinomes une partie de ces tumeurs, et Rindfleisch paraît encore les y rattacher absolument. Les arguments que l'auteur regarde comme convaincants sont le développement rapide et généralement à un âge peu avancé (20 à 30 ans) de la tumeur ; son enkystement dans une membrane conjonctive ; l'époque tardive à laquelle apparaît l'ulcération ; le peu de tendance que le produit a à envahir les ganglions ; enfin les autopsies de Lebert, de Volkmann, de Zenker. La production nouvelle use-t-elle seulement ou envahit-elle parfois la voûte crânienne? Heinecke croit ce dernier cas possible, mais ne le juge pas démontré encore, et doute de l'existence du sarcome de l'endocrâne décrit par Rindfleisch. Au point de vue du traitement, il est un des partisans modérés de l'extirpation, dont il cite un nouvel et remarquable exemple suivi de guérison. — Chap. IV. *Hydrocéphalie.* — Chap. V. *Hernies du cerveau : 1° encéphalocèles et méningocèles congénitales.* L'auteur adopte la division en céphalocèles, méningocèles, et hydrencéphalocèles. Des céphalocèles, les plus fréquentes sont les occipitales qui se divisent en O. inférieures et O. supérieures, suivant qu'elles siégent au-dessus ou au-dessous de la protubérance occipitale externe; enfin en céphalocèles occipitales vastes qui occupent la totalité ou

une grande partie de l'occipital. Puis viennent les céphalocèles sincipitales, qui se divisent en naso-frontales, naso-orbitaires et naso-ethmoïdales (qui pénètrent dans les fosses nasales par l'ethmoïde). — Il y a aussi des hernies sagittales, des hernies latérales développées près de la suture écailleuse; enfin, des hernies basilaires qui comprennent les sphéno-pharyngées, les sphéno-orbitaires et les sphéno-maxillaires. — Les méningocèles appartiennent le plus souvent à la variété occipitale supérieure, plus rarement à l'inférieure, quelquefois elles sont sagittales ou latérales. On n'a vu qu'un seul exemple de méningocèle naso-ethmoïdale. Les hydrencéphalocèles occupent le siége des céphalocèles proprement dites.

Heinecke pense que la hernie se fait tantôt par les fontanelles ou les sutures, tantôt par des points très-voisins et qui ne s'ossifient que tardivement.

Pour ce qui est de l'étiologie, la hernie du cerveau serait due souvent à des adhérences fœtales entre les enveloppes du crâne et les parties contenues, d'où arrêt de développement des parois osseuses et membraneuses, d'où parfois aussi l'existence d'un tissu de cicatrice à la surface de la tumeur. Du reste, pour la plupart des céphalocèles et des hydrencéphalocèles, l'auteur admet la distension primitive des ventricules par une hydrocéphalie. Il est plus embarrassé d'expliquer la production des méningocèles; mais il croit que, dans bon nombre de cas, c'étaient d'abord des encéphalocèles qui se sont transformées en méningocèles par la réduction de la portion du cerveau qui faisait hernie. Il cite, à l'appui de cette opinion, un fait intéressant qui appartient à Billroth, et où une méningocèle communiquait avec la cavité ventriculaire par un canal formé des enveloppes du cerveau, moins la dure-mère qui manquait à ce niveau. Le reste de l'article est intéressant et complet au point de vue clinique. — 2° *Hernie du cerveau consécutive* (*acquise ou accidentelle.*) Ce paragraphe contient 4 observations récentes.

D) *Appendice. Maladies des sinus frontaux :* 1° *Corps étrangers*, 2° *Inflammation*, 3° *Hématomes* (1 observation due à Billroth), 4° *Hydropisie*, 5° *Tumeurs (Polypes, Ostéomes.)*

PAUL BERGER.

---

**Fractures en V du tibia.**

**I. Étude sur le mécanisme de la production des fractures en V héliçoïdales du tibia, par Charles LERICHE.** (*Thèse, Paris*, 1873.)

**II. Einiges über sogenannte keilförmige und spiralige Fracturen (Considérations sur les fractures en V et les fractures spiroïdes), par Wilhelm KOCH** (*Archiv. f. klin. Chir., XV^e vol., 3^e fasc.*)

**III. Mechanische Begründung einiger in obiger Abhandlung vorkommender Bruchformen (Mécanisme de quelques-unes de ces fractures), par BIERMANN.** (*Archiv für klinische Chirurgie, XV^e vol., 3^e fasc.*, 1873, *p.* 689 *et* 701.)

Voici encore de nouvelles dénominations qui viennent s'ajouter à celles par lesquelles les auteurs ont désigné cette variété de fractures. Nous ne pouvons néanmoins les regretter, car elles sont plus précises que les autres et définissent bien mieux la lésion qu'elles indiquent. Le travail intéressant et consciencieux de M. Leriche est confirmé par le résultat des recherches de Koch et de Biermann. Ces auteurs, en France et en Allemagne, sont arrivés à des résultats presque identiques et la concordance de leurs travaux, qui se complètent sur bien des points, permet d'affirmer presque avec certitude le mécanisme de production de ces fractures.

I. — Dans le premier chapitre, M. Leriche présente des considérations mécaniques sur les efforts que le poids du corps et l'action musculaire exercent sur le squelette de la jambe, et sur les conditions anatomiques qui lui permettent d'y résister. Ces efforts sont de trois ordres ; des efforts de *pression*, de *flexion* et de *torsion*; ces derniers, beaucoup plus fréquents qu'on ne serait disposé à le croire, se produisent dans un grand nombre d'attitudes vicieuses et spécialement quand, la flexion ne s'exerçant plus dans le plan des articulations, le poids du corps tombe en dehors de ce plan.

M. Leriche donne la démonstration géométrique de ce principe. — Relativement aux efforts de pression, le squelette de la jambe, grâce à la disposition des colonnettes de sustentation du tissu spongieux du tibia, présente une résistance dont ne triomphe jamais un traumatisme par cause indirecte. L'association de deux os par des ligaments puissants forme un moyen de résistance très-énergique à la flexion latérale. « Le tibia, par sa forme, par la disposition de son tissu compacte, ses diamètres, présente dans ses différents points une résistance variable dont le rapport à la moitié supérieure de l'os et à l'union de son tiers moyen et de son tiers inférieur est comme 2 : 1. » — En comparant ce fait à cet autre, que les différents points du squelette de la jambe éprouvent un effort d'autant plus grand qu'ils se rapprochent davantage de l'extrémité inférieure, on arrive à la conclusion suivante : « Le tibia est un os mal fait au point de vue de la résistance, puisqu'il offre une solidité moindre au point où il travaille le plus. »

L'auteur accompagne ces conclusions d'une bonne description de la disposition relative des substances spongieuse et compacte du tibia, due en partie à des recherches personnelles, en partie à un travail encore inédit de MM. Duret et Fayet (de Caen). Il en cite quelques lignes, que leur importance au point de vue de la question qui nous occupe nous engage à reproduire :

« Toutes les colonnettes du tissu spongieux qui supportent la sur-

face articulaire supérieure du tibia, convergent vers la crête de cet os au tiers moyen; celle-ci, très-épaisse à ce niveau, s'amincit un peu plus bas. Il y a donc là un système de résistance *qui se termine en pointe inférieurement.* En bas il y a aussi un grand système de résistance partant du plateau articulaire inférieur. Mais comme les colonnettes qui le constituent vont en divergeant en haut, *il présente la forme d'une échancrure en V ouverte supérieurement.*

« Toutes les parties comprises entre les deux systèmes sont formées d'un cylindre de tissu compacte, qui n'a de résistance qu'autant que la résultante des pressions exercées reste dans l'axe même du tibia.

« Si une cause fracturante vient à agir plus ou moins obliquement de sorte que la résultante passe entre les deux systèmes, le premier système se heurte contre le second et *la rupture se fait entre les deux.* »

M. Leriche, se fondant sur ces considérations, vient d'établir *a priori* que les causes indirectes agissent par flexion et par torsion sur le tibia, et que la disposition anatomique de cet os le prédispose à des fractures en forme de *V* saillant en bas au niveau de son tiers inférieur. L'expérimentation (1) va prouver la relation qui unit cette fracture en *V* et la cause indirecte.

Agissant par flexion sur des tibias frais ou secs, l'auteur a trouvé que cet os se rompait plus volontiers au niveau de l'union du tiers moyen et du tiers inférieur, et qu'en ce point le couple de flexion (produit de la puissance nécessaire pour fracturer l'os par son bras de levier) était sensiblement la moitié du couple de flexion correspondant au tiers supérieur. La forme de la fracture était, dans ces cas, à peu près transversale et légèrement dentelée, ce que devaient faire prévoir les lois de rupture d'un solide prismatique courbé suivant ses faces.

Ses expériences portant sur la rupture du tibia par torsion ont une analogie extrême avec celles que nous allons analyser, soit au point de vue des moyens employés, soit au point de vue des résultats obtenus; en voici le résumé succinct. Le couple de torsion pour le tiers inférieur n'est plus que le tiers du couple de torsion au tiers supérieur de la jambe. On retrouve constamment un fragment supérieur taillé en pointe, limité presque toujours par une ligne courbe d'une part, de l'autre par une droite (voir les expériences), la première se dirigeant dans le sens de la torsion. Les fissures héliçoïdales ou longitudinales, commençant les unes au niveau de l'angle rentrant constitué par le fragment inférieur, d'autres sur ses côtés, les dernières enfin qui en restent indépendantes, rappellent à tel point les planches du mémoire de Koch qu'on pourrait se servir de

(1) Les expériences de M. Leriche ont été faites à l'amphithéâtre des hôpitaux, sous la direction de M. Tillaux. Il a été assisté également, pour la partie mathématique de ses recherches, par M. le capitaine d'artillerie Moisson.

celles-ci pour faciliter la lecture de la thèse de Leriche. L'auteur explique l'existence de ces fissures par la continuation de l'action de la cause fracturante et par l'éclatement du fragment rentrant sous la pression du fragment saillant ; en d'autres cas, elles seraient dues à la diffusion sur tout l'os de l'effort qui a produit à la fois la fracture et des fissures indépendantes.

Tout en étudiant ces faits avec soin, l'auteur n'a pas saisi la relation qui unit la forme spéciale de la rupture en pas de vis et le mécanisme de la torsion ; il croit avoir affaire à une forme de fracture commandée par la disposition anatomique du tibia, et diffère en cela de l'avis de Biermann et Koch, qui admettent que la torsion excessive de tout cylindre a pour effet de le rompre suivant une hélice. Quoi qu'il en soit, il arrive à la conclusion formelle que la torsion de la jambe donne lieu, quand elle est excessive, à une fracture héliçoïdale du tibia ; qu'il suffit pour cela que la distance horizontale du centre de gravité du corps au plan vertical passant par l'axe de la jambe soit de trente centimètres au plus ; cette quantité lui est donnée par un calcul mathématique très-simple fondé sur l'évaluation du couple de torsion correspondant à la fracture héliçoïdale. « En résumé, le poids seul d'un homme placé dans une attitude vicieuse est capable de produire une fracture par torsion du tibia. »

II. — Après un exposé sommaire des recherches qui ont été faites sur les fractures obliques, et des distinctions où l'on est entré à propos de leurs formes et de leur pronostic, Koch s'élève contre la multiplicité des dénominations sous lesquelles elles ont été désignées par les auteurs (en pointe, en bec de flûte, en coin, en *V*, spiroïdes, etc.), sans songer qu'il ajoute à la nomenclature précédente un terme de plus en substituant le nom de fracture *en pas de vis* à celui de fracture spiroïde. Il reconnaît néanmoins la distance considérable qui, au point de vue du pronostic, sépare les fractures obliques ordinaires de la fracture spiroïde ; celle-ci, par sa gravité, lui paraît justifier ce qu'en ont écrit les chirurgiens français et spécialement Gosselin. Dans les cas soumis à son observation, 24 heures avaient suffi pour l'invasion des complications septiques. Le plus grand nombre de ces fractures sont des fractures par cause indirecte. Koch en a pourtant observé deux exemples à la suite de blessures par un coup de feu ; ils viennent s'ajouter aux cas déjà bien connus de Broca, de Demme et de Ludwig et Reichel (ces deux derniers cas incertains et mal décrits). C'est principalement le mécanisme de ces fractures que l'auteur a cherché à éclaircir par l'expérimentation. Fixant un os long à l'une de ses extrémités, il a successivement étudié l'effet des violences exercées suivant son axe longitudinal, ou par torsion autour de cet axe, ou par les deux moyens réunis, cherchant dans ce dernier cas à tordre l'extrémité

libre tandis qu'on appliquait sur elle un violent coup de maillet. Il est arrivé aux conclusions suivantes :

Les violences exercées suivant l'axe longitudinal donnent lieu à des fractures esquilleuses, irrégulières, sauf dans le cas où la force tend à séparer les deux moitiés de l'os ; il se fait alors des fissures longitudinales commençant à l'articulation et pouvant, après un trajet plus ou moins long, se terminer en biseau ou rester incomplètes. C'est ce que l'on remarque, en effet, dans les chutes sur les pieds où les condyles fémoraux écartent les tubérosités du tibia l'une de l'autre et déterminent quelquefois l'éclatement de l'os dans le sens longitudinal. Dans les efforts de torsion, l'on voit se produire la fracture spiroïde. Celle-ci est d'autant plus oblique que l'axe de torsion et l'axe même de l'os sont parallèles. Les fragments sont limités par deux lignes se réunissant à angles très-aigus, dont l'une est presque verticale et répond à peu près à l'axe de torsion ; dont l'autre, contournée en pas de vis, se dirige dans le même sens que la force de torsion qui a causé la fracture, de droite à gauche, par exemple, si la torsion s'était exercée de droite à gauche. L'identité de forme des fractures en *V* observées par l'auteur avec celles qu'il a pu produire expérimentalement, l'amène à conclure que les fissures longitudinales sont produites par des violences exercées suivant l'axe longitudinal de l'os, que les fractures en pas de vis résultent d'une torsion de l'os sur cet axe. Enfin K... a pu constater que des pressions violentes exercées soit transversalement soit d'avant en arrière sur les faces de l'os pouvaient le faire éclater suivant la longueur.

III. — Biermann a entrepris la vérification théorique des expériences de Koch en cherchant les lois de rupture d'un cylindre creux soumis à une torsion suivant son axe. Il est arrivé à reproduire exactement, par la méthode graphique, la figure que donne la fracture d'un os soumis à des torsions, et à conclure que la ligne de rupture du cylindre serait constituée d'un côté par un pas de vis, de l'autre par une droite, ce pas de vis étant lui-même incliné à peu près à 45 degrés sur la section transversale du cylindre.

L'auteur donne un simple aperçu de la solution graphique et algébrique de ce problème, dans la démonstration duquel nous ne pouvons le suivre. PAUL BERGER.

---

**Über das Scapularkrachen (Du craquement de l'omoplate), par ERCOLE ALVAGNI.** (*Medizinische Jahrb. von Stricker*, 1873, 2e *livraison*, *p.* 274.)

Sous ce nom, l'auteur étudie un signe bizarre, jusqu'à présent observé ou passé inaperçu, et qui peut avoir été le sujet et la cause de bien des erreurs de diagnostic. Il rapporte les trois obser-

vations où il a pu le saisir, dont les deux premières, l'une suivie d'autopsie, se font remarquer par leur analogie ; dont la troisième, au contraire, vient obscurcir l'interprétation qu'on serait tenté de donner aux deux autres, et jette quelque défaveur sur la pathogénie mise en avant par l'auteur pour expliquer le craquement de l'omoplate.

Observation I. — Homme atteint à 33 ans d'une pleurésie gauche, pendant la convalescence très-longue de laquelle il remarque un bruit particulier qui se produit dans les mouvements de l'épaule. Ce phénomène augmente d'intensité pendant cinq ans, et le malade vient enfin en 1872 se présenter à Galvagni dans l'état suivant :

Le côté gauche de la poitrine est presque immobile, et est fortement affaissé au niveau des régions sus et sous-claviculaire ; il existe au contraire une saillie considérable de la cage thoracique au niveau de la huitième côte. L'omoplate est plus saillante, abaissée, et peut être séparée du thorax par les doigts de l'observateur.

Quand le patient élève le moignon de l'épaule (le bras étant immobile), l'angle inférieur de l'omoplate s'accole à la cage thoracique et (nous donnons ici les termes mêmes de l'auteur) « l'on entend à distance comme un craquement ; le palper fait reconnaître un frémissement rude, qui rappelle le frottement de deux surfaces rugueuses l'une sur l'autre. Ces sensations ont leur maximum au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate ; le bruit lui-même ressemble à celui que fait un cheval en mangeant de l'avoine. Le malade sait à volonté produire ce bruit avec une singulière dextérité et paraît même s'en faire une sorte de plaisir. »

L'auteur en était réduit aux hypothèses pour expliquer ce fait, quand une autopsie, chez un autre sujet qui avait présenté le même phénomène, vint lui permettre d'en rechercher la cause.

Nous n'insisterons pas sur les détails de la deuxième observation, absolument identique à la première, à part ce fait que le malade dont elle rapporte l'histoire avait été atteint d'arthrite (probablement tumeur blanche) du coude droit et d'une affection tenue pour arthritique du genou gauche.

Observation II. — *Autopsie.* — Nécrose du sacrum produite par des escarres ; arthrite suppurée et fongueuse du genou. Adhérence des deux cavités pleurales, à gauche surtout (côté du craquement). Les muscles du dos sont atrophiés. Entre le muscle sous-scapulaire dégénéré et le grand dentelé est une bourse séreuse de 7 à 8 centimètres de diamètre se continuant au-dessous du grand dentelé par une perforation que présente ce muscle. A ce niveau, les cinquième et sixième côtes sont dénudées dans une étendue de 3 à 4 centimètres ; leur surface est rugueuse, d'un gris rougeâtre ; le stylet y pénètre.

A la suite de cette autopsie, Galvagni avait cru pouvoir indiquer pour causes du craquement la déformation du thorax, l'atrophie musculaire et l'altération, la dénudation même des os soumis à des frottements exagérés.

Pour éclairer la question et partant des recherches de Concato sur les signes de la tuberculose (*Ebdomadorio Clinico*, 1863), d'après lequel la diminution de la motilité du thorax au début de

la phthisie serait surtout due à une atrophie de ses muscles moteurs et spécialement du sterno-cléido-mastoïdien, Galvagni voulut s'assurer si, dans cette affection, il ne retrouverait pas le phénomène du craquement. Il crut en effet reconnaître un frottement rude dans les mouvements de l'omoplate, mais il ne put jamais percevoir de bruit véritable par l'oreille.

Les choses en étaient là quand se présenta un troisième cas bien différent des deux autres.

Observation III. — Il s'agit d'une jeune fille de 22 ans, qui n'avait jamais été sujette à aucune affection des organes respiratoires. En 1862, elle eut une paralysie faciale passagère; en 1868, elle fut prise subitement de *crampe des coutarières*. Quatre ou cinq semaines après, elle puisait de l'eau, quand elle entendit elle-même le craquement de l'épaule qui depuis ne l'a pas quittée. Elle se présente en 1872 dans le service de Galvagni avec ce craquement, identique à celui qui avait été noté dans les observations précédentes, mais sans aucun autre vice que pût démontrer l'examen physique ou fonctionnel de l'épaule ou du thorax; pas d'assymétrie, pas d'atrophie apparente.

L'électrisation ayant été essayée sans succès, le repos et quelques révulsifs eurent raison du spasme.

Que la crampe des écrivains s'accompagne quelquefois de participation des muscles de l'épaule au spasme, ce ne peut être l'objet d'aucun doute. Mais il est plus difficile d'admettre que cette participation reconnaisse pour cause une atrophie musculaire. Si même la dégénération des muscles accompagne le trouble fonctionnel, contrairement à l'opinion de Duchenne, conformément à celle de quelques auteurs étrangers, comment admettre dans le cas présent cette atrophie sans déformation et sans paralysie de l'épaule?

Il faut donc enregistrer l'existence d'un craquement spécial de l'omoplate frottant contre les côtes; il faut savoir, à la rigueur, ne point le confondre avec les autres genres de crépitation qui se passent dans l'épaule ou aux environs, et rester dans une réserve prudente, jusqu'à plus ample informé sur son origine réelle.

PAUL BERGER.

---

**Des lésions des nerfs et de leurs conséquences, par le prof. VEIR MITCHELL; traduit de l'anglais par M. DASTRE, avec une préface du prof. VULPIAN.** (*In-8° de 408 pages, Paris, G. Masson.*)

Après avoir rappelé en quelques pages les principales données de l'anatomie et de la physiologie des nerfs, l'auteur étudie avec beaucoup de soin la physiologie pathologique des lésions; il s'est aidé pour cela de l'expérimentation, destinée à contrôler les résultats cliniques qui, nous devons le dire, forment la base de ses recherches. L'inflammation du nerf, la névrite aiguë ou chronique,

rare en tant qu'affection primitive, est une conséquence fréquente des blessures des nerfs. Chez l'homme, elle a, surtout dans la forme chronique, une grande tendance à se propager de la périphérie vers les centres et à compromettre ainsi de nouveaux nerfs ; cette propagation peut s'étendre parfois à toute la sphère de distribution d'un plexus nerveux.

Toutes les variétés de lésions traumatiques des nerfs (section, piqûre, contusion, compression, etc.) sont successivement passées en revue avec des observations à l'appui. Parmi les symptômes généraux des blessures nerveuses, le *choc* ou la *commotion* est assez fréquent ; dans quelques cas Weir Mitchell a observé ce que l'on pourrait, dit-il, appeler une détermination locale de la commotion nerveuse. Ces accidents, s'ils sont durables, constituent la *paralysie réflexe*, que l'auteur désigne sous le nom de paralysie *par irritation periphérique*.

L'étude des symptômes secondaires forme un chapitre important de l'ouvrage : en dehors du tétanos, des irritations d'origine tantôt inflammatoire, tantôt mécanique, il faut signaler les troubles de sensibilité de nutrition portant sur l'ensemble des tissus de la région dont le nerf est atteint. En rendant compte de ces désordres, M. Weir Mitchell ne croit pas qu'on puisse les rattacher à des modifications des fibres vaso-motrices ; de plus, il n'admet pas les nerfs trophiques de Samuel ; il les fait dépendre de l'abolition de l'influence trophique des centres nerveux s'exerçant sur les tissus par les fibres sensitives ou même motrices. M. Vulpian admet volontiers cette hypothèse pour les troubles de nutrition qui se passent du côté des muscles ; l'altération atrophique des muscles ne dépend pas de l'irritation des parties lésées du système nerveux ; on ne trouve pas, dans les muscles, les caractères d'une lésion irritative. Dépendrait-elle de l'inertie fonctionnelle des muscles ? Il n'est pas probable que cette inertie détermine d'une part l'atrophie musculaire et ne puisse être admise pour expliquer l'atrophie nerveuse (expériences de Waller et Vulpian). Cette atrophie paraît donc bien due à la suppression de cette influence que l'on est convenu d'appeler trophique et que les centres nerveux exercent sur les tissus.

Après un exposé détaillé du traitement, l'auteur passe en revue les lésions de certains nerfs spéciaux (sympathique, trijumeau, etc.). Il termine par une étude très-soignée des affections nerveuses des moignons (modifications fonctionnelles et autres qui succèdent à l'amputation, névromes, névralgies, etc.). Le chapitre consacré aux hallucinations sensorielles est tout particulièrement intéressant par le nombre et l'intérêt des observations qu'il renferme, aussi bien que par l'originalité de ses recherches. A. C.

**Observations on diffuse inflammation of the areolar tissue of the neck (cellulitis); importance of early, free, and deep incisions; with practical reference to the surgical anatomy of that region ( Observations d'inflammation diffuse du tissu aréolaire du cou (cellulitis); importance des incisions précoces, larges et profondes; rapports pratiques avec l'anatomie chirurgicale de cette région), par Henry GRAY-CROLY.** (*The Dublin journal of medical science, may* 1873.)

Cette forme de phlegmon, que l'auteur rapproche du type érysipèle, présente des symptômes et des indications spéciales dues à la région qu'il occupe, et sur lesquelles on n'a pas encore insisté. Le chirurgien irlandais profite de plusieurs malades qu'il a soignés pour donner une description complète de la maladie. Elle reconnaît surtout pour cause le froid et l'humidité, ou d'autres influences inappréciables et obscures. Aux symptômes de tous les phlegmons, s'ajoutent la dyspnée qui peut aller jusqu'à la suffocation si on n'intervient pas, la dysphagie, d'autres phénomènes dus à la compression de la région, et enfin un état général très-alarmant qui, réuni à la douleur, donne au malade un aspect de souffrance particulier. L'inflammation limitée à la partie antérieure du cou donne au toucher la sensation d'un œdème dur, sans fluctuation. Dans les sept observations que l'auteur rapporte, il y avait des symptômes de compression très-prononcés qui disparurent après de larges incisions. Deux seulement se sont terminées par suppuration, et les autres ne donnèrent qu'un liquide séreux. Un seul malade mourut, probablement d'infection purulente.

En vue de ces brillants résultats, l'auteur rappelle que Porter, dans son *Traité des maladies du larynx et de la trachée*, prétend que l'inflammation diffuse du cou se termine presque toujours par la mort, et que, quoique les incisions profondes soient le meilleur traitement, on ne doit pas en attendre grand'chose.

M. Croly rappelle ensuite les abcès de la mâchoire inférieure et du cou dans la scarlatine, déjà observés par Osbrey et Graves. Dans ces cas, d'après Osbrey, on ne doit point inciser.

Ce mémoire est accompagné de gravures qui donnent une très-bonne idée de la maladie. Une dernière planche a pour but de montrer les lignes suivant lesquelles on doit conduire le bistouri dans l'ouverture des abcès du cou. Elles sont divisées en lignes de « sûreté » et de « danger ». Les premières se trouvent sur le raphé médian du cou, vers le bord postérieur du sterno-mastoïdien et au bord inférieur du maxillaire. Les lignes dangereuses sont le bord antérieur du sterno-mastoïdien, et une seconde qui, partie de l'angle de la mâchoire, aboutit au milieu de la clavicule.

Enfin, une note de M. Bickerstett confirme et appuie les conclusions de cette communication. MARCANO.

**Beitrag zur Macroglossie (Du prolongement chronique de la langue), par Th. GIES.** (*Archiv für klinische Chirurgie, vol. XV, 3e fasc., p.* 640.)

OBSERVATION. — Enfant du sexe masculin, né avec une hypertrophie de la langue telle, qu'il ne pouvait la rentrer dans sa bouche. L'augmentation graduelle du volume de l'organe, la difficulté de l'allaitement engagèrent un médecin à pratiquer l'amputation de la pointe de la langue au moyen de 2 incisions se réunissant en V à 1 cm. 1/2 en arrière d'elle; cette opération que l'enfant subit à l'âge de 7 semaines n'amena pas d'amélioration notable. — Le malade est actuellement âgé de 28 semaines : la portion de la langue qui déborde les lèvres a 4 cm. de large sur 3 de haut et 1 et 1/2 de long; elle ne peut se réduire; la muqueuse qui la recouvre est sèche, cutanisée. Au-dessous de la langue et du sillon latéral de sa base, est une seconde tumeur réductible, fluctuante, tendue, qui n'est autre qu'une grenouillette kystique.

Le professeur König de Rostock la ponctionne sans succès. Puis il incise la muqueuse; aussitôt des cordons variqueux, flexueux, font hernie. Ponctionnés ils laissent écouler un liquide clair et limpide; on en excise une partie que l'examen microscopique montre formée de tissu conjonctif ondulé sans traces d'épithélium. La guérison de cette sorte de grenouillette amena une amélioration, mais fort incomplète de l'état de la langue. On se décida à pratiquer sur celle-ci une opération sanglante quelques jours après. M. König en enleva une portion en forme de coin, large de 3 cm., longue de 2, pendant le sommeil chloroformique; peu d'hémorrhagie, suture des 2 parties latérales de la langue. Le résultat immédiat très-satisfaisant est momentanément compromis par la formation d'un abcès parenchymateux de la langue; après l'évacuation du pus, néanmoins le succès se maintient et paraît devoir être définitif.

L'examen immédiat du segment amputé fait reconnaître une constitution musculaire de sa partie postérieure et plutôt conjonctive de son extrémité antérieure. Son étude microscopique permet d'y découvrir une abondante prolifération de tissu conjonctif qui paraît refouler et remplacer le tissu musculaire à mesure que l'on se rapproche de la pointe. Ce tissu conjonctif présente des fentes revêtues d'endothélium; celles-ci augmentent de nombre et de volume vers la face dorsale et y revêtent presque l'aspect caverneux. Les vaisseaux sont épaissis, la contenance du tissu en matières grasses est accrue.

Nous avons analysé avec quelques détails cette observation que l'auteur accompagne de remarques intéressantes.

Si la macroglossie congénitale est plus fréquente que celle qui est acquise, elle est rare chez les enfants du sexe masculin. Sa cause est très-obscure; l'auteur passe en revue les diverses étiologies que l'on a voulu attribuer à l'hypertrophie acquise (glossite, contusions et plaies de la langue, épilepsie, inflammations et fièvres éruptives, mauvaises habitudes, etc.), de même que les causes auxquelles on peut imputer le prolongement congénital (vices de conformation de la bouche, disproportion des antagonistes de la langue, hyoglosses et génioglosses); la grenouillette concomitante paraît ici avoir eu une influence réelle sur le développement et la persistance de l'affection.

Pour ce qui est de l'examen microscopique, il mérite d'autant

mieux l'attention qu'on n'a jusqu'à présent que 5 ou 6 faits anatomiques semblables dont la publication est due à Weber, Virchow, Volkmann, Billroth, Lambl et Maas. Contrairement à l'opinion de Weber qui faisait du prolongement chronique une véritable hypertrophie musculaire néoplasique, et de Lambl qui s'est rangé au même avis, on sait que Virchow et Billroth le plaçaient sous la dépendance d'une ectasie des capillaires lymphatiques de la langue ou d'une hyperplasie conjonctive. Ce serait donc une sorte d'éléphantiasis partiel, un cas de tumeur éléphantiasique congénitale à forme kystique. (*Path. des tumeurs*, *Virchow*, vol. III, p. 100.)

L'observation de Gies vient assez à l'appui de cette opinion que l'on ne peut encore considérer comme absolument fondée.

PAUL BERGER.

---

**Mémoire sur les kystes des mâchoires, par E. MAGITOT.** (*Arch. gén. de méd.*, 1872-73 *et brochure.* — *Delahaye.*)

« Le but particulier de cette étude est d'établir que tout kyste des mâchoires reconnaît constamment et exclusivement pour origine une condition particulière du système dentaire. » — « Tout kyste spontané des mâchoires est de nature essentiellement et exclusivement dentaire. » — « Les kystes spontanés des mâchoires ont constamment pour point de départ le système dentaire. » On voit que Magitot ne craint pas de répéter ce qu'il veut prouver par l'analyse et l'étude de 100 observations dont 8 personnelles. On peut convenir avec lui que les rares observations qui semblent combattre sa théorie et plaider en faveur d'une prétendue maladie kystique essentielle des mâchoires, sont loin d'être assez détaillées et assez scientifiques pour entraîner la conviction.

Magitot, bien entendu, ne traite que des kystes développés « au sein des os maxillaires » et laisse complétement de côté les kystes para-maxillaires des gencives, du sinus, etc.

Les deux premières observations empruntées à Scultet datent du milieu du XVII^e siècle; les deux suivantes appartiennent à Runge, 1755, qui, avec Jourdain, 1778, parla bien avant Dupuytren « du bruit de coques d'œuf, » autrement dit bruit de parchemin. Jusqu'à Delpech, 1816, la nature des kystes ne fut pas même soupçonnée; c'est lui, en effet, qui remarqua qu'en arrachant certaines dents, leur racine entraînait un lambeau membraneux ou quelquefois même un petit kyste tout entier. Dupuytren ne s'est occupé que de la clinique et de la thérapeutique de la maladie.

En 1840, puis en 1853, Forget, fécondant l'idée de Delpech, établit l'existence des kystes *alvéolo-dentaires*. Enfin Guibout, en 1847, émet nettement l'idée des kystes des follicules dentaires ou *folliculaires*. Depuis cette époque, un grand nombre d'observations

bien prises sont venues établir l'existence des deux classes de kystes *folliculaires* et *périostiques*. Ceux-ci pourraient aussi être appelés alvéolo-dentaires si cette expression n'avait été employée primitivement dans un sens un peu trop vague.

Le kyste périostique de Magitot résulte d'un décollement du périoste radiculaire, décollement plus ou moins étendu qui dépouille le cément et souvent la racine jusqu'au collet. Si le kyste arrive à un volume notable, les vaisseaux et nerfs de la pulpe sont eux-mêmes distendus, puis arrachés, et la dent semble un clou enfoncé dans la paroi kystique, la racine en dedans, la couronne en dehors.

Le kyste folliculaire, lorsqu'il contient une couronne dentaire bien développée, présente un aspect tout à fait différent car cette couronne est dans le kyste et le rudiment de racine saillant à l'extérieur. Il est facile de se rendre compte de cette disposition et du mode de formation des kystes folliculaires en jetant un coup d'œil sur le follicule dentaire et son développement. Le follicule dentaire se compose d'un *sac* clos de toutes parts, en continuité de tissu par sa face externe avec les parties ambiantes et recevant par son pôle profond les vaisseaux et nerfs d'un bouton charnu (*le bulbe dentaire*) qui s'élève dans son intérieur comme un simple épaississement de sa propre substance. Le sommet du bulbe dentaire n'arriverait point au contact du sommet du sac et par conséquent ne le remplirait complétement s'il n'était coiffé d'une cupule assez molle, *l'organe de l'émail*. Il n'existe pas primitivement de cavité dans le follicule dentaire, car l'organe de l'émail qui coiffe le bulbe et achève de remplir le sac, est en contact parfait avec l'un et avec l'autre. Tant que le follicule dentaire en est encore à la période embryoplastique, la formation d'un kyste n'est donc possible que par la dissolution ou destruction de l'organe de l'émail, dissolution qui crée une cavité dans le sac trop grand pour que le bulbe le remplisse complétement. De cette manière se forment les *kystes folliculaires de la période embryoplastique,* dans lesquels on ne trouverait ultérieurement rien ou simplement des traces du bulbe resté à l'état charnu, si celui-ci ne présentait quelquefois et exceptionnellement un développement polypiforme de façon à constituer une tumeur mixte, odontome et kyste. L'organe de l'émail en se dissolvant donne un liquide séreux ou mélicérique ou même quelquefois une substance butyreuse. La paroi du kyste ou sac du follicule en se distendant ne s'amincit pas, tant s'en faut; elle se revêt en dedans d'un épithélium pavimenteux à triple couche que l'on est obligé de dire de nouvelle formation, car on le trouve dans toute espèce de kyste, ce qui exclut l'idée d'une transformation des éléments de l'organe de l'émail (dérivé épithélial) en cellules épithéliales.

Si les troubles de nutrition nécessaires à la production d'un kyste folliculaire ne se montrent qu'après la période embryoplastique,

alors que le bulbe a formé ou est capable de former de l'ivoire et l'organe de l'émail (période odonto-plastique) la cavité virtuelle du sac devient réelle par la distension, et le kyste présente sur un des points de sa face interne, un bulbe plus ou moins étalé, suivant qu'il est plus ou moins dentifié avec quelques traces d'émail sur les saillies principales dentifiées. Tels sont les *kystes folliculaires de la période odonto-plastique*.

Enfin, lorsque la couronne est formée complétement ou très-avancée lors du début du kyste, cette couronne lorsqu'elle n'est pas détachée et libre dans la cavité, se voit saillante à l'intérieur, attachée par le collet à la paroi kystique, en dehors de laquelle une racine très-incomplétement développée et oblitérée fait quelquefois une légère saillie. On a affaire à un *kyste folliculaire de la période coronaire* ; c'est à cette variété qu'appartenait le kyste à « canine renversée » apporté par Loir à la clinique de Dupuytren.

On conçoit que, dans certains cas, le sac, qui à l'état normal formerait le cément, ne perde pas tout à fait, en se dilatant, ses propriétés ostéogéniques et puisse fournir exceptionnellement quelques plaques ossifiées.

Les kystes des mâchoires sont ordinairement uniloculaires, mais pas toujours; et de plus quelques-uns contiennent plusieurs dents. Pour ceux-ci, il est difficile d'admettre que le bulbe irrité s'est multiplié par scission, et il semble raisonnable d'admettre que plusieurs follicules ont primitivement pris part à sa formation kystique. Les kystes multiloculaires peuvent être ou bien des kystes de plusieurs follicules voisins, ou bien les expansions d'un kyste unique prolongé dans les alvéoles voisins ou dans les cavités médullaires faciles à pénétrer, expansions individualisées plus tard par oblitération de leur orifice de communication avec le kyste générateur. Mais, à vrai dire, il règne encore de l'incertitude sur le mode de production de certains kystes multiloculaires et des kystes contenant plusieurs dents.

Les kystes se développent ordinairement dans la région alvéolaire, mais il y en a aussi qui correspondent à toutes les variétés d'hétérotopies dentaires. Le maxillaire inférieur est le plus fréquemment atteint, ceux qui correspondent à la dent de sagesse étant nombreux.

Les kystes périostiques sont en général petits et ce n'est qu'exceptionnellement qu'ils peuvent atteindre le volume d'une mandarine ou petite orange. Au contraire, les kystes folliculaires, surtout ceux du jeune âge, acquièrent quelquefois un volume considérable sans doute grâce au peu de résistance qu'ils rencontrent de la part du tissu osseux environnant.

Il est évident que les kystes folliculaires appartiennent spécialement à l'enfance; mais comme, d'une part, le bulbe de la dent de sagesse qui paraît seulement à 12 ans n'accomplit que tardivement

son évolution, et que, d'autre part, des bulbes hétérotopiques retardés ne sont pas rares, on conçoit que ces kystes puissent débuter même dans l'âge adulte.

Les kystes périostiques reconnaissent de véritables causes occasionnelles, la carie ou l'ébranlement des dents. Dans la carie pénétrante, lorsque la pulpe est détruite et le canal radiculaire non comblé, l'obturation artificielle peut amener par rétention du liquide sécrété dans ce canal un véritable kyste aigu.

Magitot, ayant volontairement restreint la partie clinique de son travail, n'insiste que sur les signes caractéristiques de la maladie qui l'occupe et de ses variétés. Il montre le kyste périostique douloureux au début, marchant relativement assez vite, chassant de son alvéole la dent malade qui semble pousser droite ou inclinée et ne tarde pas à branler autant par son déplacement que par la résorption de sa racine. Au contraire, les kystes folliculaires croissent lentement et sans déterminer de douleur s'il n'y a pas de tronc nerveux comprimé dans le voisinage. Les uns et les autres, d'après Broca et Verneuil, se portent spécialement en dehors, tandis que les tumeurs solides s'étendent dans tous les sens indifféremment. Magitot signale les abcès périkystiques, les battements qui ont été rarement observés, et recommande après Broca (*Traité des tumeurs*, II) de toujours compter et explorer les dents du malade quand on se trouve en présence d'une tumeur des mâchoires.

Nous terminerons en donnant un aperçu des 100 observations relatées dans cet important travail.

Sur 87 kystes uniloculaires il y en a 46 *folliculaires*, 33 *périostiques* et 8 *douteux*. Parmi les 46 folliculaires, il y en a 26 hétérotopiques.

Les 20 kystes folliculaires *à siége normal* appartiennent : 7 à la période *embryoplastique*, 3 à la période *odonto-plastique*, 10 à la période *coronaire* (5 contenant deux dents ou plus).

Les 26 kystes folliculaires *hétérotopiques* appartiennent : 1 à la période *embryoplastique*, 2 à la période *odonto-plastique*, 23 à la période *coronaire* (20 contenant une dent et 2 en contenant deux).

9 kystes multiloculaires donnent : 2 folliculaires, 4 périostiques et 3 douteux. En ajoutant une balle enkystée et 3 kystes observés chez des herbivores, on arrive au chiffre 100. L. H. FARABEUF.

---

**Zur Lehre von den Gelenk-Nevralgien (Contribution à l'étude des névralgies des articulations), par le Dr Oscar BERGER, docent von Breslau.** (*Berlin. klin. Wochens.*, 1873, *nos* 22-24 ; 2, 9 *et* 16 *juin.*)

Les névralgies des articulations, beaucoup plus fréquentes dans le sexe féminin, surviennent de préférence chez les jeunes filles et

les jeunes femmes des classes supérieures, dont le système nerveux, par suite d'une éducation irrationnelle (surtout par des mères hystériques) et d'une vie trop douce, se trouve avoir acquis un degré de susceptibilité tel, que les moindres influences suffisent à rompre son équilibre. Tantôt, en effet, les patientes ne présentent que les désordres psychiques de cette « débilité nerveuse » générale qui se lie si souvent avec l'anémie, la chlorose, les troubles menstruels ; tantôt nous trouvons chez elles tous les symptômes caractéristiques de l'hystérie proprement dite. Mais cette maladie atteint aussi, bien que plus rarement, des femmes ayant un système nerveux complétement intact ; en outre, on l'observe aussi chez des hommes. Stromeyer en a cherché les causes dans des troubles gastriques et dans une irritation des voies urinaires (graviers, calculs, rétrécissements).

Comme cause occasionnelle spéciale, dans beaucoup de cas on a mentionné (Brodie) quelque *lésion mécanique* insignifiante de l'articulation, guérie depuis longtemps. Esmarch a cité des faits dans lesquels une chute en dansant ou en patinant, le heurt d'un poteau de réverbère en courant, ou une chute de cheval avaient donné lieu à des contusions du genou avec épanchements sanguins consécutifs qui avaient été l'origine première de la névralgie. Dans une observation de névralgie du genou, rapportée par Mayo, on pratiqua sans succès l'amputation de la cuisse, et l'on trouva à l'autopsie la racine postérieure ou sensitive du nerf « recouverte de petites plaques cartilagineuses ou osseuses ; » dans un fait de Heverard Home, l'existence d'un anévrysme de l'artère fémorale vint expliquer les violentes souffrances ressenties dans le genou, et la ligature pratiquée au-dessus du sac, en amenant la réduction de la tumeur, fit cesser les douleurs articulaires. Le malade ayant succombé à une phlébite, la nécropsie montra que certains rameaux du nerf crural qui passaient à la surface de la tumeur, venaient se terminer exactement à l'endroit où la douleur siégeait. L'auteur lui-même a observé chez une femme de 43 ans une névralgie du genou dont il fallait évidemment accuser des *métrorrhagies* profuses à la suite d'un avortement. Volkmann range, en outre, parmi les névralgies articulaires, ces faits de jointures qui ayant été antérieurement gravement atteintes, avec destruction partielle de leur capsule et de leurs cartilages, et dont le pourtour est parfois sillonné de cordons cicatriciels, deviennent, après guérison, le siége de douleurs névralgiques extrêmement vives, à retours périodiques. Au surplus, il distingue des « contractures articulaires nerveuses douloureuses » et des « névralgies des jointures et des os. » Les premières, qui surviennent surtout chez les personnes jeunes du sexe féminin, hystériques ou non, doivent leur dénomination à une tension spasmodique des muscles qui coexiste avec les douleurs névralgiques et immobilise la jointure malade. Volkmann est disposé à expliquer

cette contracture par une construction musculaire réflexe due à des irritations portant sur la synoviale. On sait d'ailleurs que les contractions cloniques ou toniques de la face ne sont pas rares non plus dans les névralgies du trijumeau. Les névralgies articulaires peuvent aussi se montrer à la suite des *maladies aiguës*, telles que le typhus, la scarlatine, etc. Les *refroidissements*, dans certains cas, ont paru avoir quelque influence.

Leur siége le plus habituel est au *genou* et à la *hanche*. Esmarch explique cette prédilection par les articulations de la hanche et du genou, parce que les rameaux sensitifs de leurs capsules proviennent de troncs nerveux, qui, dans l'intérieur du bassin, subissent de nombreuses anastomoses avec les plexus destinés aux organes pelviens et sexuels (plex. lombaire, hypogastrique et sacré), créant ainsi des voies multiples pour les sympathies morbides. John Hilton, en 1863, avait déjà proposé la même explication. Les articulations de la *colonne vertébrale* paraissent aussi être assez fréquemment atteintes, et peut-être faudrait-il compter ici une partie de ces rachialgies ( irritation spinale ) presque constantes chez les hystériques, d'autant mieux que Luschka a démontré la richesse des vertèbres en faisceaux sensitifs. Il est beaucoup de cas où, comme Esmarch le fait remarquer avec raison, il est complétement impossible de fixer avec certitude, malgré les plus minutieuses explorations, le siége qu'occupe la douleur, « de distinguer si c'est au niveau d'un des trous intervertébraux, ou d'une des petites articulations que les apophyses épineuses forment entre elles ou avec les côtes. »

Bien que, le plus ordinairement, les névralgies soient *mono-articulaires*, il n'est pas rare non plus de les voir occuper en même temps ou tour à tour plusieurs jointures.

Mais il est, en outre, des *névralgies articulaires multiples*, des membres inférieurs surtout, atteignant la plupart du temps les deux moitiés du corps d'une façon *symétrique*, et les atteignant simultanément, ou du moins rapidement l'une après l'autre. Ces névralgies dont l'interprétation est toute différente de celle des cas traités ci-dessus, ne sont, pour la plupart, qu'un *symptôme prodromique d'une affection chronique de la moelle ou de ses enveloppes*, de l'ataxie locomotrice en particulier.

Dans des hémiplégies légères consécutives à une hémorrhagie cérébrale, l'auteur a vu survenir plusieurs fois, au bout d'un certain nombre de semaines, une *névralgie extrêmement violente et opiniâtre* de l'articulation scapulo-humérale (plus rarement du genou et de la hanche) du côté paralysé.

Les *symptômes* propres aux névralgies articulaires sont ceux des autres névralgies, mais avec quelques particularités tenant à ce que la plupart reposent sur un fond d'hystérie. Douleur vive, revenant sous forme d'accès, occupant la jointure malade, mais n'y

restant que rarement bornée; contraste frappant entre l'énergie des souffrances accusées par le patient et l'absence de signes objectifs du côté de l'articulation. Points douloureux assez fréquents : à la hanche, à mi-distance entre la tubérosité de l'ischion et le grand trochanter, et immédiatement en dehors de l'épine iliaque antéro-supérieure; au genou, un point douloureux, presque constant près du condyle fémoral interne, au niveau du bord correspondant de la rotule (Esmarch). L'auteur en a trouvé d'autres sur le bord externe de la rotule, tout près de son sommet, et immédiatement en arrière de la tête du péroné. Au pied, dans un cas, il a noté un point douloureux juste au-dessous de chacune des malléoles. Esmarch remarque que dans ses observations toute l'articula tion étaitsensible à la pression, mais davantage en avant et en arrière des deux malléoles. A l'articulation de l'épaule, le plexus brachial est ordinairement très-douloureux au niveau des fosses sus et sous-claviculaire et dans l'aisselle. Dans un fait de Benedict, la sensibilité à la pression existait sur le condyle huméral externe et sur la tête du radius. Pour la main, le point caractéristique, d'après Esmarch, se trouve au niveau de l'apophyse styloïde du cubitus.

Brodie avait déjà signalé, et tous les auteurs l'ont fait après lui, que la sensibilité de la jointure malade est d'une « nature toute spéciale. » Un léger contact, ou l'action seule de pincer la peau, sont souvent plus douloureux qu'une pression très-forte, car on voit le malade se débattre, trépigner des pieds et faire des mouvements presque analogues à ceux de la danse de Saint-Guy. A côté de cette *hyperesthésie cutanée*, on est frappé du peu de douleur occasionnée par l'entrechoquement des parties osseuses, manœuvre qui réveille toujours les plus fortes souffrances dans les affections inflammatoires des jointures.

L'*anesthésie cutanée*, à une période ultérieure, ne se trouve mentionnée dans les différents auteurs qu'à titre de fait exceptionnel, peut-être parce que l'attention n'a pas encore été particulièrement attirée sur ce point, et que, dans la grande majorité des cas, on a négligé de faire un examen méthodique de la sensibilité. L'auteur, dans deux cas non accompagnés d'hystérie, a pu constater de l'anesthésie cutanée autour de l'articulation; il a observé aussi d'autres *perversions de la sensibilité*, telles que fourmillements, sensations de chaleur et de froid.

Il nous reste à parler des *troubles vaso-moteurs* d'autant plus importants qu'eux seuls peuvent expliquer la confusion faite parfois entre la névralgie des jointures et leurs affections inflammatoires. Il est assez fréquent, par exemple, de voir apparaître, quelquefois à une époque fixe de la journée, un changement dans la température de l'articulation malade, ou même de tout le membre correspondant. Brodie décrit ces phénomènes ainsi : le matin, le

membre paraît froid, pâle et revenu sur lui-même; dans la soirée, la peau devient chaude, rouge et brillante; pendant la nuit, cette congestion, due à une paralysie vasculaire locale, disparaît pour reparaître à heure fixe, parfois d'une façon aussi régulière que les accès de fièvre intermittente.

Les mouvements du membre malade occasionnent aussi parfois une hypérémie soudaine. Ces phénomènes sont complétement analogues à ceux qui se présentent dans d'autres névralgies. Il peut exister également un certain degré de tuméfaction diffuse de l'articulation ou de son pourtour qui, d'après Esmarch, reconnaît pour cause tantôt l'existence d'un exsudat intra-capsulaire, résidu d'une inflammation antérieure, tantôt, quand le gonflement est extra-articulaire, l'usage de topiques irritants. On voit aussi assez souvent, dans le voisinage de la jointure, une tuméfaction circonscrite de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, que Brodie a comparée à une plaque d'urticaire de dimensions inusitées, car, comme cette dernière, elle apparaît et disparaît très-rapidement.

Quand l'articulation se meut, on perçoit quelquefois des *craquements* dont la cause est inconnue (Esmarch).

En ce qui concerne les *troubles fonctionnels*, les patients se plaignent par-dessus tout d'une faiblesse paralytique très-grande, qui peut persister alors même que les symptômes névralgiques propres se sont déjà considérablement amendés.

Dans beaucoup de cas, les jointures malades sont, grâce à des contractions spasmodiques des muscles, immobilisées dans l'extension, ce qui est le contraire ordinairement dans les affections inflammatoires où la flexion prédomine. Le chloroforme fait bien entendu cesser ces contractures.

Les névralgies articulaires, liées à l'hystérie, présentent, durant leur cours, les caractères de mobilité de cette dernière.

Brodie relève une particularité qui serait très-importante pour le diagnostic différentiel d'avec les lésions inflammatoires; c'est le fait que, quelque vive que soit la douleur pendant la journée, la nuit elle disparaît habituellement. L'auteur, au contraire, a observé deux malades atteintes de névralgies de la hanche et du genou qui avaient des accès très-violents pendant la nuit, qu'elles ne parvenaient à apaiser qu'en se livrant à des promenades prolongées autour de leur chambre.

Dans bon nombre de cas, les douleurs ne cèdent que très-lentement, ou bien il survient des paralysies et des contractures diverses qui forcent les patientes à garder le lit.

Si le *diagnostic* en cas d'hystérie est des plus simples, il n'en est pas de même lorsque tout signe de cette névrose fait complétement défaut, et surtout quand il y a, en outre, un traumatisme articulaire. Esmarch lui-même raconte qu'il lui est souvent arrivé de prendre, pendant un certain temps, des faits de carie sèche pour

des névralgies articulaires. La marche ultérieure seule permettra alors de faire le diagnostic. Mais l'hypéralgésie cutanée est un symptôme presque pathognomonique. Esmarch ajoute que la médication employée est aussi, dans beaucoup de cas, une pierre de touche infaillible, car tous les traitements qui réussissent merveilleusement contre les arthrites (repos absolu, antiphlogistiques, etc.) nuisent plutôt dans les névralgies.

Il reste à dire quelques mots du *traitement*. Dans tous les cas de névralgie hystérique, le traitement général est le plus important; il doit être à la fois psychique et physique. Ainsi, d'une part, on s'efforcera de détourner l'attention de la malade de ses souffrances, on éloignera toutes les causes qui favorisent le nervosisme (ennui, soins trop minutieux des parents), on excitera la patiente à se servir de son membre; d'autre part, on prescrira le fer, le quinquina, l'hydrothérapie, les bains de mer, etc.

On devra, pour certains cas, s'assurer de l'état des organes génitaux afin de combattre, s'il y a lieu, les lésions qu'ils présenteraient. Sims rapporte deux observations de névralgie de la hanche, bien curieuses sous ce rapport.

Quant au traitement *local*, Esmarch pose en principe qu'il doit être aussi négatif que possible, parce que toutes les médications qui dépriment les forces (saignées, dérivatifs énergiques, etc.) ne font qu'augmenter le mal, tandis qu'on voit habituellement survenir une amélioration rapide dès qu'on a déterminé les malades à se servir de leur membre.

D'après le même auteur, le meilleur traitement local consiste en des affusions et des douches froides plusieurs fois par jour, suivies de frictions énergiques exercées sur le membre lésé, et le meilleur traitement général en des bains de mer courts, mais continués pendant longtemps.

Tout autre sera le traitement à instituer chez les individus d'ailleurs bien portants. Esmarch n'en dit pas un mot. Ici tous les moyens thérapeutiques employés contre les névralgies peuvent être bons : injections hypodermiques, vésicatoires, emploi du froid, arsenic à l'intérieur. Mais de tous, c'est, d'après l'expérience de l'auteur, l'électricité qui est le moyen le plus puissant. On choisira le pinceau faradique appliqué sur les téguments de l'articulation malade, ou bien, dans le cas où le malade ne pourrait le supporter, un fort courant galvanique. Dans les névralgies symptomatiques d'affections médullaires, l'auteur a obtenu plusieurs fois de bons effets avec un courant galvanique constant ascendant placé sur la colonne vertébrale. Dans les névralgies articulaires d'ordre hystérique, l'emploi de l'électricité n'a pas les inconvénients des autres médications, et peut procurer une amélioration qui dure des semaines ou des mois.

J. BEX.

**Documents pour servir à l'histoire du pied bot varus congénital, par J. Henri THORENS.** (*Paris, A. Delahaye, in-8°, 186 pages, figures dans le texte et planche lithographiée.*)

Dans la première partie de ce travail, consacrée à l'étude *de l'anatomie et de la physiologie normales du pied* aux différents âges, Thorens résume les travaux des frères Weber et de Duchenne (de Boulogne) sur les mouvements du pied et étudie les changements apportés par les progrès de la croissance et de l'ossification dans la configuration des os du pied, surtout de ceux de la rangée postérieure du tarse. L'ossification qui, pour l'astragale et le calcanéum débute aux 6e et 7e mois de la vie fœtale, au niveau de l'axe fictif des mouvements de l'articulation tibio-tarsienne, se fait beaucoup plus rapidement dans la partie de ces os située en avant de cette ligne, que dans la partie postérieure.

En même temps, la forme de l'os se modifie et, consécutivement, les surfaces articulaires changent de direction. Du côté de l'astragale, les changements consistent surtout en un amincissement apparent de la base du col, une augmentation de la saillie que présente la facette malléolaire externe, un allongement du col portant surtout sur son bord interne et inférieur. Il en résulte une sorte de torsion du col autour de son bord supéro-externe servant de corde et, par suite, une inclinaison plus prononcée en bas et en dedans de la facette scaphoïdienne. Ces modifications s'opèrent dans le cours des cinq premières années.

Quant au calcanéum, la partie correspondant à la tubérosité a une croissance plus rapide et plus prolongée que la partie antérieure; la face interne se développe plus en hauteur que la face externe; la saillie de la petite apophyse s'accuse davantage, d'où résultent des changements importants dans la configuration des articulations astragalo-calcanéennes. A la naissance, la facette calcanéenne postérieure a un versant interne presque aussi étendu que son versant externe: elle est située à un niveau supérieur à celui de la facette antérieure, laquelle est inclinée en dedans. A 5 ans, presque toute la facette postérieure est inclinée en dehors; la facette antérieure regarde en avant. A 8 ans, il n'y a guère plus qu'un bord de la facette postérieure qui regarde en dedans; la facette antérieure regarde en avant et en dehors; les articulations sous-astragaliennes ont la forme et la direction qu'elles garderont chez l'adulte.

Dans la seconde partie, Thorens se basant sur 81 observations, étudie *les lésions qui constituent le pied bot varus congénital*, chez le nouveau-né et chez l'adulte. La lésion constante dans tous ces cas porte sur les os de la première rangée du tarse et consiste

en une *déviation en bas et en dedans du col de l'astragale avec renversement et incurvation du calcanéum.* La configuration de l'articulation sous-astragalienne est surtout modifiée : une surface fortement concave d'avant en arrière et oblique de haut en bas et de dehors en dedans, résultant de la flexion de l'astragale continuée en dehors par deux facettes formées aux dépens de la malléole externe et du bord inférieur de la face postérieure du tibia, emboîte une surface convexe d'avant en arrière, oblique en bas et en dedans, formée aux dépens de la face interne du calcanéum devenue supérieure et de sa face supérieure devenue antérieure. Cette articulation est complétée en dedans par celle que présente le scaphoïde enclavé entre la face externe du col de l'astragale devenue facette articulaire et le sommet de la malléole interne. Cette altération dans la forme et les rapports des os détermine *l'adduction de l'avant-pied, l'élévation de son bord interne avec renversement de la plante en dedans et l'extension de l'arrière-pied avec élévation du talon.*

Chez l'individu qui a marché il y a en outre subluxation en dedans du cuboïde sur le calcanéum, subluxation en bas du 5e et parfois du 4e métatarsien sur le cuboïde.

Les os de la jambe sont altérés également : le péroné est généralement grêle, incurvé contre le tibia, de façon à rétrécir l'espace interosseux : le tibia est tordu dans sa moitié inférieure et la malléole interne portée en avant ; les ligaments présentent une conformation en rapport avec celle des os, ceux de la partie postérieure et interne du pied sont surtout serrés et résistants. Les muscles sont généralement sains ; d'autres fois, ils sont le siége d'une dégénérescence granulo-graisseuse ou graisseuse plus ou moins complète, surtout dans les cas observés chez des adultes. La dégénérescence porte soit sur tous les muscles, soit sur certains d'entre eux, et alors, tantôt sur ceux qui par leurs contractions pourraient produire la difformité, tantôt sur les antagonistes.

Le système vasculaire et le système nerveux périphérique ont été trouvés normaux.

Le système nerveux central, en dehors des cas de malformation, n'a présenté, d'après les recherches de Thorens, qu'un cas de lésion de la moelle, chez un individu atteint de pied bot congénital et observé par Michaud.

La théorie de l'arrêt de développement comme cause du pied bot congénital et l'existence du pied bot congénital paralytique sont rejetées par Thorens. Il n'admet qu'à titre exceptionnel, dans l'état actuel de la science, la contracture musculaire consécutive à une affection du système nerveux central. Un certain nombre de cas peuvent être expliqués par l'action d'une pression anormale intra-utérine ; mais, le plus souvent, il faut voir dans cette affection une *malformation primitive des os existant par elle-même.*

Pour le traitement, il importe d'agir dès la naissance. Dans les cas légers, c'est-à-dire ceux dans lesquels on peut réduire la difformité avec la main, les bandages et les appareils appropriés suffisent. Dans les cas moyens, où la difformité ne peut être réduite qu'en partie, c'est à la section sous-cutanée du tendon d'Achille qu'il faut avoir recours. Dans les cas graves, quand on ne peut dérouler le pied avec la main, on fera la section de l'aponévrose plantaire (au moins chez l'adulte) et des tendons des jambiers antérieur et postérieur. Le déroulement une fois obtenu de cette façon, on coupera le tendon d'Achille.

Thorens propose un point de repère nouveau pour la section du jambier postérieur. D'après lui, le tendon du jambier postérieur se trouve sur la verticale, ou immédiatement en dedans et en arrière de la verticale, élevée au point où le tendon du jambier antérieur dont le relief est toujours appréciable croise l'interligne articulaire tibio-tarsien. E. DELENS.

---

**Experimentelle Studien über Darm-Einklemmung (Études expérimentales sur l'étranglement intestinal), par le Dr Franz SCHWENINGER, de Munich.** (*Archiv der Heilkunde*, 1873, 3e *livr.*, *avec une planche.*)

L'auteur a principalement pour but de rechercher le mode de production des étranglements herniaires. Après avoir exposé toutes les opinions qui ont été émises à ce sujet et cité les expériences faites par O'Beirn, Kirby, Jobert, Borggreve, Roser et Hessel, citations empruntées à la thèse de Hessel (*Beiträge zu der Lehre von der Brucheinklemmung*, Marburg, 1856), Schweninger aborde le détail de ses propres expériences. Elles furent faites de la façon suivante :

Le ventre de l'animal était ouvert par une incision très-petite sur la ligne blanche avec toutes les précautions possibles pour éviter ou arrêter les hémorrhagies. Dès qu'on pouvait saisir une anse intestinale, on l'entourait d'un anneau en caoutchouc assez fort pour résister à la dilatation. L'intestin était remis en place et la plaie refermée par une suture. Au bout d'un certain temps, on sacrifiait l'animal ou bien on recouvrait la plaie de l'abdomen pour constater les effets de l'étranglement. Les anneaux dont s'est servi l'auteur étaient de trois dimensions différentes, et, le plus souvent, on étudiait leurs effets comparativement sur le même animal en étranglant trois anses intestinales. Les expériences, au nombre de dix-huit, furent faites sur des chiens à l'exception d'une seule pour laquelle on se servit d'un lapin.

Les résultats obtenus peuvent être résumés de la manière suivante :

1° Les étranglements présentent trois modes de production; pour

les uns, la cause première réside dans l'état de l'intestin lui-même; d'autres fois, l'étranglement, tout en étant favorisé par l'état de l'intestin, a surtout pour cause un manque de proportion entre l'orifice et l'anse intestinale; enfin dans certains cas, l'orifice se rétrécit et empêche la rentrée de l'anse intestinale.

2° L'état de l'intestin qui peut causer l'étranglement consiste principalement dans une exagération des mouvements péristaltiques et de l'afflux sanguin; de cette façon, l'intestin pressé hors de l'orifice tend à augmenter de volume et à entraîner de nouvelles portions intestinales jusqu'à ce que la hernie soit comprimée au-devant de l'orifice.

3° Le premier groupe des étranglements comprend ceux qui peuvent persister à l'état chronique, c'est-à-dire sans présenter de danger imminent; le deuxième et le troisième groupe se composent de cas plus intenses et dont le danger se fait sentir assez rapidement.

4° C'est à ces deux groupes qu'il faut rapporter les étranglements que l'auteur a provoqués dans ses expériences.

5° Les résultats de ces étranglements consistent, suivant l'étroitesse du resserrement, dans une hyperémie veineuse et des hémorrhagies qui se terminent par gangrène ou par guérison, suivant que leur durée a été plus ou moins longue. On peut constater, dans ces cas, une insuffisance d'afflux sanguin se terminant par une inflammation puro-gangréneuse, une gangrène rapidement mortelle, ou une guérison avec adhérences du péritoine et atrophie de portions plus ou moins considérables de la muqueuse.

6° Une partie des cas du second groupe et tous ceux du troisième sont de ceux qui nécessitent une opération pour faire cesser l'étranglement.

Pour ce qui est de la réduction de l'intestin après le débridement, l'auteur admet provisoirement avec Erichsen et Emmert que l'apparence lisse et brillante de l'intestin congestionné ne suffit pas pour indiquer un pronostic favorable. Toutes les fois que l'étranglement a produit une rainure profonde, la gangrène ultérieure est à craindre et il faut laisser l'intestin malade dans une situation telle, qu'on puisse facilement le surveiller. Cependant cette question ne ui semble pas décidée d'une manière définitive, et il propose de nouvelles expériences à ce sujet.

Les principales modifications des parois intestinales à l'endroit étranglé sont représentées sur une planche; on y voit :

1° Un épaississement de la séreuse avec atrophie et dégénérescence graisseuse des couches musculeuses;

2° Une atrophie de toutes les tuniques dont le tissu est remplacé en grande partie par du tissu conjonctif de nouvelle formation; la muqueuse fortement repoussée en dedans présente également des signes d'atrophie;

3° Une couche de fibres musculaires annulaires qui sont plissées

par suite de la compression résultant de la stase sanguine. Celle-ci ne peut être observée qu'à l'endroit où s'insère le mésentère.

KLEIN.

## TRAVAUX A CONSULTER.

**On an improved method of examining and surgically treating the female rectum (Sur un perfectionnement dans le mode d'examen et de traitement chirurgical du rectum chez la femme), par Horatio R. STORER.** (*The Lancet*, 31 *mai* 1873, *I*, *p*. 766.)

Dans ses leçons publiées dans *The Lancet*, en janvier et février 1873, Chr. Heath a passé en revue les différents modes d'examen du rectum, sans mentionner le moyen employé par H.-R. Storer et pour lequel ce dernier réclame le mérite de la priorité.

Ce moyen, applicable seulement chez la femme, consiste *à renverser l'anus et la partie inférieure du rectum au moyen du doigt introduit par le vagin*. Storer a décrit, il y a plusieurs années, ce procédé dans *the American journal of obstetrics and Diseases of Women and Children* et *the Journal of the Gynæcological Society of Boston*. Pour le mettre en usage, la malade étant couchée sur le côté, on introduit le doigt dans le vagin à une distance suffisante, et l'on presse en arrière et en bas sur le sphincter anal ; le muscle cède et une grande portion de la paroi du rectum, quelquefois toute sa circonférence se renverse à travers l'orifice anal, *comme un doigt de gant*. Si le sphincter résistait trop, comme on le voit dans certaines affections, il faudrait en pratiquer préalablement la dilatation forcée.

Ce mode d'examen est très-utile pour établir le diagnostic des lésions de la muqueuse rectale qui se cachent entre les plis, dans certains cas, et que le toucher le plus exercé ne saurait faire reconnaître. Il permet de constater le siége exact de l'orifice supérieur des fistules, la situation et l'étendue des ulcérations, l'insertion et les caractères des hémorrhoïdes internes, la présence de petits corps étrangers, etc.

Il est d'un grand secours aussi pour le traitement de ces affections ; il permet d'opérer beaucoup plus facilement et plus sûrement les cautérisations et l'excision des hémorrhoïdes. Chez les petites filles atteintes d'imperforation anale, le doigt introduit dans le vagin (?) permet de sentir l'extrémité inférieure du rectum qui fait toujours saillie dans la cavité de Douglas et de la déprimer vers l'anus.

Dans le cas de corps étranger introduit dans le rectum ou simplement d'accumulation de matières fécales durcies, la pression à travers la paroi vaginale peut être fort utile.

Storer ajoute que pour examiner la partie supérieure du rectum, sans employer l'endoscope, il faut se servir du spéculum vaginal bivalve ordinaire, que l'on introduit après avoir fait la dilatation forcée du sphincter anal.

Chez l'homme, dans le traitement des maladies du rectum et même de la prostate et de la vessie, on peut avec beaucoup d'avantages, après avoir pratiqué cette dilatation, se servir pour l'examen d'un spéculum de Cusco de grande dimension. E. D.

---

**Laryngologische Beiträge ( Notes sur diverses affections du larynx ) , par C. GERHARDT.** (*Deutsches Archiv f. klinische medicin, XI^e vol., 6^e partie, juillet* 1873.)

I. — *Cas de polypes du pharynx avec paralysie réflexe des cordes vocales.*

Les polypes du pharynx ne sont pas rares ; l'auteur en a extrait une dizaine dans le cours de ces dernières années. On les rencontre surtout :

1° Sur la luette, dont ils occupent habituellement l'un des bords latéraux, près de la pointe ; ils sont alors de couleur grisâtre et légèrement translucides;

2° A la base ou sur le bord libre du pilier antérieur du voile du palais ; 4 fois Gerhardt a trouvé en ce point des papillomes, cachés derrière les parties latérales de la base de la langue.

L'auteur rapporte avec détails trois faits dans lesquels ces polypes coïncidaient avec une paralysie des cordes vocales; chaque fois l'ablation de la tumeur fit disparaître rapidement l'altération de la voix. On peut conclure de là (?) que ces paralysies étaient des phénomènes réflexes dus à l'excitation de la muqueuse par les produits morbides.

II. — *Cas de périchondrite laryngée chez un convalescent de fièvre typhoïde. Guérison.*

Cette affection nécessite le plus souvent l'opération de la trachéotomie. Il est très-rare que le succès soit complet. Presque toujours le larynx reste indéfiniment rétréci et le malade doit garder sa canule pendant toute sa vie. Il n'en fut pas ainsi dans le cas que rapporte Gerhardt; la cavité du larynx reprit peu à peu ses dimensions normales et l'on put, au bout de quelques mois, pratiquer l'occlusion de la plaie laryngée.

III. — *Crampe professionnelle du larynx.*

Il s'agit d'un flûtiste qui ne pouvait plus jouer de son instrument sans qu'immédiatement il ne se produisît dans sa gorge un bruit continu d'une certaine intensité. Gerhardt put constater qu'à ce moment les cartilages typhoïde et cricoïde se rapprochaient, et qu'on sentait nettement, dans l'intervalle qui les sépare, les vibrations laryngées. Le bras qui tenait la flûte était en même temps le siége de légers mouvements involontaires. Ces accidents paraissaient avoir été provoqués par un usage immodéré de l'instrument; ils disparurent sous l'influence du repos et d'un traitement par le bromure. L'auteur croit qu'il se produisait là un trouble de la motilité tout à fait analogue à celui qu'entraîne parfois l'exercice de certaines professions. Le malade semblait d'ailleurs prédisposé aux affections de cette nature, car il avait eu autrefois la crampe des écrivains.

IV. — *Inflammation hypertrophique de la corde vocale inférieure.*

C'est là une des affections du larynx que l'on connaît le moins bien. Elle est caractérisée par le gonflement et l'induration du tissu cellulaire qui double les cordes vocales. Ses symptômes sont ceux de la sténose laryngée. Dans le fait de l'auteur, l'examen laryngoscopique montrait à la partie inférieure et interne des cordes vocales une saillie allongée, d'un rouge pâle, assez volumineuse pour rétrécir considérablement l'orifice glottique; l'imminence de la suffocation nécessita l'opération de la trachéotomie. Elle fut pratiquée avec succès; mais on ne pouvait penser à retirer la canule tant que l'état du larynx ne serait pas amélioré. Des scarifications furent alors pratiquées chaque jour, sur les parties tuméfiées, avec une lame en forme de lancette que l'on introduisait au moyen d'un cathéter. On faisait chaque jour de 3 à 6 sections ; elles étaient peu douloureuses; elles provoquaient parfois un écoulement sanguin assez abondant; les petites plaies guérissaient très-vite. Sous l'influence de ce traitement une amélioration notable s'est produite, et, au moment où a cessé l'observation, on pouvait espérer une guérison prochaine. HALLOPEAU.

---

**Observation de tumeur osseuse (myéloïde) du vomer (exostose spongieuse des fosses nasales, Richet, Olivier), suivie de réflexions pour servir à l'histoire des exostoses de la face, par M. MICHEL, de Nancy.** (*Gaz. hebd.*, 1873, *nos* 24 *et* 25.)

Cette observation est suivie d'un examen critique des théories de Dolbeau, Richet, etc., sur certaines exostoses de la face, ainsi que d'un exposé opératoire. Conclusions : 1° Les ostéomes des fosses nasales peuvent avoir pour siége un os entier, comme le vomer, l'unguis, le cornet inférieur. — 2° Un des temps opératoires importants consiste dans le décollement de la membrane muqueuse de Schneider sur toute la surface de la tumeur. — 3° Les hémorrhagies qui surviennent à la suite de la résection d'une portion d'ostéome spongieux dépendent du tissu médullaire qui remplit ses cavités. — 4° On arrête facilement ces hémorrhagies en enlevant ce tissu médullaire et en tamponnant les cavités qui le renferment. L.-H. F.

---

**Étude sur une variété d'abcès froids thoraciques, par Auguste CHONÉ.** (*Thèse de Doctorat, Paris, in-4°, 36 pages.*)

Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

1° Parmi les diverses variétés d'abcès thoraciques, il en est une dont le point de départ est une périostite phlegmoneuse simple, à marche subaiguë ;

2° Les deux causes invoquées, l'une par Larrey (pression de diverses parties de l'équipement sur les parois de la poitrine chez les jeunes soldats), l'autre par Leplat (pleurésie antécédente), ne sont pas efficientes, mais déterminantes ;

3° La périostite costale se développe chez un sujet prédisposé par de mauvaises conditions hygiéniques, sous l'influence de ces causes.

Choné rapporte, à l'appui de cette opinion, cinq observations recueillies à l'hôpital du Val-de-Grâce. E. D.

---

**Quelques considérations sur le diastasis traumatique de la colonne vertébrale, par Constantin HENSZEL.** (*Thèse de Doctorat, Paris, in-4°, 47 pages.*)

On trouve dans ce travail le résultat de quelques expériences cadavériques faites dans le but d'éclairer la question du mécanisme et des lésions du diastasis traumatique. Il renferme, en outre, le résumé de vingt-huit observations présentées sous forme de tableau synoptique. Quatre de ces observations sont inédites ; les autres sont empruntées aux publications scientifiques françaises.

De cette étude méthodique, Henszel tire les conclusions suivantes :

1° Le diastasis de la colonne vertébrale n'est pas très-rare;

2° Il est produit par les mêmes causes que la luxation. Cependant, l'extension semble le déterminer plus certainement. Il n'est pas rare à la suite de la pendaison;

3° Les lésions sont variables suivant le mécanisme de leur production ; elles peuvent éclairer une étiologie souvent obscure;

4° Les signes physiques sont, le plus souvent, nuls, excepté la mobilité anormale que l'on observe quelquefois. Le diagnostic du diastasis ne peut donc être fait que par voie d'exclusion ;

5° Le pronostic est très-grave. E. D.

---

**Étude clinique et expérimentale sur les battements du tissu médullaire des os, par Jules BŒCKEL, interne de l'hôpital civil de Strasbourg.** (*Thèse de Strasbourg,* 1872.)

Dans ce travail, basé sur l'examen de dix-sept observations et sur les résultats de recherches expérimentales, l'auteur a étudié un fait peu fréquent relatif aux plaies des os. Signalé pour la première fois par Broca (*Gazette des hôpitaux*, 12 juillet 1862), il a été observé plusieurs fois par M. Bœckel, agrégé.

A la suite de plaies osseuses intéressant jusqu'au canal médullaire, d'extractions de séquestres, si le trajet fistuleux est étroit, on constate des battements isochrones au pouls et qui sont, d'après l'auteur, dus aux capillaires de la moelle. Ces battements n'offrent guère que l'intérêt, au point de vue du diagnostic, d'établir que le tissu médullaire est à découvert dans le fond de la plaie. A. C.

---

**Des plaies de la veine jugulaire interne et de leur traitement, par E. DUSSUTOUR.** (*Thèse de Paris,* 1873.)

Ce travail, divisé en deux parties, pathologie et thérapeutique, est basé sur un grand nombre de faits connus, mais dont quelques-uns n'avaient pas encore été utilisés pour un travail d'ensemble. Le but de l'auteur

semble être de montrer l'innocuité et l'efficacité de la ligature complète des deux bouts de la veine jugulaire blessée. Au début de son travail il rappelle cette phrase de Sappey : « L'une des grosses veines de la base du cou étant ouverte, le chirurgien peut la lier sans crainte d'interrompre le cours du sang. » L'étude des observations montre en effet qu'il n'y a dans ces cas à redouter ni l'œdème ni les accidents cérébraux, pourvu, bien entendu, que la carotide ne soit pas liée avec la veine. Du reste, la thrombose si fréquemment consécutive à la dénudation de cette grosse veine, dénudation presque innocente, contrairement à l'opinion de Gross, de même que l'oblitération que l'on cherche et que l'on obtient très-souvent par la compression lorsque celle-ci n'est pas rendue impossible par la douleur, vient démontrer aussi la proposition rappelée ci-dessus.

Il n'y a donc pas lieu de tenter la ligature latérale dans le but de conserver la perméabilité du vaisseau. Ce mode de ligature s'est montré désastreux, puisque quatre fois la chute du fil a été suivie d'hémorrhagie secondaire mortelle, accident qui paraît ne s'être jamais présenté à la suite d'une ligature complète des deux bouts du vaisseau.

Il résulte de ce travail, inspiré par Verneuil : 1° qu'il ne faut pas craindre dans une opération de dénuder la jugulaire, pourvu qu'on laisse intactes ses parois faciles à trancher et même à déchirer avec les doigts, comme cela est arrivé soit en liant la carotide, soit en extirpant des tumeurs; 2° qu'il ne faut pas abandonner à elle-même une plaie de la veine jugulaire, à moins qu'un anévrysme artério-veineux ne se soit établi d'emblée, ce qui s'est montré très-rarement ; 3° qu'il faut recourir exceptionnellement à la compression, et généralement à la ligature complète des deux bouts du vaisseau, seule pratique qui le mette à l'abri de l'entrée de l'air sans présenter plus que l'oblitération obtenue par compression, de chances de phlébite, d'infection purulente ou d'hémorrhagie secondaire. L.-H. F.

---

**Large cyst of the kydney cured by tapping, by Dr WALSH.** (*Irish hospital gaz.*, 1873, *p.* 83.)

Un homme de 33 ans portait dans la région lombaire une tumeur fluctuante qui fut considérée comme un kyste hydatique du rein et de la rate. — Une ponction faite avec un fin trocart donna issue à deux onces d'un liquide clair, et fut suivie rapidement d'accidents de péritonite, qui disparurent en quelques jours. Au 25e jour il n'y avait plus trace de la tumeur. Trois ans après, le malade mourut à l'hôpital d'une maladie de Bright. A l'autopsie on ne trouva du côté malade d'autres traces de péritonite qu'une cicatrice du péritoine au point ou la ponction avait été pratiquée, et quelques adhérences de la rate; le rein gauche était converti en une poche à parois en partie calcifiées, contenant une once et demie de sérum clair (of clear serum), et communiquait avec un uretère perméable. CH. PÉRIER.

---

**De la pustule maligne observée à Paris, par Eugène TARDIF.** (*Thèse de doctorat, Paris*, 1873, *n*° 287.)

Dans ce bon travail, l'auteur s'est efforcé de démontrer, par les faits qu'il a pu observer ou recueillir, combien il était difficile d'admettre l'apparition spontanée de la pustule maligne.

De plus, il a pu étudier la marche de la maladie à l'aide du thermomètre, ce qui n'avait pas été fait avant le professeur Verneuil. C'est ainsi que la fièvre qui apparaît dans la deuxième période de la pustule maligne paraît être franchement inflammatoire et varier d'intensité avec la gravité des phénomènes locaux. A la troisième période, au contraire, la température, d'abord considérable au début de l'intoxication générale, tomberait rapidement lorsque l'issue de l'affection doit être funeste.

Signalons encore quelques recherches sur l'anatomie pathologique, recherches encore bien incomplètes, il faut l'avouer.

F. TERRIER.

---

**Herpès traumatique, par VERNEUIL.** (*Soc. de Biol. et Gaz. méd.*, 1873, *p.* 269 *et suiv.*)

Sous ce nom, Verneuil décrit trois variétés d'herpès, qu'il a de la tendance à rattacher à l'influence des nerfs atteints par le traumatisme ; Parrot lui a fait observer que plusieurs de ses observations n'offraient pas de ressemblance avec celles qui ont été publiées depuis 1859, notamment par Bœrensprung, Charcot, plusieurs chirurgiens américains, ainsi que Mougeot, Couyba, A. Hybord, etc., qu'elles semblaient plutôt relater des cas de *fièvre herpétique* que des lésions trophiques des nerfs.

Cette réserve faite et acceptée en partie par Verneuil, voici les trois variétés d'herpès traumatique qu'il décrit :

1° Le tronc d'un nerf ou son origine centrale est lésé : il en résulte, dans la région où le nerf se distribue, un *herpès périphérique*. Ex : fracture du crâne, strabisme et paralysie du nerf facial gauche ; hypéresthésie faciale gauche et herpès facial, du même côté, guérison. (V. aussi Onimus et Charcot, *Gaz. méd.* 1873, p. 332 ; et *Soc. de biol.*)

2° D'un nerf coupé (amputation) il ne reste que le bout central : soit par une névrite ascendante et récurrente, soit par inflammation de voisinage, un herpès se montre sur le territoire des lambeaux innervés par des filets nés du bout central à une certaine distance de la plaie, *herpès de voisinage*.

Ex : *A*) Désarticulation du médius à deux lambeaux, guérison; huit mois après, névralgie du moignon, pourtant bien conformé ; symptômes généraux : éméto-cathartique, herpès labial et herpès du sommet des lambeaux.

*B*) Amputation de la cuisse pour tumeur blanche du genou ; le nerf saphène est contusionné en faisant la ligature : le quatrième jour, névralgie du moignon ; le cinquième jour, accidents spasmodiques généraux ; en définitive, guérison avec moignon très-sensible. Plus tard, abcès tubé-

riformes de l'aisselle, d'où herpès de l'aisselle et du moignon, qui récidive plusieurs fois.

3° Les extrémités périphériques d'un nerf sont blessées : dans un autre département nerveux plus ou moins éloigné (par action réflexe ?) se fait un *herpès à distance*, toujours accompagné de fièvre, et pendant la période de réparation de la plaie.

Ex : *A*) Cas d'Esmarch : vaginalite, suite de ponction d'hydrocèle, hypéresthésie et herpès de la cuisse ; mort.

*B*) Incision palatine et extraction de polype naso-pharyngien, huit jours après, fièvre, angine herpétique et herpès de la lèvre et des narines.

*C*) Amputation du sein, herpès labial et thoracique, aspect diphthéroïde ou herpétique de la plaie. L. H. F.

---

**De certains modes de début des tubercules du testicule, par Léon VÉDRINE.** (*Thèse de Doctorat, Paris, in-4°, 41 pages.*)

Certaines blennorrhées chroniques, spontanées ou consécutives à la blennorrhagie aiguë, sont comparables aux bronchites et marquent, d'après Védrine, le début de la tuberculisation des organes génitaux.

Dans quelques cas très-rares, on a observé des hématuries analogues aux hémoptysies.

Le ténesme vésical que l'on observe quelquefois rappelle la toux spasmodique de la tuberculisation pulmonaire.

L'épididymite et la vaginalite subaiguës sont assimilables à la pneumonie et à la pleurésie des tuberculeux. Comme la pneumonie, l'épididymite peut se terminer par la caséification des produits.

La connaissance de ces symptômes précoces permet d'établir une thérapeutique souvent efficace. Le traitement doit être, avant tout, général (traitement anti-scrofuleux). Le traitement local consiste dans le repos le plus complet possible des organes génitaux.

Quelle que soit la valeur réelle du parallèle établi entre les symptômes de l'appareil pulmonaire et de l'appareil testiculaire, les signes sur lesquels Védrine a attiré l'attention méritent d'être plus souvent recherchés et ont été, du reste, déjà signalés par MM. Guyon et Dolbeau, qui en ont constaté la fréquence.

Huit observations inédites viennent à l'appui des conclusions de cette thèse. E. D.

**De l'épididymite caséeuse, par Ch.-L. MOUGIN.** (*Thèse de Doctorat, Paris, A. Delahaye, 1873, in-8°, 85 pages.*)

Dans cette thèse se trouvent reproduites les idées de M. Richet que l'auteur formule de la façon suivante :

1° L'affection connue sous le nom de tubercule du testicule n'a ordinairement *rien de commun avec la diathèse tuberculeuse*. Elle est de même nature que l'orchite chronique. C'est une inflammation nécrobiotique ou *une régression caséeuse* dans des produits inflammatoires ;

2° Elle est liée dans la grande majorité des cas à une *suppuration chronique de la région prostatique* de l'urèthre ; elle succède parfois à une inflammation aiguë de l'épididyme et peut apparaître spontanément comme la caséification des ganglions du cou ;

3° Elle siége le plus souvent dans l'épididyme et secondairement dans les autres voies spermatiques; les produits caséeux qui s'y forment peuvent faire donner à l'affection le nom d'*épididymite caséeuse* à cause de leur fréquente analogie étiologique avec ceux de même nature de la pneumonie caséeuse ;

4° Le traitement doit être dirigé d'abord contre la suppuration du canal et de la prostate ;

5° Lorsque la *castration* est devenue nécessaire, les symptômes pulmonaires communs à toutes les suppurations chroniques ne doivent pas faire reculer devant l'opération.

Mougin rapporte à l'appui de cette manière de voir seize observations, dont douze inédites. E. D.

---

**Observations diverses.**

**Case of diffuse hypertrophy of the adipose tissue of the neck (Cas d'hypertrophie diffuse du tissu adipeux du cou), par Charles OLDMAN.** (*The Lancet*, 31 *mai* 1873, *I*, *p.* 768.)

Une petite fille de douze ans présentait depuis un an un accroissement de volume du cou qui d'abord attira peu l'attention des parents, jusqu'au moment où la respiration commença à être gênée.

Le gonflement, très-apparent sur les côtés du cou, était surtout accusé au-dessous des lobes du corps thyroïde; il diminuait au niveau des clavicules en bas, et du larynx en haut. L'accroissement de volume était plus considérable à droite qu'à gauche. Il n'y avait ni rougeur, ni chaleur, ni douleur à la pression. La tuméfaction ne se déplaçait pas dans les mouvements de déglutition, comme dans le goître, et l'on pouvait délimiter la glande thyroïde qui avait ses dimensions normales. La tuméfaction était lisse et douce au toucher, uniforme, indolore; elle s'étendait au devant des sterno-mastoïdiens, dissimulant leur relief pendant la contraction.

La pression déterminait un peu de gêne de la respiration, et quand l'enfant parlait vite ou courait, il se produisait un bruit analogue à celui de la laryngite striduleuse.

La circonférence du cou avait augmenté de près de cinq centimètres dans les six derniers mois, au-dessus du niveau du corps thyroïde.

L'iode à l'extérieur et à l'intérieur administré pendant six semaines empêcha la tumeur de s'accroître, mais n'amena pas de diminution; une chaîne galvanique, portée autour du cou, dut être enlevée à cause des éruptions qu'elle déterminait. Mais une diminution graduelle et marquée se produisit sous l'influence d'une solution alcaline (liquor potassæ) prise à la dose de 0gr,75 à 1gr trois fois par jour. Au bout de deux mois, le volume du cou était à peu près revenu à l'état normal et n'attirait plus l'attention.

Malgré les symptômes énumérés par Oldman, il peut rester quelques doutes sur la nature adipeuse de cette tuméfaction insolite. E. D.

---

**Angioleucite profonde dans le cours d'un érysipèle, par MM. CADIAT et LORDEREAU. internes des hôpitaux.** (*Bull. de la Soc. anat.*, 1872, 5e *série*, *t. VII*, *p.* 622.)

Le malade dont il s'agit a succombé aux suites d'un érysipèle traumatique très-bien caractérisé.

Ce qui est surtout très-intéressant dans ce cas, c'est l'examen du réseau lymphatique au niveau des parties affectées. — On remarque dans le tissu adipeux sous-cutané de très-fines gouttelettes de pus, uniformément réparties, et qui semblent contenues dans le réseau lymphatique. — Le fascia superficiel est recouvert de traînées formées par des lymphatiques gorgés de pus. Deux lymphatiques profonds, gros comme une plume de corbeau, partant de la région malade se dirigent vers les ganglions inguinaux. Mais environ trois centimètres avant d'arriver à ces ganglions, ils deviennent beaucoup plus petits, rouges et vides de pus. — Sous le soléaire, l'on rencontre également les lymphatiques profonds gorgés de pus. — Il est digne de remarque que les lymphatiques de la jambe contiennent du pus alors qu'à cette région l'érysipèle s'est éteint sans avoir suppuré lui-même.

« L'état d'isolement de ces lymphatiques, dit M. Charcot, leur indépendance apparente de tout lymphatique profond ou de ganglions altérés d'une manière semblable peut inspirer l'idée que le pus a pu se former à leur intérieur par altération de leur paroi. » H. CHOUPPE.

**Dislocation backwards of the hand from the lower ends of the radius and ulna. (Luxation en arrière de la main sur l'extrémité inférieure du radius et du cubitus), par H. COLGATE.** (*The Lancet*, 17 *mai*, *I*, *p.* 697.)

La rareté des cas authentiques de luxation en arrière du poignet nous engage à donner une traduction *in extenso* de ce fait observé récemment à *University College Hospital* :

George F..., âgé de 42 ans, maçon, a été admis le 14 septembre 1872. Il était monté sur une échelle et tirait avec les deux mains sur une corde qui se brisa. Il tomba en arrière d'une hauteur d'environ dix-huit pieds. Dans sa chute, le dos frappa contre une planche appuyée sur l'échelle, ce qui amortit un peu la chute et le fit dévier à droite, de telle sorte qu'il tomba sur la main droite tendue en avant pour se préserver. On le releva immédiatement et on l'amena à l'hôpital. Le chirurgien de garde le trouva dans un état de commotion très-marqué (much shaken), mais la sensibilité était intacte et il se plaignait surtout très-vivement de son poignet droit. Celui-ci offrait les déformations suivantes : la main était dans une flexion et une pronation légères; le blessé ne pouvait la mouvoir, mais on pouvait la porter dans la supination à un faible degré. A la face palmaire, immédiatement au-dessus de la main, il y avait un sillon transversal très-accusé et au-dessus de ce dernier une arête transversale fort nette allant de l'une à l'autre apophyse styloïde du radius et du cubitus; ces apophyses étaient très-saillantes des deux côtés en avant et paraissaient rapprochées de la main (seemed to have approached the hand). A la face dorsale, au même niveau que le gonflement antérieur, existait une saillie notable, faisant un brusque relief au-dessus, et se continuant au-dessous en ligne droite avec le dos de la main. Les os du carpe de la première rangée pouvaient être reconnus au niveau du bord supérieur de la saillie dorsale. La flexion était très-difficile et déterminait beaucoup de douleur;

l'extension se faisait bien; les mouvements de latéralité, très-bornés, étaient douloureux. Il y avait de la douleur sur la partie culminante des saillies dorsale et palmaire.

La main étant en pronation, la mensuration de l'épicondyle à l'apophyse styloïde du radius et du cubitus donnait les mêmes résultats que du côté sain; mais, de l'épicondyle à la tête du métacarpien du médius, il y avait un demi-pouce (13 millimètres) de raccourcissement du côté blessé. Entre l'apophyse styloïde du radius et la tête du second métacarpien et entre l'apophyse styloïde du cubitus et la tête du cinquième métacarpien, le raccourcissement était aussi d'un demi-pouce. Il existait une plaie transversale à la partie antérieure du poignet; elle avait à peu près un pouce de longueur, mais elle offrait peu de profondeur, ainsi qu'une autre légère excoriation de la paume de la main.

L'extension et la contre-extension réduisirent facilement la déformation qui ne reparut pas quand l'extension fut supprimée, et le blessé se sentit immédiatement soulagé. Tous les mouvements passifs se rétablirent; on ne sentit pas de crépitation. On pansa la plaie avec le pansement antiseptique, et l'avant-bras et la main furent placés sur une attelle dorsale droite, avec un coussinet au niveau du carpe.

Cet individu portait également une contusion à la région sacrée et ne pouvait uriner. Il ne tarda pas, du reste, à pouvoir le faire.

Le 9 septembre, il revint à l'hôpital pour la première fois. La plaie était presque guérie; le poignet était gonflé; il n'y avait pas de changement de couleur; les mouvements étaient douloureux.

Le 14, la plaie est guérie; le poignet est entouré d'une bande et l'attelle enlevée.

Le 18 octobre, poignet encore faible; gantelet de peau. E. D.

**Luxation de la tête du fémur gauche à la partie supérieure et postérieure de la fosse iliaque externe, datant de 35 jours; réduction; guérison. Leçon de M. RICHET, recueillie par M. Longuet, interne.** (*Prog. méd.*, *n°* 5, *pp.* 9, 49, 85, 99.)

Un homme portant un enfant sur l'épaule est renversé par une voiture; la roue vient frapper d'arrière en avant la cuisse gauche, alors pliée sur le bassin. On diagnostiqua une contusion, et le malade ne vint à l'Hôtel-Dieu qu'un mois après. La cuisse était raccourcie, le membre en rotation en dedans fort accentuée; le bord externe du pied regardait en avant; le genou était en dedans. Le grand trochanter était très-remonté, la tête du fémur se trouvait dans la fosse iliaque externe, au-dessus de l'échancrure sciatique et sous les fessiers.

M. Richet pose le diagnostic de luxation ancienne de la cuisse dans la fosse sciatique, en arrière et en haut; il explique l'erreur de diagnostic en supposant que la luxation est secondaire à une fracture du rebord cotyloïdien, cas dont il cite plusieurs exemples. Il insiste sur la gravité et la rareté du fait, et réduit la luxation; des tractions reportent la tête du fémur sous la cavité cotyloïde, mais quelques efforts de rotation suffisent pour l'y faire entrer. La manière dont la réduction s'effectue lui prouve que le rebord cotyloïdien n'est pas fracturé, contrairement à ses premières suppositions. C'est un exemple de réduction de luxation de la cuisse au 35e jour. J. C.

**A case of traumatic brachial neuralgia treated by excision of the cords wich go to form the brachial plexus (Un cas de névralgie brachiale traumatique traitée par l'excision des racines du plexus brachial), par les Docteurs Henry-B. SANDS et E.-C. SEGUIN.** (*Archives of scientific and practical medicine, n° 1, 1873, p. 1-19.*)

Le cas publié par MM. Sands et E.-C. Seguin, peut-être unique dans la science, présente des particularités à la fois si nombreuses et si importantes, qu'il nous paraît utile de le résumer ici dans ses principaux détails. Le point qui nous semble le plus digne d'attention est la névrotomie pratiquée en un point inaccoutumé et d'une autre part l'insuccès de cette opération dû à l'existence d'une névrite ascendante trop étendue. Les déductions physiologiques et pathologiques qui découlent de ce fait offrent aussi un très-grand intérêt, et nous ne croyons pas nécessaire de nous y appesantir, car elles sont implicitement contenues dans l'observation qui va suivre.

Observation.— E. Mac A..., Américain, âgé de 18 ans, fut blessé de la façon suivante à Worcester (Massachusetts) : Le 4 juillet 1871, en chargeant un canon, le coup partit prématurément et il fut repoussé violemment par le recul de l'arme à plus de vingt pieds en arrière. Il perdit aussitôt connaissance. Cinq minutes après l'accident, il revint à lui et l'on put constater les lésions suivantes produites par ce violent traumatisme : au pouce de la main droite une plaie contuse, une fracture des deux os de l'avant-bras à la partie inférieure du tiers moyen et une brûlure étendue du même côté. Le blessé assure de la façon la plus formelle qu'au moment où il avait repris connaissance, sa main droite était absolument insensible et restait comme « *morte.* » Peu de temps après l'accident, le Dr Wood désarticula le premier métacarpien et mit le membre fracturé dans un appareil inamovible.

Trois semaines après, le malade ressentit une douleur violente sur le trajet du nerf cubital lésé. Au bout de quelques jours, cette douleur devint continue et s'étendit au petit doigt et à l'annulaire. Cette névralgie était si déchirante, qu'elle privait le malade de tout repos. Le 11 août, on l'amena à New-York où il fut confié aux soins du Dr Salvator Caro qui, malgré l'emploi des narcotiques « *intus et extra,* » ne put réussir à calmer les souffrances atroces auxquelles le malade était en proie. La plaie due à l'amputation du pouce guérit rapidement et la brûlure se cicatrisa en grande partie sans que la névralgie fût amoindrie. Le plus léger mouvement du bras ou de l'épaule exaspérait à tel point la douleur qu'elle arrachait des cris au malade. Le 14 août, les Drs Sands et Seguin, appelés en consultation, constatèrent : 1° que le malade ne pouvait exécuter aucun mouvement volontaire (tout au plus lui était-il possible de soulever très-légèrement l'épaule); 2° que la sensibilité était complétement abolie depuis l'extrémité des doigts jusqu'à la partie supérieure du bras. La limite de l'anesthésie était circonscrite par une ligne irrégulière, partant en dehors de l'insertion deltoïdienne et s'étendant à quelques pouces plus bas sur la face interne et postérieure du bras. — Au-dessus de cette zone d'anesthésie, il y avait une hyperalgésie marquée dans les régions scapulaire et claviculaire. Il suffisait, en effet, du plus léger contact à ce niveau pour réveiller et exaspérer même les douleurs. Toutefois, en imprimant à l'omoplate un mouvement en avant et en la maintenant dans cette position, le blessé éprouvait un grand soulagement. Quant à l'anesthésie de la main et de l'avant-bras, elle était si absolue que l'on pouvait explorer la fracture sans causer la moindre douleur, enfoncer profondément des aiguilles dans

les tissus sans que le malade en eût conscience ; des objets très-chauds appliqués sur ce membre n'étaient même pas perçus.

Les médecins consultants, en présence des phénomènes subjectifs accusés par le malade, furent portés à croire à une irritation des troncs nerveux produite par la fracture des os de l'avant-bras dont les fragments comprimaient ou emprisonnaient sans doute le nerf cubital. Fallait-il, en face de ces désordres nerveux si violents, pratiquer une incision au niveau du foyer de la fracture pour vérifier l'exactitude d'un pareil diagnostic ? D'un autre côté, la paralysie et l'anesthésie étaient trop étendues pour que la lésion ne siégeât pas beaucoup plus haut que la fracture. Par conséquent, toute opération pratiquée au niveau de la solution de continuité ou au-dessous d'elle devait être inutile.

Dans une autre consultation, le 15 août, les Drs Caro, Sands, Rogers et E.-C. Seguin cherchent à apaiser les douleurs atroces du malade. Le Dr Rogers propose une chloroformisation complète de 12 heures de durée. Le Dr Seguin, qui regarde la névralgie comme déterminée par l'irritation du bout central des nerfs lésés, irritation produite elle-même par une prolifération du névrilemme, recommande une révulsion énergique appliquée près du siége présumé de la lésion, c'est-à-dire au-dessus et au-dessous de la clavicule.

Le 28 août, les Drs Hamilton et Seguin trouvent le malade à peu près dans le même état. Les douleurs n'ont fait que redoubler d'intensité. La plaie du pouce est complétement cicatrisée, mais la fracture ne paraît pas s'être consolidée. L'anesthésie reste toujours complète. Le Dr Hamilton, admettant l'existence d'une grave lésion nerveuse (probablement une rupture complète des cordons nerveux) dans la région axillaire, propose l'amputation du bras à la hauteur de la limite supérieure de l'anesthésie. Cette opération est pratiquée le 29 août par la méthode circulaire. Immédiatement après l'amputation, le Dr Seguin met rapidement à découvert sur la partie du membre enlevée les trois nerfs (médian, cubital et musculo-cutané) ; ils avaient perdu leur aspect normal, ils étaient pâles et comme transparents. L'application des courants faradiques sur ces extrémités nerveuses ne produisait pas la moindre contraction musculaire dans le bras ni dans l'avant-bras. L'exploration électrique aussi bien que l'examen à l'œil nu témoignaient donc de l'exactitude du diagnostic et prouvaient l'existence d'une dégénération complète des tubes nerveux. Les muscles, au contraire, étaient directement excitables à l'application du plus léger courant. Les fragments du cubitus et du radius n'étaient pas très-déplacés, mais ne présentaient aucune tendance à la régression. Les nerfs n'étaient pas comprimés par les fragments ni compris dans leur interstice.

A la fin de septembre, l'un des médecins consultants vit de nouveau le malade. L'ablation partielle du membre avait produit un soulagement momentané, mais quelques jours après la douleur était revenue aussi vive et plus déchirante même que par le passé. Le malade était dans un état d'angoisse et d'exaspération inexprimable. Il croyait toujours ressentir des douleurs lancinantes à la main et aux doigts absents. Les injections hypodermiques de morphine (20 à 40 gouttes) et de chloral étaient impuissantes à les apaiser. En face de la persistance et de l'intensité des accidents, le Dr Seguin propose la résection des nerfs qui concourent à former le plexus brachial droit, le plus près possible de leur émergence des trous de conjugaison.

Le 5 novembre, le Dr Sands pratique la névrotomie conseillée par son collègue M. Seguin. Le malade est d'abord chloroformé, puis on prolonge le sommeil anesthésique à l'aide de l'éther. L'opérateur fait une incision en L dont une des branches (la plus longue) s'étend parallèlement au bord externe du muscle sterno-mastoïdien, tandis que la seconde (la plus courte) longe la

clavicule. Le lambeau cutané circonscrit par ces deux lignes est soulevé, après la division des fibres du muscle peaucier et de la portion claviculaire du sterno-mastoïdien. La veine jugulaire externe est écartée soigneusement, une autre veine située dans le champ opératoire est coupée après l'application de deux ligatures; enfin, les nerfs sont mis à nu. Les 5e, 6e, 7e paires cervicales droites furent excisées d'un seul trait. Le Dr Sands coupa de même un cordon épais, dur et volumineux qui semblait représenter le 8e nerf cervical et la 1re paire dorsale. Plusieurs autres nerfs furent également excisés et chacun des fragments nerveux enlevés présentait toutes les apparences de la névrite avec épaississement du névrilemme et dégénérescence granuleuse des fibres. Il n'y eut pas d'hémorrhagie pendant l'opération. La plaie fut réunie à l'aide de points de suture.

Le 10 novembre apparaît sur le pavillon de l'oreille gauche une petite eschare superficielle (probablement d'origine trophonévrotique).

Le 26, l'amélioration est manifeste; cependant les douleurs avaient encore reparu de temps en temps depuis le jour de l'opération et n'avaient été qu'incomplétement calmées par les diverses médications mises en usage.

Le malade reste à peu près dans le même état pendant toute l'année suivante.

Les auteurs font suivre cette intéressante observation de quelques remarques que nous nous bornons à résumer ici :

1° Au point de vue anatomo-pathologique, les nerfs de la région cervicale examinés avec le plus grand soin présentaient les lésions caractéristiques de la névrite chronique, à savoir un épaississement considérable du tissu interstitiel avec prolifération nucléaire abondante et atrophie consécutive des tubes nerveux comprimés par cette sclérose du névrilemme.

2° Au point de vue de la nature et du siége de la lésion nerveuse, les auteurs font observer avec raison que l'anesthésie absolue du membre supérieur presque tout entier, qui existait probablement depuis le moment de l'accident, plaidait en faveur de l'existence d'une solution de continuité complète de tous les nerfs qui se distribuent à la partie inférieure du membre thoracique. En outre, le malade présentait une paralysie complète des muscles situés bien au-dessus de la limite de l'anesthésie. Cette distribution inégale de la paralysie motrice et de l'anesthésie prouve la justesse de la loi physiologique établie par Schrœder van der Kolk (*On the minute structure and functions of the spinal cord and medulla oblongata*, traduit en anglais par la Société de Sydenham, vol. IV, 1854, pp. 8 et 9).

3° Ils notent aussi, dans ce cas, la conservation de l'irritabilité musculaire qui a persisté longtemps après que les muscles avaient déjà cessé d'être innervés.

Ce fait pourrait servir de preuve à l'appui de l'indépendance de l'irritabilité musculaire, si les expériences de Marshall Hall, de J. Müller, Günther et Schön, Longet, Schiff, Landry, Vulpian n'avaient déjà péremptoirement démontré cette autonomie fonctionnelle.

4° Enfin, au point de vue des symptômes, il en est quelques-uns qui nous semblent particulièrement intéressants :

En premier lieu, les troubles vaso-moteurs présentés par le malade d'un côté de la face, de la tête et du thorax. Immédiatement après l'opération, on constata en effet que la pupille droite était plus petite que la pupille gauche et, depuis longtemps déjà, le malade transpirait beaucoup plus du côté droit que du côté gauche.

Le désordre trophique qui donnait lieu à la petite escarre de l'oreille gauche est difficile à expliquer. On peut cependant invoquer à cet égard les résultats analogues obtenus par Brown-Séquard sur les cobayes après la blessure de la moelle allongée.

Enfin, la sensibilité thermique est, en général, la dernière à disparaître ; mais dans une névralgie occasionnée par l'irritation des troncs nerveux, on s'explique comment le sens de la température qui a des racines si profondes, est aussi le plus affecté.

5° Les Drs Sands et Seguin font remarquer enfin que c'est la première fois que chez l'homme vivant, la névrotomie a été pratiquée aussi près des centres nerveux, et quoique, dans l'espèce, le résultat n'en ait pas été très-satisfaisant, cette opération leur semble à l'avenir devoir être tentée.

F. LABADIE-LAGRAVE.

**Wound of spinal column and cord (Plaie de la colonne vertébrale et de la moelle épinière), by Dr H.-G. CROLY, surgical society of Ireland, 28 février 1873.** (*Irish. hospital gazette*, 1873, *p.* 93)

Un enfant de huit ans, jouait dans son lit avec une *baleine d'acier* provenant d'un parapluie, il tomba sur le sol au moment où l'une des extrémité de cette tige d'acier était dans sa bouche. La tige pénétra profondément en arrière du pharynx, et fut extraite par l'enfant lui-même. Il vomit et saigna par la bouche et par le nez. La nuit il eut du délire, et sa mère dit qu'il voyait double. Il entra à l'hôpital le 12 février, trois jours après l'accident. On put voir alors, sur la paroi postérieure du pharynx, au niveau du bord inférieur du voile du palais, une plaie par piqûre. L'enfant chancelait sur ses jambes ; il avait un strabisme convergent ; sourcil froncé, photophobie, fièvre marquée, température 102°5 F. (39,16. C.) Il avait encore de la difficulté pour avaler. Il soupirait, criait, renversait sa tête en arrière, avait le cou très-raide. En face de ces symptômes, M. Croly diagnostiqua une pénétration de la moelle épinière par la tige d'acier.

La tête fut rasée et couverte de glace. Des sangsues furent appliquées de chaque côté de l'épine, on administra du calomel et de la poudre de Jannes. . Le 14 février, la température tomba à 98° F. (36,66. C.). Actuellement il est entièrement guéri.

M. Croly s'est assuré sur le cadavre, qu'un instrument semblable à la tige en question, enfoncé directement en arrière dans une situation correspondante à celle de la plaie du pharynx, pénétrait dans la colonne vertébrale entre la première et la seconde vertèbre. M. Croly dit ne pas savoir que pareil cas ait été jamais signalé. CH. PÉRIER.

**Zwei Fälle von Gelenkresectionen wegen Neoplasmen (Deux cas de résections articulaires pour néoplasmes), par Richard VOLKMANN.** (*Arch. f. klin. Chirurgie*, 1873, *t. XV*, 3e *fasc.*, *p.* 562.)

I. — Sarcome fibro-plastique médullaire de l'extrémité supérieure de l'humérus droit : perforation en crible du cartilage diarthrodial, résection. Mort le septième jour.

Le côté intéressant de cette observation est la provenance médullaire de la

tumeur à laquelle le périoste ne prenait aucune part; il faut aussi noter la perforation du cartilage par le produit pathologique, fait rare et qui annonce presque toujours l'envahissement des autres parties de l'articulation, synoviale et ligaments, par le sarcome.

II. — Enchondrome myxomateux du condyle de l'humérus et de l'épicondyle; propagation à l'articulation. Résection du coude; guérison.

PAUL BERGER.

**Zwei Fälle von Knochengranulomen welche Neoplasmen vortäuschten (Deux cas de granulomes des os pris pour des néoplasmes), par Richard VOLKMANN** (*Arch. f. klin. Chirurgie, 1873, vol. XV, 3 fasc., p.* 556.)

Le tissu de granulations produit par l'ostéite peut atteindre parfois un développement tel qu'il en impose pour une tumeur de mauvaise nature, et peut être considéré et traité comme un sarcome. L'auteur rapporte ici deux observations où cette erreur a été commise.

I. — Dans le premier cas, une ostéomyélite chronique du premier métatarsien avait, dans l'espace de deux ans, favorisé le développement d'une tumeur grosse comme un œuf de poule, adhérente à son extrémité antérieure. On pratiqua sur elle une incision exploratrice qui démontra sa nature solide, malgré la fausse fluctuation qu'elle présentait; on crut avoir affaire à un sarcome et l'on pratiqua l'amputation de Lisfranc (!).

L'examen microscopique prouva que la tumeur était constituée par un tissu de granulation, accompagné d'une substance amorphe granuleuse très-abondante, et qu'elle était criblée de tubercules miliaires de $0^{cm},1$, quelques fois confluents, remarquables par leur pauvreté en plaques à noyaux multiples et leur richesse en éléments lymphoïdes.

II. — Dans le second cas, une ostéomyélite fongueuse de l'acromion avait, sans entraîner de suppuration, fragmenté cette saillie en une multitude de parcelles. Ces fragments disséminés entre la surface de la tumeur et la peau avaient fait penser à l'existence d'un sarcome myélogène à coque osseuse (tumeur myéloïde, ostéosarcome central). — On pratiqua l'extirpation du produit pathologique, ce qui peut se faire sans entamer l'articulation scapulo-humérale, et l'étude anatomique de la tumeur fit reconnaître l'erreur de diagnostic.

L'auteur fait remarquer qu'au point de vue histologique même la délimitation exacte entre le sarcome myélogéne et le granulome des os n'est pas toujours possible. Celui-ci renferme, en effet, souvent des myéloplaxes en quantité considérable, et présente alors une forme de transition où le diagnostic anatomique rencontre les mêmes difficultés que le diagnostic clinique.

PAUL BERGER.

**Case of rupture of the lung with hæmothorax (Cas de rupture du poumon avec hémothorax), par Robert NELSON.** (*The Lancet, 31 mai 1873, I, p.* 767.)

Observation. — Un artilleur âgé de 40 ans, surpris par un éboulement au fond d'une tranchée de 14 pieds de profondeur, n'en put être retiré qu'au bout d'une demi-heure dans un état d'insensibilité complète, avec respiration difficile et absence de pouls. Il revint cependant assez rapidement à lui.

Le lendemain, il y avait de la toux, de la dyspnée et une expectoration bronchique, sans mélange de sang, cependant on entendait de gros râles dans toute la poitrine, qui était sonore à la percussion. Pas de signes de contusion de la poitrine, ni de fractures de côtes. Quarante-huit heures après l'accident, il y eut une *augmentation brusque de la dyspnée avec pâleur soudaine* et symptômes très-inquiétants. Les râles bronchiques s'entendaient à plusieurs pieds de distance et *tout le côté droit présentait de la matité avec absence du murmure respiratoire.* Il se manifesta cependant un mieux sensible, dans l'état du malade; mais il rendit, quelques crachats rouillés et même un peu de sang rouge, les jours suivants.

Au dixième jour après l'accident, des symptômes d'asphyxie se manifestèrent, un peu de délire survint, le pouls s'affaiblit et le malade mourut dans le coma, à la fin de la journée.

A l'autopsie, les parois de la poitrine ne présentèrent aucune lésion; la cavité pleurale droite renfermait *près de deux mille grammes de sang* de couleur foncée, le poumon était affaissé et réduit au quart de son volume. Une *déchirure transversale* de 4 centimètres de longueur environ existait à la surface du poumon, sur la partie externe du lobe moyen. La plèvre costale n'était pas déchirée; il n'y avait pas de fracture de côte. Un dépôt récent de lymphe plastique se voyait à la surface du cœur. Les autres organes étaient sains.

E. D.

**Rupture of the jejunum from a fall, in a girl eleven years of age (Cas de rupture du jéjunum consécutive à une chute chez une jeune fille de 11 ans), par E. HOLLAND.** (*Brit. med. journ.*, 21 *juin* 1873.)

Cette enfant mourut 24 heures après sa chute, brusquement, après avoir bu et vomissant ce qu'elle avait mangé. On trouva la cavité abdominale remplie de matières liquides colorées par la bile, et le péritoine injecté et recouvert de fausses membranes récentes. Le jéjunum avait été rompu dans une moitié de sa circonférence et à 12 pouces du pylore.

A. GOUGUENHEIM.

**Cyst of the popliteal space, communicating with the knee-joint, and descending by gradual distension to the calf of the leg (Kyste du creux poplité, en communication avec l'articulation du genou, et s'étendant jusqu'au mollet), by W. FIFIELD.** (*The Boston med. and surg. journ.*, 1873, *p.* 127, 6 *février.*)

Le malade est un homme de 60 ans, porteur de kystes poplités aux 2 membres. Il avait été placé, comme incurable, à l'hôpital général du Massachusetts. Trois ponctions, suivies d'injection iodée, étaient restées sans résultat. L'accroissement du kyste du côté gauche engagea le chirurgien à pratiquer une ponction exploratrice. Il en résulta une inflammation grave qui nécessita de larges incisions du kyste et de l'articulation. Cependant le malade put recouvrer l'usage du membre. Deux ans après, le même chirurgien fit d'emblée une large incision dans le kyste de l'autre jambe, et séance tenante une injection de teinture d'iode pure directement dans l'articulation du genou; puis comme cette injection ne produisit pas d'effet, un séton fut passé dans la jointure où il séjourna douze heures; bientôt on fut obligé de pratiquer de larges incisions. Le malade guérit rapidement, et il a aujourd'hui deux jambes utiles.

L'intérêt de cette observation est de montrer que certains malades présentent une résistance extraordinaire. CH. P.

**Fistules urinaires uréthro-hypogastriques; uréthrotomie externe sans conducteur, par le Dr VALETTE.** (*Lyon méd.*, 1873, *n°* 15, *p.* 347.)

Cette note renferme l'observation d'un malade atteint d'un rétrécissement qui empêchait absolument le cours de l'urine; au troisième jour, l'urine sortit par une ouverture qui se fit à la région hypogastrique. Depuis ce moment, le liquide fut expulsé toutes les quatre heures, par trois fistules siégeant à la partie inférieure de l'abdomen, et du côté gauche; on pouvait poursuivre les trajets fistuleux jusque derrière le pubis, et ils communiquaient entre eux. M. Valette pratiqua l'uréthrotomie externe sans conducteur, finit par découvrir l'orifice supérieur de l'urèthre, le dilata et pénétra dans la vessie; une sonde à demeure fut posée, remplacée par d'autres, puis par le cathétérisme pratiqué plusieurs fois par jour.

La guérison fut prompte, le nouveau canal se reconstitua facilement. L'auteur pense que la rupture a dû se faire au-dessous du col de la vessie, dans la partie membraneuse ou prostatique de l'urèthre, s'appuyant surtout sur ce fait que le malade gardait ses urines plusieurs heures, et que l'émission se faisait par les fistules à peu près dans les mêmes conditions que par l'urèthre.

J. C.

---

**Ein Fall von geheiltem Milzechinococcus (Observation d'Echinocoques de la rate), par les prof. ROSENSTEIN et SAENGER.** (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1873, *n°* 20.)

Cette tumeur énorme, fluctuante, occupant toute la partie gauche de l'abdomen, a présenté quelques particularités insolites.

Elle était le siége de douleurs extrêmement vives, même spontanément; on fit plusieurs ponctions successives dans l'espace de quelques jours, mais chaque fois le liquide se reproduisait avec une extrême rapidité. Ce liquide renfermait une quantité notable d'albumine, fait en contradiction avec l'opinion généralement reçue. La malade, qui souffrait beaucoup et dont la respiration était fort gênée, réclamait une opération radicale à laquelle on finit par consentir.

Une incision oblique de 12 centimètres de long fut faite à la paroi abdominale, on trouva la tumeur adhérente au fascia transversalis et au péritoine, mais néanmoins par précaution on passa encore des points de suture dans les parois du kyste, puis on l'ouvrit et on le trouva doublé à l'intérieur d'une espèce de sac lisse dont on fit l'extraction. La plaie fut remplie de charpie phéniquée, et en moins de 3 semaines elle fut complétement cicatrisée.

La membrane retirée du kyste se composait, à l'extérieur d'une paroi formée de lamelles emboîtées, comme dans les oignons et se séparant facilement les unes des autres avec l'ongle; cette paroi externe, parfaitement lisse au dehors, présentait de grosses granulations à sa face interne.

La paroi interne du sac était vert brunâtre et de consistance gélatineuse, on trouva à son intérieur quelques vésicules formées aussi de couches concentriques superposées. Ni dans le liquide retiré par ponction, ni dans les membranes extraites à la suite de l'opération on ne trouva traces de crochets ou de scolex, il s'agissait donc d'un échinocoque stérile, d'un acéphalocyste dans le sens de Laennec. J. B.

**Ein Fall tödtlicher Fettembolie (Observation d'embolie graisseuse suivie de mort), par le prof. E. BERGMANN, de Dorpat.** (*Berlin. klin. Wochens.*, 1873, n° 33 18 *août.*)

Le blessé est un ferblantier qui, à la suite d'une chute d'une hauteur de 30 pieds dans la rue, se fait des fractures multiples esquilleuses du fémur. Il meurt 79 heures après l'accident, au milieu des symptômes d'un œdème pulmonaire aigu très-étendu.

L'autopsie confirme le diagnostic des lésions osseuses et pulmonaires et montre dans les poumons l'existence d'une multitude de petits foyers hémorrhagiques ayant en général le volume d'une tête d'épingle. L'examen microscopique révèle la présence d'innombrables gouttelettes graisseuses dans les capillaires du poumon. J. B.

# RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

*Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de* 1873.

Questions in surgery (Notes de chirurgie), par W. Warren GREEN.— In-8°, 178 p. Portland.

A system of oral surgery; being a consideration of the diseases and surgery of the mouth, jaws, and associate parts (Leçons de chirurgie. Considérations chirurgicales sur les maladies de la joue, des mâchoires et des parties voisines), par GARRETSON. — In-8°, 1092 p., Philadelphia.

Aus Vereins Lazarethen der Jahre 1870 und 1871 (Notes sur les ambulances de Bonn et d'Elberfeld en 1870 et 1871), par le Dr HOPMANN, de Cologne. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, II, n° 6, p. 555.)

Clinical report of cases treated in the surgical wards of Glasgow Royal Infirmary, during 1872, by G. MACLEAD. (*The Glasgow med. journal*, may, p. 332-346.)

---

Absorption of two inches of the shaft of the femur (Absorption de deux pouces de la diaphyse du fémur), by Frank PADDOCK. (*The American journ. of the med. Sc.*, july, p. 120.)

Malignant disease of the femur; amputation at the hip-joint, recovery (Cancer du fémur, désarticulation de la cuisse ; guérison). S.-Georges hospital. Dr POLLOCK. (*The Lancet*, 17 mai. I, p, 696.)

Myeloid sarcoma of the upper jaw removed with nearly all the alveolus of the left side, without opening the cavity of the nose into that of the mouth (Sarcome myéloïde de la mâchoire supérieure enlevé avec presque tout le rebord alvéolaire du côté gauche, sans communication de la cavité buccale avec les fosses nasales). Charing-Cross hospital. Dr R. BARWELL. (*The Lancet* 19 juillet, II, p. 81.)

Malignant tumour from the bones at the base of the cranium successively destroying the several ocular nerves; the progress marked by

paralysis of the muscles of the globe and by horizontal loss of vision (Tumeur maligne des os de la base du crâne ayant détruit successivement les différents nerfs de l'orbite; accroissement signalé par la paralysie des muscles du globe de l'œil et une hémiopie horizontale). Birmingham general hospital. Dr Russell. (*Med. Times and gaz.*, 26 juillet, II, p. 91.)

Necrosis of lower jaw. (Nécrose du maxillaire inférieur). New-York pathological Society. Dr Post. (*The medical Record. New-York*, 1er juillet, p. 320.)

Nécrose totale du fémur. Extraction de séquestre.— Nécrose du frontal, par le Dr Hayes Agnew. (*Phil. med. and surg. Reporter*, XXVIII, janvier, p. 86.)

Carie du calcanéum, par J.-H. Brinton. (*Philad. med. and surg. Reporter*, XXVIII, janvier, p. 1.)

Abscess on outer side of thigh (periosteal), recovery (Abcès périostique de la face externe de la cuisse; guérison). Guy's hospital. Dr Durham. (*Med. Times and Gaz.*, 5 juillet, II, p. 5.)

De l'ostéo-myélite chronique, par Paccoud. (*Thèse de doctorat*. Paris. In-4°, 68 pages.)

---

Compound fracture of leg; supra-condyloid amputation (Fracture compliquée de la jambe; amputation sus-condylienne). S.-Thomas's hospital. Dr Wagstaffe. (*Med. Times and Gaz.*, 23 août, II, p. 203.)

Compound comminuted fracture of both legs; fracture of the skull; amputation of right thigh and left leg; recovery (Fracture compliquée comminutive des deux jambes; fracture du crâne; amputation de la cuisse droite et de la jambe gauche; guérison). S.-Bartholomew's hospital, Chatham. Dr A. W. Nankivell. (*The Lancet.*, 23 août, II, p. 264.)

Du diagnostic des fractures et des luxations du coude, de la différence du traitement et des suites de ces lésions, par le Dr Dauvergne père, (*Bull. gén. de thérap*, t. LXXXV, p. 11.)

Compound comminuted fracture of the skull; cut throat, elevation and removal of depreved bone. Recovery (Fracture comminutive et compliquée de plaie du crâne; plaie du cou; élévation et ablation des parties d'os enfoncées. Guérison), par J. Cooper Forster. (*Guy's hosp. Report*, third series, vol. XVIII.)

Obs. de coup de feu de la clavicule, la balle séjourne entre les fragments, cicatrisation rapide sans fistule, par Seuvre et Desprès. (*Gaz. méd.*, p. 154.)

Fracture comminutive par arme à feu du fémur; sortie de 45 fragments représentant son tiers moyen; guérison avec reproduction de l'os, sans raccourcissement. Jeune soldat de 19 ans, par Belles. (*Jornal da Sociedade das sciencias medicas da Lisboa*, analysé in *Gaz. méd.*, p. 227.)

Six cases of non-impacted Colle's fracture; with remarks (Six observations de fracture de l'extrémité inférieure du radius sans pénétration; avec réflexions), par F. Cresswell Baber. (*The Lancet*, 26 juillet, II, p. 111.)

Intra capsular fracture of the neck of the femur (Fracture intra-capsulaire du col du fémur). New-York Pathological Society. Dr White. (*The medical Record*. New-York, 15 juillet, p. 345.)

Des fractures de l'extrémité inférieure du fémur, par Léon Renaut. (*Thèse* Paris.)

Fracture of the neck of the femur (Fractures du col du fémur), présentées l'une par WHARTON, l'autre par BIGGER à la Société pathologique de Dublin. Janvier. (*The Dublin journal of medical science*, mai.)

Simple comminuted fracture of the clavicle treated by the removal of a sharp fragment (Fracture comminutive de la clavicule traitée par l'extirpation d'une coquille pointue), par Th. ANNANDALE. (*British medical journal*, 26 juillet.)

Fracture de la jambe (spiroïde du Tibia) par cause directe, avec esquille et plaie produite par le fragment inférieur. Mort, par M. GRIPAT, interne des hôpitaux. (*Bull. de la Soc. anat.* 1872, 5e série, tome VII, p. 607.)

Resection des Kniegelenks mit späterem Bruch an der Resectionsstelle (Résection du genou, guérison par ankylose osseuse ; cinq mois plus tard, fracture au niveau du lieu de résection, guérison sans accidents), par le Dr E. RIED, d'Iéna. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, II, no 6, p. 489.)

Ueber Schiefbruch der Tibia in der Epiphyse (Sur la fracture oblique du tibia au niveau de l'épiphyse), par LUMNICZER. (*Pest. med. chir. Presse*, IX, 10, p. 153.)

Fracture de l'apophyse coracoïde, par W. H. WINSLOW. (*Philad. med. and surg. Reporter*, XXVIII, février, p. 110.)

Three fractures of one upper extremity; excellent recovery (Trois fractures d'un même membre supérieur, guérison parfaite). Chelmsford infirmary. Dr NICHOLLS. (*The Lancet*, 21 juin.)

Note on compound fracture opening the elbow-joint (Note sur une fracture compliquée ayant ouvert l'articulation du coude), par C.-F. MAUNDER. (*Med. Times and Gaz.*, 21 juin.)

Compound comminuted fracture of the lower maxilla, necrosis ; removal of the bone (Fracture compliquée comminutive de la mâchoire inférieure, nécrose, extraction de séquestre). Guy's hospital. Dr BRYANT. (*The Lancet*, 21 juin.)

Fracture de la voûte et de la base du crâne, par J.-H.-T. KING. (*Philad. med. Times*, III, janvier.)

Fracture du crâne, par H.-L.-W. BURRITT. (*Philad. med. and surg. reporter*, XXVIII, février, p. 150.)

---

Sur un cas de luxation du poignet en arrière ; quelques considérations au point de vue du diagnostic et du traitement par le Dr ELOY, ancien interne des hôpitaux. (*Bull. gén. de thérap.* t. LXXXIV, p. 493.)

Simultaneous fracture (Colle's) of both radii (Fracture simultanée de l'extrémité inférieure des deux radius). Dislocation of the scapula (Luxation du scapulum ou de l'extrémité externe de la clavicule). Charing-Cross hospital. Dr FAIRLIE CLARKE. (*The Lancet*, 28 juin.)

Rare dislocation of the humerus (Luxation rare de l'humérus), par Edw. ADAMS. (*British medical journal*, juin 28.)

On diastasis of the head of the femur (Sur le diastasis de la tête du fémur), par L. SAYRE. (*American practitioner.*)

Fall von partieller Mittelfuss-Verrenkung (Luxation incomplète du tarse), par A. MÖRZ. (*Bayer. ærtzl. Intell. Bl.* XX, 3.)

Mechanismus der Luxationen u. Fracturen im Hüftgelenk (Mécanisme des luxations et des fractures de la hanche), par H.-J. Bigelow. — Berlin.

---

De l'arthrite déformante, par A.-G. Drachmann. (*Nordiskt med. Arkiv.* 1re part., t. V.)

Essai sur la scapulalgie, par Edmond Duronéa. (*Thèse de doctorat.* Paris. In-4°, 50 pages.)

Des corps étrangers organiques des articulations, par Prosper Lanza. (*Thèse de doctorat.* Paris. In-4°, 50 pages.)

De la tarsalgie, par J.-L. Froustey. (*Thèse de doctorat.* Paris. In-4°, 35 p.)

Diagnostic de la coxalgie, par F. Guillevin. (*Thèse de doctorat.* Paris. In-4°, 36 pages.)

Pied bot varus équin, par M. Rendu, interne des hôpitaux (*Bull. de la Soc. anat.* 1872, 5e série, tome VII, p. 599.)

---

Smashed foot, subastragalar amputation (Écrasement du pied, amputation sous-astralagienne). S.-Thomas's hospital. Dr Wagstaffe. (*Med. Times and Gaz.*, 23 août, II, p. 202.)

An examination of the causes, diagnosis and operative treatment of compression of the brain, as met with in army practice (Examen des causes du diagnostic et du traitement opératoire de la compression du cerveau dans la pratique militaire), by S.-W. Gross. (*The American journ. of the med. sc.*, july, p. 40-74.)

Double amputation pour un accident de chemin de fer, Dr Pinkham. (*The Boston med. and surg. journ.*, june, p. 650.)

Paresis of the muscles of the thigh after injury (Parésie des muscles de la cuisse après un coup reçu sur le genou), par J. Cooper Forster. (*Guy's hosp. Reports*, third series, vol. XVIII.)

Two cases of bayonet wounds (Deux observations de blessures par baïonnette), par W. Colles. (*The Lancet*, 19 juillet, II, p. 82.)

Severe injury to the scrotum (Blessure grave du scrotum), par W.-B. Hunter. (*The Lancet*, 9 août, II, p. 218.)

Écrasement du bras, hémorrhagie considérable; amputation au-dessus du coude; désarticulation de l'épaule; guérison, par le Dr Rancq. (*Ann. de la Soc. méd. chir. de Liége*, juin, p. 278.)

Quelques considérations sur les plaies de la tête avec lésions traumatiques des os du crâne et de l'encéphale, par Rémond. (*Thèse de doctorat.* Paris. In-4°, 32 pages.)

Chirurgie der Schusverletzungen (Chirurgie des blessures par coups de feu), par B. Beck. Fribourg.

Case of gunshot wound (Observation de plaie par arme à feu), par Richard W. Garnham. (*The Lancet*, 12 juillet, II, p. 43.)

Sur les blessures par coup de feu, par F. Cortese. (*Giorn. venet. di sc. med.*, janvier.)

---

Tödtliche Verletzung der linkseitigen Vena jugularis interna (Blessure mortelle de la veine jugulaire interne gauche), par RAPP. (*Bayer. ærztl. Intell. Bl.* XX, 6.)

Spontane Heilung einer durchschossenen Arteria brachialis (Guérison spontanée d'une artère humérale traversée par un coup de feu), par le Dr WEISS, de Minden. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 20.)

Laceration of the internal jugular vein by a portion of fractured clavicle (Blessure de la veine jugulaire interne produite par un fragment de clavicule fracturée), par J.-W. OGLE. (*British medical journal*, 26 juillet.)

---

Illustrations of the surgery of the femoral artery (Contributions à l'histoire chirurgicale de l'artère fémorale), by John HAMILTON. ( *The Dublin journal of medical science*, mai.)

Popliteal aneurism; ligature of the femoral; gangrene three weeks after; separation of four toes; recovery (Anévrysme poplité; ligature de la fémorale; gangrène au bout de trois semaines; séparation de quatre orteils; guérison). S.-Bartholomew's hospital. Dr Thomas SMITH. (*The Lancet*, 12 juillet, II, p. 43.)

Two cases of femoral aneurism (Deux observations d'anévrysme fémoral), par J. ELLIOT et H.-C. WOODS. (*The Lancet*, 5 juillet. II, p. 7.)

Cases of popliteal aneurism (Observations d'anévrysme poplité). Guy's hospital. Dr BRYANT. (*The Lancet*, 26 juillet. II, p. 112.)

---

Éléphantiasis avec angiome caverneux de l'extrémité supérieure de la cuisse droite, par J.-A. FLORIN. (*Finska lakæresallsk.* XIV, p. 39.)

A case of amputation of the leg whithout hemorrhage, by reason of thrombosis, by E.-P. SALE of Aberdeen. (*The american journ. of the med. sc.*, july, p. 283.)

Diffused false traumatic aneurism of popliteal artery. Ligature of femoral, recovery (Anévrysme diffus traumatique de l'artère poplitée. Ligature de la fémorale; guérison), by G.-N. MONETTE. (*The american journ. of the med. sc.*, july, p. 282.)

---

On varicose ulcers (Ulcères variqueux), par GAY (*Buffalo med. and surg. journ.*, mai.)

Fibroma vasculare (Fibrome vasculaire). New-York pathological Society. Dr KNAPP. (*The medical Record*. New-York, 15 juillet, p. 346.)

---

Large tumour of parotid; removal (Tumeur volumineuse de la parotide; ablation). S.-Thomas's hospital. Dr WAGSTAFFE. (*Med. Times and Gaz.*, 23 août. II, p. 202.)

Des tumeurs de la région parotidienne, par P.-G. JEAN. (*Thèse de doctorat*, Paris. In-4°, 38 pages.)

A treatise on disease of the tongue (Traité des maladies de la langue), par FAIRLIE CLARKE. London.

Four cases of epithelioma of the tongue; removal by the galvano-ecraseur

(Quatre cas d'épithélioma de la langue ; ablation par l'écraseur galvanique). University college hospital. (*The Lancet*, 19 juillet, II, p. 80.)

Epithelioma of the tongue (Epithélioma de la langue). Pathological Society of London. Dr Bagshawe. (*The Lancet*, 17 mai, I, p. 699.)

---

Tumour of superior maxilla (Tumeur du maxillaire supérieur). Guy's hospital. Dr Durham. (*Med. Times and Gaz.*, 5 juillet. II, p. 6.)

Small paniful tumour connected with the internal saphenous nerve (Petite tumeur douloureuse (fibreuse) en rapport avec le nerf saphène interne), par Clément Lucas. (*British medical journal*, n° 657.)

Large osteo-sarcoma springing from beneath the periosteum of the middle and outer side of the right femur; amputation at the hip-joint, recovery (Ostéo-sarcome volumineux développé au-dessus du périoste de la partie moyenne et externe du fémur droit; désarticulation de la cuisse, guérison). S.-Bartholomew's hospital. Dr Savory. (*The Lancet*, 16 août, II, p. 229.)

Two cases of rodent cancer (Deux cas de cancer rongeant). London hospital. Dr Hutchinson. (*The Lancet*, 23 août. II, p. 263.)

Spindle-cell sarcoma of thigh, removal (Sarcome à cellules fusiformes de la cuisse, ablation). Guy's hospital. Dr Durham. (*Med. Times and Gaz.*, 5 juillet. II, p. 6.)

Mixed tumour of the femur; amputation at hip-joint; secondary deposits in lungs; death (Tumeur mixte du fémur; désarticulation de la cuisse dépôts secondaires dans les poumons; mort). S.-Georges hospital. Dr Pollock. (*The Lancet*, 14 juin.)

---

A case of charbon (Cas de charbon), par Joseph Rogers. (*The Lancet*, 12 juillet, II, p. 42.)

Case of malignant facial carbuncle (Observation d'anthrax malin de la face), par Frederick Irving, de Lisle. (*Med. Times and Gaz.*, 5 juillet, II, p. 4.)

---

Case of snake-bite ; death in an hour and a quarter (Morsure de serpent mort en une heure un quart), par Chapple. (*The Lancet*, 12 juillet, II, p. 41.

Bite of an adder (Morsure d'une vipère), par E. Bennett. (*The Lancet*, 19 juillet, II, p. 102.)

Snake-poisoning and its treatment (De la morsure des serpents et de son traitement), par George B. Halford. (*Med. Times and Gaz.*, 26 juillet. II. p. 90.)

---

De l'invagination intestinale et de son traitement dans la première et dans la seconde enfance, par Antoine Claret. (*Thèse de doctorat*. Paris. In-4°. 62 pages.)

Small omental inguinal hernia (reducible) simulating an enlarged gland in the groin (Petite hernie épiploïque réductible simulant une hypertrophie ganglionnaire de l'aine), par J. Cooper Forster. (*Guy's hosp. Rep.* third series, vol. XVIII.)

Hernie crurale, danger de l'emploi d'un bandage défectueux; étranglement, kélotomie, guérison radicade, par le Dr CABASSE. (*Tribune médicale*, 7 sept.)

Hernologische u. klinisch-chirurgische Erfahrungen u. Beobachtungen (Expériences et observations de hernies et de clinique chirurgicale), par F. RAVOTH. — Erlangen.

Contribuito clinico alla storia delle ernie (Contribution clinique à l'histoire des hernies), par le Dr Celse BONORA. (*Lo Sperimentale*, fasc. 6e, p. 600 et fasc. 7e, p. 3.)

Strangulated scrotal hernia; herniotomy; fecal abscess and fistula; recovery (Hernie scrotale étranglée; débridement; abcès stercoral avec fistule; guérison). Guy's hospital. Dr BRYANT. (*Med. Times and Gaz.*, 19 juillet. II, p. 64.)

Case of strangulated obturator hernia (Hernie obturatrice étranglée), par Charles MAYO. (*British medical journal*, juin 28.)

On colloïd cancer of the omentum removed from a hernial sac (Cancer colloïde de l'épiploon extirpé d'un sac herniaire), par J. BLAIR. (*Australian med. journal*, février.)

On intestinal obstruction, enterotomy performed twice (Obstruction intestinale, entérotomie pratiquée deux fois), par STORCH. (*Hospitals-Tidende*, 16 juillet.)

Hernie inguinale étranglée, par J.-H. BRINTON. (*Philad. med. and surg.*, *Reporter*, XXVIII, mars, p. 206.)

Case of intestinal obstruction; concealed hernia; operation (Obstruction intestinale; hernie profonde; opération), par Henry SMITH. (*The Lancet*, 21 juin.)

---

Mémoire sur le paraphymosis, par le Dr MAURIAC, 1872. A. Delahaye, éd.

De la rétention passagère de l'urine consécutive à une lésion traumatique ou opératoire, par Albert DARTIGUES. (*Thèse de doctorat*. Paris. In-4°, 43 p.)

Incontinence of urine after lithotomy (Incontinence d'urine après la taille), par J. COOPER-FORSTER. (*Guy's hosp. Rep.*, third series, vol. XVIII.)

De la rétention passagère de l'urine consécutive à une lésion traumatique ou opératoire, par Albert DARTIGUES. (*Thèse de doctorat*, Paris. In-4°, 44 p.)

Hypertrophie de la prostate, rétention d'urine. Des symptômes de l'hypertrophie de la prostate, par J.-H. BRINTON. (*Philad. med. and surg. journ. Reporter*, XXVIII, p. 191.)

A case of extravasation of urine following an attack of fever (Infiltration d'urine consécutive à une fièvre), par E.-W. KERR. (*The Lancet*, 16 août, II, p. 228.)

Lithotomy; unusually quick recovery without suppuration of the wound (Taille; guérison excessivement rapide sans suppuration de la plaie). Muttra city hospital. Dr A. BAIRD SEAMAN. (*The Lancet*, 23 août. II, p. 265.)

On the influence of strictures of the urethra, etc. (De l'influence des rétrécissements de l'urèthre, etc.), par F.-N. OTIS. (*Archives of scient. and practic. med.*, n. 2, p. 152-155. — New-York.)

Septicemia and the catheter (La septicémie et le cathétérisme), par David FERRIER. (*Brit. med. journ.*, 19 avril. I, p. 429.)

Three cases of ectopia vesicæ, operation, relief (Trois cas d'ectopie de la vessie, opération, amélioration). King's college hospital. Dr John WOOD. (*The Lancet*, 5 juillet, II, p. 9.)

Stone in the bladder; lithotrity; cure (Calcul vésical; lithotritie; guérison). S.-Peter's hospital. Dr TEEVAN. (*Med. Times and Gaz.*, 21 juin.)

---

Stone in the bladder, lithotomy (Calcul vésical, taille). New-York Pathological Society. Dr POST. (*The medical Record*. New-York, 1er juillet, p. 320.)

De la cowpérite, par J. NICOLLE. (*Thèse de Paris*. In-4°, 29 pages.)

De l'hydrocèle enkystée spermatique, par Louis HUE. (*Thèse de doctorat*, Paris. In-4°, 40 pages.)

Hématocèle double chez un vieillard ; injection iodée d'un côté, décortication de l'autre, guérison, par M. BOUYER, de Saintes. (*Gaz. des hôp.*, p. 530.)

---

Hématocèle, par J. COOPER FORSTER. *Guy's hosp. Reports*, third series, vol. XVIII).

Ruptured perineum; operation; abdominal abscess, etc. (Rupture du périnée; opération; abcès abdominal, etc.), par J. COOPER FORSTER. (*Guy's hosp. Reports*, third series, vol. XVIII.)

Large pelvic abscess, discharged spontaneously through the rectum, and externally through the saphenous opening on the fore part of the thigh. Recovery (Vaste abcès pelvien, ouvert spontanément dans le rectum et à la partie antérieure de la cuisse au niveau de l'embouchure de la saphene. Guérison). Dr J. APPERSON. (*Transactions of the third annual session of the med. Soc. of Virginia*, 1872. Richemond, p. 177.)

Observation d'abcès des parois abdominales avec issue de gaz fétides, par le Dr ARON, à l'hôpital du dey d'Alger. (*Gaz. des hôp.*, 26 juin.)

---

Essai sur les abcès d'origine dentaire et les accidents qui les accompagnent, par A.-E. MORCRETTE. (*Thèse de doctorat*. Paris. In-4°, 43 pages.)

Chute sur l'épaule; abcès de la région sous-scapulaire ayant fusé dans l'articulation scapulo-humérale, par M. E. MARTIN. (*Bulletin de la Soc. anat.* 1872, 5e série, tome VII, p. 569.)

Ueber adenitis, par ZEISSL. (*Pest. med. chir. Presse*, IX.)

A case of traumatic pulmonary abscess treated by injections of carbolic acid, etc. (Abcès du poumon consécutif à un traumatisme, traité par les injections d'acide phénique), par J. BARTLETT SAUNDERS. (*The Richmond and Louisville med. journal*, juin, t. XV, p. 613.)

---

Pharyngeal fistula after a cut throat (Fistule pharyngienne après une tentative de suicide), par J. COOPER FORSTER. (*Guy's hospital Reports*, third series, vol. XVIII.)

---

Historische Notiz zur angeborenen Halsfistel (Notice historique sur les fistules congénitales du cou), par le Dr G. Fischer. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, II, n° 6, p. 570.)

---

Fistule anale, par J.-H. Brinton. (*Philad. med. and surg. Reporter*, XXVIII, janv., p. 2.)

---

Biliary fistula opening at the umbilicus and through which passed eleven biliary calculi; recovery (Fistule biliaire ouverte à l'ombilic et ayant donné passage à onze calculs biliaires), par Charles E. Slocum. (*The medical Record* New-York, 2 juin.)

Recto-vesical fistula successfully treated by colotomy (Fistule recto-vésicale traitée avec succès par l'établissement d'un anus artificiel), par Christopher Heath. Clinical Soc. of London. (*The Lancet*, 3 mai, I, p. 631.)

---

Foreign body in the large intestine (Corps étranger dans le gros intestin), par Samuel Mills. (*The Lancet*, 16 août, II, p. 253.)

A case of foreign body, imbeddeed in the thigh four years and nine months (Corps étranger ayant séjourné quatre ans et neuf mois dans la cuisse). Dr S. Ashurst. (*Transactions of the college of physicians of Philadelphia.*)

Zur Kasuistik eines längern Aufenthalts von Fremdkörpern in der Brusthöhle (Observation de corps étranger ayant fait un séjour prolongé dans la cavité thoracique), par le Dr Ziegler. (*Corresp.-Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 1er septembre.)

Musket-ball in bladder (Balle de fusil dans la vessie). New-York Pathological Society. Dr Janeway. (*The medical Record.*, New-York, 15 juillet, p. 344.)

Alleged passage of fragments of glass from various parts of body after injury (Issue par différentes parties du corps de fragments de verre après une blessure), par Kittel. (*Chicago med. journal*, juin et *The Clinic*, 14 juin.)

Foreign body in the glottis (Corps étranger dans le larynx), par F.-E. Wilkinson. (*The Lancet*, 5 juillet, II, p. 28.)

---

De l'éruption furonculeuse, ses causes et son traitement, par James D. M. Ganghey. (*Philad. med. Times*, III, mars.)

Du panaris vrai, par Siméon Serey. (*Thèse de doctorat.* Paris, in 4°, 59 p.)

Curieux exemple d'ectrodactylie, présenté par M. Desgranges. (*Lyon méd.*, n° 14, p. 302.)

Déchirure du muscle biceps brachial, par S. Ashurst. (*Philad. med. Times*, janvier.)

Kyste hydatique du biceps brachial gauche, chez une femme de 22 ans; extirpation, par Cruveilhier. (Soc. de chir. et *Gaz. des hôp.*, p. 564.)

Rupture des tendons rotuliens au niveau de leurs insertions, par Chalmers Deadrick. (*Philad. med. and surg. Reporter*, XXVIII, février, p. 174.)

Cas de rétraction cicatricielle des doigts, par D. Hayes Agnew. (*Philad. med. and surg. Reporter*, XXVIII, janvier, p. 88.)

Essai sur les synovites tendineuses et les kystes péritendineux, par A. Philippi. (*Thèse de Paris*, in-4°, 43 p.)

---

Krampfhafte Bewegungen bei Verletzungen der Hirnrinde (Mouvements convulsifs à la suite de blessures de l'écorce cérébrale), par le professeur Nothnagel. (*Centralblatt*, n° 35.)

Etude sur les troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques des nerfs, par L. Porson. (*Thèse de Paris*, n° 252.)

Des blessures des nerfs par coup de feu, par Lucien Cunin. (*Thèse de doctorat*. Paris. In-4°, 38 pages.)

Sopra un caso di paraplegia da rottura di un ascesso osteopatico nel canale rachidiano, curato nel civico spedale de Padova (Cas de paraplégie due à l'ouverture d'un abcès ostéopathique dans le canal rachidien, guérison à l'hôpital civil de Padoue), par L. Sotti. (*Gaz. med. Ital. prov. ven. Padov.*, 26 avril 3 mai.)

Two cases of angular curvature of the spine (Deux cas de mal de Pott. Middlesex hospital. Dr Hulke. (*The Lancet*, 2 août, II, p. 151.)

Complete paraplegia from a fall, with recovery (Paraplégie complète à la suite d'une chute; guérison). Manchester royal infirmary. Dr Browne. (*The Lancet*, 2 août, II, p. 152.)

Migraine from injury to the head (Migraine suite de traumatisme de la tête), par le Dr D. Morton. (*The Practitioner*, août.)

---

Cas de tétanos latéral. Dr Patterson. (*The Glasgow med. journ.*, p. 281.)

Epilepsie nach Verletzung; Trepanation (Epilepsie traumatique, trépanation), par Valentin. (*Schweiz. Corr.-Bl*, I, p. 16.)

On Tetanus, par Roemer. (*S.-Louis med. and surg. journal*, mars.)

Traumatic epilepsy, par Thomas S. Dowse. (*The Lancet*, 12 juillet, II, p. 68.

Tétanos à la suite de brûlures rapidement suivi de mort, par Louis Starr. (*Philad. med. Times*, III, février.)

---

Brûlure du bras droit, ouverture de l'articulation du coude, infection purulente, guérison; observation recueillie par M. Hirtzmann, interne à l'hôpital Rothschild. (*Prog. méd.*, n° 7.)

Des causes de la mort dans les brûlures étendues, par Mendel. (*Vierteljahrs. für gericht med.* Bd. 1. Heft 13 et *Annales d'hygiène publique*, n° 79.

---

Notes of some cases of atresia vaginæ, par Simpson. (*Edinb. med. journ.*, p. 1045.)

Occlusion of the vulvæ, cured by operation (Occlusion de la vulve guérie par l'opération). Dr Morgan. Société obstétricale de Dublin. (*The Dublin journal of med. science*, juin.)

---

Des épanchements primitifs de sérosité, etc., par Léon Robert. (*Thèse de doctorat*, Paris, n° 270.)

---

De l'inflammation aiguë et chronique de la pulpe dentaire ou de la pulpite aiguë et chronique, par Edouard Maurel. (*Thèse de doctorat*, Paris, in-4°, 61 pages.)

A few words on the importance of the early detectives of malignant disease of the tongue, mouth, etc., by members of the dental profession (Quelques mots sur l'importance de la détermination précoce des maladies malignes de la langue, de la bouche par les membres de la profession dentaire), by Alexander Marsden. (*British journal of dental science*, vol. XVI, january, p. 1.)

---

# OPHTHALMOLOGIE ET OTOLOGIE

## ANALYSES.

**Traité élémentaire de pathologie externe, par E. FOLLIN et S. DUPLAY.** (*Maladies de l'appareil de la Vision, t. IV, fascicule 2, Paris*, 1873.)

Nous avons déjà rendu compte du premier fascicule (maladies des oreilles) du 4e volume de l'excellent Traité de Follin, continué par S. Duplay ; le nouveau fascicule qui vient de paraître, et que nous examinons ici, comprend une partie des maladies des yeux.

Après un aperçu historique, dû presque tout entier à la plume de Follin, et un index bibliographique renfermant le nom des principaux auteurs qui se sont occupés d'une manière générale des maladies des yeux, on trouve un paragraphe intéressant consacré à l'exploration de l'œil et à l'ophthalmoscopie.

Dans cet exposé, comme dans tout l'ouvrage, S. Duplay s'est efforcé de rester clinicien ; c'est dire qu'on n'y rencontre pas une étude complète de tous les instruments plus ou moins ignorés, inventés en quelque sorte à plaisir, soit pour examiner le fond de l'œil, soit pour déterminer la tension oculaire, l'étendue du champ visuel, etc.

*A*) Abordant l'étude des maladies du globe oculaire, l'auteur expose tout d'abord les lésions traumatiques, les divisant en deux catégories, selon qu'elles affectent le globe oculaire tout entier, ou bien qu'elles n'atteignent qu'une des parties constituantes de l'œil, soit la cornée, l'iris, le cristallin, etc.

L'étude de la commotion et de la contusion du globe, mérite d'attirer l'attention. Follin, par ses recherches expérimentales, a vu nettement combien les épanchements de sang dans l'intérieur du corps vitré étaient difficiles à produire en contusionnant le globe oculaire, voire même en déchirant la surface interne de la rétine et de la choroïde avec une aiguille à cataracte.

« La masse qui constitue le corps vitré ne se laisse donc point, « aussi facilement qu'on l'a cru, infiltrer par le sang, à la suite des « violences exercées sur l'œil. »

Nous devons aussi mentionner un article important sur l'exophthalmie traumatique.

*B*) Comme pour les lésions traumatiques, l'étude des lésions vitales et organiques du globe oculaire est divisée en deux parties; mais ici l'auteur commence par l'examen des lésions vitales et organiques propres à chaque partie constituante du globe, pour terminer par celles qui attaquent la totalité ou la presque totalité de l'œil, par exemple le phlegmon, le glaucome, etc.

§ 1. — L'étiologie et la symptomatologie générale des *conjonctivites* sont exposées à part, et un index bibliographique termine, en quelque sorte, cette entrée en matière fort logique, et qui a pour objet d'éviter de nombreuses répétitions.

Les diverses formes de conjonctivites, si multipliées par les spécialistes, sont réunies dans les cinq espèces suivantes : A. *conjonctivite simple ou catarrhale;* B. *conjonctivite papuleuse*; C. *conjonctivite purulente;* D. *conjonctivite diphthéritique;* E. *conjonctivite granuleuse.*

A la conjonctivite simple ou catarrhale se rattachent certaines variétés, qui sont : la conjonctivite palpébrale, la conjonctivite angulaire, celle des culs-de-sac.

La conjonctivite papuleuse n'est autre que la conjonctivite *pustuleuse*, *phlycténulaire*, *scrofuleuse* de beaucoup d'auteurs ; toutefois, comme le fait remarquer S. Duplay, elle peut être le résultat d'une tout autre diathèse que la scrofule. Certaines de ces conjonctivites sont considérées avec raison comme des *zonas de la branche ophthalmique*, lésion très-bien étudiée par A. Hybord (Thèse de Paris, 1872).

Sous le titre de *conjonctivite purulente*, se trouvent réunies l'ophthalmie des nouveaux-nés et l'ophthalmie blennorrhagique; il est bien entendu que cette dernière est due à l'inoculation, et que les autres théories invoquées pour expliquer son développement sont inacceptables. A propos de l'étiologie de l'ophthalmie purulente, S. Duplay rejette, avec raison croyons-nous, l'opinion exclusive de Thiry, pour qui cette lésion résulte toujours de l'inoculation d'un pus spécial, celui de la *granulation*. Dans l'étude des symptômes de cette grave affection, nous avons remarqué un exposé très-complet des divers modes de perforation de la cornée. C'est

lorsque l'ophthalmie est d'origine blennorrhagique qu'on observe surtout cette terrible complication ; toutefois Giraldès a décrit une forme grave d'ophthalmie des nouveau-nés, qui peut entraîner la fonte purulente de la cornée en quelques jours.

Dans le traitement, S. Duplay insiste avec raison sur la proscription de la cautérisation directe avec le crayon de nitrate d'argent, surtout lorsqu'il y a une altération commençante de la cornée. C'est là un fait important que trop de chirurgiens paraissent absolument ignorer encore aujourd'hui, malgré les travaux de Chassaignac, de Desmarres, de de Græfe, etc.

La conjonctivite diphthéritique, affection dont la pathogénie nous semble des plus obscures, est étudiée avec détails d'après les documents fournis par de Wecker, Raynaud, Giraldès et Follin. L'auteur admet une conjonctivite diphthéritique *secondaire*, qui serait fréquente « à la suite ou pendant la défervescence des maladies éruptives, » et en particulier de la scarlatine. C'est peut-être à cette conjonctivite seulement qu'on devrait donner le nom de conjonctivite diphthéritique, surtout en tenant compte de l'acception française de ce mot. A cet égard, nous préférons de beaucoup la doctrine défendue par Gosselin et Lannelongue, qui séparent complétement la *conjonctivite phlegmoneuse diffuse* de la conjonctivite diphthéritique.

Nous ajouterons même que si les symptômes différentiels signalés par ces chirurgiens ne paraissent pas rigoureusement exacts, il n'en est pas moins vrai qu'il existe, selon nous, une différence notable entre les formes de conjonctivites, confondues par les Allemands et leurs élèves sous la détestable dénomination de conjonctivite diphthéritique.

A propos de la conjonctivite granuleuse ou ophthalmie des armées, S. Duplay établit à juste titre une distinction bien tranchée entre l'hypertrophie papillaire résultant de la conjonctivite aiguë, purulente ou chronique, et les vraies granulations. « Pour nous, dit-il, la caractéristique spécifique de la conjonctivite granuleuse est l'existence de la *granulation*. Nous appelons de ce nom de petits corps arrondis, solides, devenant au bout de quelque temps gélatineux et translucides, et finissant par laisser sur la conjonctive une cicatrice dure et rétractile. »

Ainsi définie, la granulation correspond au *trachome* de la conjonctive de Stellwag von Carcion ; d'ailleurs, l'auteur donne en note une idée du *touchant désaccord* qui règne à l'égard de ce qu'on doit entendre par granulation, d'après les divers spécialistes (de Wecker, Ilairon, Galezowski, etc.).

S. Duplay fait une bonne description clinique et anatomo-pathologique de cette maladie, et insiste, en terminant, sur l'incertitude qui règne encore à propos de la nature intime de ces lésions. Tandis que les uns y voient « une exsudation plastique » (Wecker),

ce qui ne veut rien dire, d'autres pensent à l'existence d'un parasite végétal (Galezowski), et cela sans donner la moindre preuve à l'appui de cette opinion *fantaisiste*.

Un point plus important, c'est de savoir si véritablement l'on a affaire à une néoplasie spécifique, comme l'admettent beaucoup d'ophthalmologistes. S. Duplay n'a pas cru devoir se prononcer à cet égard.

L'étude de la xérophthalmie, du ptérygion, celle des tumeurs de la conjonctive termine le paragraphe qui a trait aux maladies de cette membrane muqueuse.

§ 2. — Nous arrivons aux lésions vitales et organiques de la cornée, et tout d'abord l'auteur examine le processus inflammatoire qu'on peut invoquer dans la kératite. Il passe donc en revue la théorie de His, appuyant celle de Virchow sur l'inflammation des tissus non vasculaires; celle de Robin; celle de Cohnheim, sur la migration des globules blancs, théorie dont les résultats seraient contestés par de récentes recherches de Feltz. En fait, la kératite, en tant qu'inflammation primitive, existe cliniquement; il faut donc la décrire. Quant à son processus, S. Duplay adopte entièrement les idées de His et Virchow.

L'inflammation de la cornée pouvant être superficielle, interstitielle ou profonde, on décrit donc une *kératite superficielle* et une *kératite interstitielle ou profonde*.

La kératite superficielle comprend deux variétés bien distinctes: la *kératite phlycténulaire*, ou *herpès de la cornée*, et la *kératite vasculaire*, nommée encore *pannus*. Notons encore que c'est à la kératite phlycténulaire que S. Duplay rapporte les kératites *vésiculaire* et *en fusée* (de Bérard). La première de ces variétés est rare et pourrait être rapprochée du zona.

Quant au *pannus*, il peut être primitif, ou bien succéder à une lésion oculaire voisine, ordinairement à la conjonctivite granuleuse. Enfin les ulcères de la cornée peuvent donner naissance à un pannus cicatriciel; de là une distinction clinique nettement établie: aussi S. Duplay étudie-t-il le pannus *primitif*, le pannus *consécutif*, renvoyant aux ulcères de la cornée ce qu'il a à dire du pannus cicatriciel.

La kératite interstitielle ou profonde présente deux formes : dans l'une, l'inflammation est *diffuse*, *parenchymateuse;* c'est à elle qu'il faudrait rapporter la *kératite syphilitique;* dans l'autre, la kératite est dite *ponctuée :* cette dernière est rapprochée par beaucoup d'auteurs de l'iritis séreuse, fait contestable pour S. Duplay.

Parmi les affections qu'on peut ranger soit dans les kératites, soit dans une classe à part, on peut signaler les *abcès* et les *ulcères de la cornée;* leur étude est classique, aussi ne nous y arrêterons-nous pas. Toutefois, puisque l'auteur avait insisté avec raison sur les ulcères neuro-paralytiques et sur les ulcères perforants, il est

regrettable qu'il n'ait pas indiqué en quoi consistait l'opération de Sœmisch, et quels résultats on pouvait en espérer.

Les *taies de la cornée* sont l'objet d'un bon article; rejetant les expressions de néphélion, d'albugo, etc., S. Duplay décrit des opacités épithéliales, parenchymateuses, cicatricielles, enfin celles résultant d'incrustations métalliques et qui trop souvent sont dues à une médication irrationnelle.

Quant à la thérapeutique assez longuement exposée, nous ne ferons qu'une remarque : c'est qu'il n'y est nullement question du *tatouage* de la cornée, opération cependant assez connue aujourd'hui, et qu'il serait utile d'expérimenter.

Une étude assez complète des *staphylomes de la cornée* (staphylome pellucide et staphylome opaque), quelques mots sur les *tumeurs* de la cornée et le *gérontoxon*, terminent le chapitre consacré à l'étude des maladies de la cornée.

§ 3. — Nous ne ferons que signaler les lésions de la sclérotique, inflammations et staphylomes, pour arriver aux altérations de l'iris.

§ 4. — Rejetant les divisions établies, soit au point de vue pathogénique, soit au point de vue anatomo-pathologique, S. Duplay adopte la vieille distinction en quelque sorte classique des iritis, en *iritis aiguë* et *iritis chronique*. Il se réserve « d'insister, dans le cours de la description, sur les caractères qui appartiennent plus particulièrement à telle ou telle forme. » C'est ainsi qu'il donne quelques détails sur l'iritis séreuse, prétendue *aquo-capsulite*, de quelques auteurs, et que, d'un autre côté, il signale avec raison les condylomes de la forme syphilitique. L'auteur aurait même pu ajouter quelques mots sur l'anatomie pathologique de ces productions.

Parmi les tumeurs de l'iris, se trouvent plus particulièrement décrits les kystes iriens.

§ 5. — De meme qu'on peut négliger de décrire à part l'hyperémie de la conjonctive, de même on pourrait presque se dispenser d'étudier l'hyperémie choroïdienne. Toutefois l'auteur a consacré quelques lignes à cette lésion souvent contestable, quoi qu'on en ait dit. Quant aux inflammations de la choroïde, elles peuvent être *généralisées* ou *localisées;* de là deux divisions principales. Enfin l'inflammation peut atteindre l'iris : c'est l'*iridochoroïdite*, qu'il faut aussi décrire à part.

L'auteur admet quatre variétés principales de choroïdite généralisée d'après la nature des lésions anatomiques; ces variétés sont : la *choroïdite séreuse*, la *choroïdite plastique* ou *exsudative*, la *choroïdite purulente* et la *choroïdite disséminée* (atrophique et exsudative). C'est à cette dernière variété que se rattache la *choroïdite aréolaire* de Forster.

Aux choroïdites circonscrites se trouvent étudiées : la *cyclite*,

lésion bien exceptionnelle et d'une description toute théorique; la *scléro-choroïdite postérieure*, et la *scléro-choroïdite antérieure*.

En indiquant rapidement les conditions dans lesquelles se développe l'*irido-choroïdite*, sur laquelle il n'insiste que peu, S. Duplay, imitant les Allemands et en particulier de Græfe, fait jouer un grand rôle aux synéchies antérieures et surtout postérieures qui entravent le jeu de l'iris et tiraillent les nerfs ciliaires. Il est certain que ces tiraillements et l'inégalité de la pression intraoculaire, lors de synéchies totales, doivent entrer en ligne de compte dans la réapparition fréquente des irido-choroïdites; toutefois nous croyons que cette cause purement mécanique a été singulièrement exagérée, et que la diathèse sous l'influence de laquelle est née l'affection oculaire primitive, continuant à agir, explique aussi facilement les récidives de la maladie.

Le décollement de la choroïde, les tumeurs, les tubercules de cette membrane, sont examinés brièvement et terminent l'exposé des lésions de cette membrane.

§ 6. — Les troubles circulatoires de la rétine constituent un premier article; il peut y avoir *hyperémie* ou *ischémie*, et l'hyperémie peut être *artérielle* ou *veineuse*. A côté de ces troubles circulatoires, symptômes fréquents d'une lésion de la circulation générale, se groupent naturellement les lésions des vaisseaux rétiniens (*varicosités, anévrysmes, embolies de l'artère centrale*); enfin les hémorrhagies rétiniennes. Il est entendu que, sous cette dernière dénomination, S. Duplay ne décrit que l'affection caractérisée *uniquement* par la présence de foyers hémorrhagiques dans l'epaisseur de la rétine. En parlant des altérations des vaisseaux rétiniens, précédant leur rupture, nous croyons que l'auteur aurait bien fait d'insister un peu sur les *anévrysmes miliaires* de la rétine, décrits et étudiés avec soin par H. Liouville (Thèse de Paris, 1871, etc.).

Comme l'ont fait la plupart des ophthalmologistes, l'étude des rétinites est divisée, au point de vue étiologique, en deux grandes classes : la *rétinite idiopathique* et les *rétinites secondaires* ou symptomatiques. Parmi celles-ci se rangent les *rétinites albuminurique, diabétique, leucémique, syphilitique*, et enfin la *rétinite pigmentaire*.

Une étude complète du *décollement rétinien* et des tumeurs ou mieux des *gliomes* de la rétine, termine le paragraphe consacré aux lésions de cette membrane nerveuse.

§ 7. — On distingue, dit l'auteur, deux formes principales d'inflammation du nerf optique, l'une constituant la *neuro-rétinite*, localisée surtout à l'extrémité oculaire du nerf optique, et ayant peu de tendance à remonter vers l'encéphale; l'autre ayant son

point de départ dans les centres nerveux, d'où son nom de *névrite descendante*.

Ces deux lésions, encore incomplétement connues, sont étudiées rapidement et sont suivies de l'examen de l'atrophie papillaire.

§ 8. — Les altérations de la chambre antérieure, le plus souvent symptomatiques des lésions iriennes ou cornéennes, méritent cependant un article spécial. Aussi S. Duplay a-t-il cru devoir les examiner rapidement.

Rejetant l'aquo-capsulite, il décrit donc l'*hypohæma* et l'*hypopyon*.

§ 9. — Nous arrivons à un article des plus intéressants et tout à fait pratique, celui qui a trait à la cataracte. Laissant en partie de côté les cataractes traumatiques, déjà décrites aux lésions traumatiques des membranes du globe oculaire, S. Duplay divise les opacités cristalliniennes en trois grandes classes : les cataractes *vraies*, les cataractes *fausses* et les cataractes *secondaires*.

L'étude des cataractes vraies (*cataractes lenticulaires*) est faite avec grand soin, en s'efforçant de résumer autant que possible les faits véritablement acquis à la science, et en laissant de côté toutes les théories, les hypothèses plus ou moins singulières émises plus spécialement à propos de la pathogénie de la cataracte.

L'anatomie pathologique, la symptomatologie et le diagnostic sont classiques. Quant au traitement, S. Duplay n'a pas cru devoir entrer dans tous les détails des opérations pratiquées pour guérir cette affection. Il s'est contenté d'indiquer d'une manière « succincte les principes généraux de chaque méthode, en signalant plus particulièrement les cas où l'une est mieux indiquée que l'autre, et en décrivant dans chaque méthode le procédé opératoire qui lui avait présenté le plus de chances de succès. »

Il n'a pas cru devoir produire de statistiques à l'appui de tel ou tel procédé ; en cela il a bien fait, et nous partageons avec lui l'opinion de Warlomont, qui considère les diverses statistiques des oculistes comme des *réclames mal déguisées* où la sincérité fait trop souvent défaut.

Quatre grandes méthodes opératoires sont successivement décrites : 1° le déplacement, 2° la division, 3° l'extraction du cristallin, enfin 4° le déplacement de la pupille.

Parmi les procédés d'extraction, S. Duplay décrit l'extraction à grand lambeau de David, l'extraction linéaire de de Græfe, enfin il indique les procédés à petits lambeaux de Liebreich et Lebrun. Dans les quelques lignes qui suivent, et où il apprécie ces deux méthodes opératoires, l'auteur donne la préférence au procédé de de Græfe, et, croyons-nous, avec quelque raison. Cependant, nous

pensons que les modifications introduites par les chirurgiens anglais dans la section dite linéaire, auraient dû être indiquées ici, d'autant plus que ces modifications, adoptées par les élèves de de Græfe, facilitent beaucoup l'opération et permettent d'éviter un de ses accidents fréquents : l'issue du corps vitré.

§ 10. — Les maladies du corps vitré, décrites par S. Duplay, sont l'*inflammation*, les *opacités* (mouches volantes, myodésopsie), les *hémorrhagies*, enfin le *synchisis étincelant*.

Ici se termine l'étude des lésions vitales et organiques propres à chaque partie constituante du globe oculaire; l'auteur aborde maintenant l'examen des maladies affectant la totalité du globe oculaire. Seuls, le phlegmon de l'œil et le glaucome aigu sont décrits dans ce fascicule; aussi croyons-nous plus rationnel de renvoyer l'analyse de ces maladies jusqu'au moment où paraîtra le fascicule prochain. F. TERRIER.

---

**Ueber die Grenzen der Farbenempfindungen in pathologischen Fällen (Sur la délimitation de la sensibilité aux couleurs dans les cas pathologiques), par Wilhelm SCHÖN.** (*Klinische Monatsblætter für Augenheilkunde, juillet et août,* 1873. — *Erlangen.*)

Dans les tentatives qui ont pour objet de rechercher, dans un intérêt clinique, les sensibilités aux couleurs des diverses portions du champ visuel, il importe tout d'abord de se procurer un moyen facile et pratique d'atteindre ce but.

Au lieu d'employer, comme on le fait dans les expériences de physiologie, les rayons colorés du spectre, il suffit de se servir de carrés de papier diversement colorés. Ces carrés de papier sont fixés sur le curseur du périmètre de Forster; placés d'abord à la périphérie, ils sont rapprochés peu à peu vers le centre qui sert de point de fixation. Pendant cette manœuvre on note la position où le sujet qu'on examine accuse la perception de la couleur. Ces épreuves sont répétées pour divers méridiens de l'œil, et en réunissant ainsi tous les points obtenus, on a une courbe qui délimite toute la portion du champ visuel dans laquelle la couleur employée est perçue.

Toute l'étendue au delà de cette ligne de démarcation correspond au champ visuel dans lequel l'objet peut être encore visible, bien qu'il n'apparaisse plus avec sa coloration normale.

Les couleurs qui ont été employées dans ces recherches sont : le bleu, le rouge, le jaune et le vert.

L'auteur s'est proposé d'arriver à distinguer ainsi les diverses formes d'atrophie des nerfs optiques, et à les différencier d'autres maladies analogues.

Le premier symptôme de l'atrophie des nerfs optiques consiste dans un rétrécissement de la zone du champ visuel où a lieu la perception des couleurs. Ce rétrécissement est d'habitude plus prononcé dans une direction que dans une autre.

C'est d'abord la perception du vert qui devient difficile, il paraît gris ou jaune. Puis, au fur et à mesure que la maladie progresse et que les lésions s'accentuent davantage, le rouge et le jaune ne sont plus reconnus, la perception du bleu persiste seule. Enfin celle-ci disparaît à son tour, et l'insensibilité aux couleurs devient complète.

Leber était déjà arrivé à peu près aux mêmes résultats, il n'avait pourtant pas signalé l'insensibilité au vert comme le premier stade de la maladie. Galezowski avait fait la même remarque que Schön, car il dit : « C'est la cécité pour la couleur verte d'abord, pour la rouge ensuite. » Presque tous ces malades prennent le vert pour le gris, et à mesure que la maladie marche, la couleur rouge devient de plus en plus foncée, elle change en brun et puis en noir.

Par contre Galezowski affirme que c'est la couleur jaune qui disparaît la dernière, tandis que Schön et Leber soutiennent que c'est la couleur bleue.

Il ne faut pas se contenter de dire que telle ou telle couleur n'est plus perçue, il faut préciser les limites du champ visuel dans lesquelles elle est ou non perçue. En tenant compte de ces limites on arrive à pouvoir différencier les formes diverses de l'atrophie et à se prononcer sur la marche de la maladie.

De Græfe, qui avait déjà dirigé ses recherches de ce côté, avait établi que la décoloration de la papille n'implique pas nécessairement une forme d'atrophie progressive, et qu'inversement, un aspect presque normal du nerf optique n'est pas une garantie de l'état stationnaire de la maladie. Ce n'est qu'en tenant compte de l'ensemble des symptômes, troubles fonctionnels, décolorations du nerf optique, mode d'apparition, etc., qu'on peut jusqu'à un certain point se renseigner sur la marche du processus morbide.

De Græfe attachait une très-grande importance au seul maintien de l'intégrité du champ visuel, qu'il considérait comme un signe favorable. Mais ce signe est trompeur et n'a pas la valeur qu'on lui a attribué, on voit souvent le champ visuel conserver très-longtemps son étendue normale, et l'atrophie du nerf optique prendre néanmoins un caractère progressif.

Il n'en est plus de même si l'on recherche les limites du champ visuel dans lequel les couleurs sont perçues : dès le début des déplacements se produisent dans ces limites, qui se rapprochent du centre et s'éloignent de la périphérie. Comme nous l'avons déjà dit, c'est tout d'abord le champ de perception pour la couleur verte qui commence à se rétrécir, et si la maladie, au lieu de rester sta-

tionnaire, doit progresser, le champ de perception de la couleur rouge diminue à son tour, puis enfin celui de la couleur bleue. Cette diminution du champ de perception des couleurs est plus constante que celle du champ visuel ordinaire, qui n'a pas toujours lieu; elle a donc aussi une plus grande valeur séméiologique.

Lorsqu'il existe dans le champ visuel ordinaire une lacune parfaitement limitée, comme dans l'hémiopie et autres formes d'atrophie des nerfs optiques d'origine cérébrale, si à partir de la limite qui sépare la portion sensible et insensible de la rétine, la perception des couleurs se comporte comme dans les conditions normales, le pronostic de l'affection reste favorable. Dans les cas exceptionnels où la marche deviendra progressive, on en sera tout de suite averti par les changements nerveux dans la position des limites de la perception des couleurs.

Dans le glaucome la perception des couleurs se comporte tout autrement que l'atrophie. Bien que dans le glaucome le champ visuel soit parfois aussi rétréci que dans l'atrophie progressive simple, la sensibilité aux couleurs est conservée, tandis qu'elle est rapidement abolie dans l'atrophie. La délimitation de la sensibilité aux couleurs peut aussi permettre de différencier le glaucome des atrophies d'origine intra-crânienne ; dans celles-ci, en effet, le champ visuel est souvent rétréci par place d'une façon irrégulière, et la sensibilité aux couleurs suit les mêmes irrégularités de distribution, tandis que dans le glaucome, le rétrécissement du champ de perception des couleurs se fait d'une façon concentrique autour de la macule.

Dans les maladies de la rétine et du nerf optique d'origine inflammatoire, le champ visuel se comporte d'une façon toute particulière. Ainsi dans les rétinites brightique, spécifique, la neurorétinite, etc., les limites du champ visuel ordinaire sont à peine rétrécies, et pourtant il règne une certaine incertitude dans la designation des couleurs, de telle sorte que les contours qui servent de délimitation aux divers champs de perception des couleurs sont irréguliers. A l'état normal on ne voit jamais les limites d'une couleur empiéter sur une autre, par exemple la ligne qui sert de démarcation au champ de perception du rouge reste toujours en dehors de celle du bleu ; il n'en est plus ainsi dans les cas dont nous parlons, où l'on peut constater de tels empiétements. De plus, le scotome correspondant à la tache de Mariotte paraît aussi souvent agrandi.

Il est permis de conclure de ce qui précède que l'intensité de la sensation provoquée par les divers rayons colorés du spectre n'est nullement en rapport avec la force mécanique de ces mêmes rayons. Sans cela ce seraient les rayons rouges, dont les vibrations sont les plus rapides, qui devraient agir le plus énergiquement; puis les verts, et enfin les bleus. Or, il n'en est pas ainsi, et leur ordre

d'intensité sur la rétine est tout à fait différent. Aussi est-il probable que l'action de la lumière sur les cônes et les bâtonnets est plutôt chimique que mécanique. L'énergie chimique des rayons bleus serait la plus considérable et se ferait sentir sur la rétine quand l'action des autres a déjà disparu. Enfin, d'après ce qui précède, il faudrait conclure aussi que les rayons rouges ont une action chimique supérieure à celle du vert. CH. ABADIE.

---

**Zur sogenannten Commotio Retinæ (De l'affection connue sous le nom de commotion de la rétine), par le Dr BERLIN.** (*Klinische Monatsblætter für Augenheilkunde. — Erlangen, février et mars* 1873.)

Le Dr Berlin a eu l'occasion d'observer, dans un espace de temps relativement court, huit cas types de contusion du globe oculaire, qui lui ont permis de résoudre quelques questions importantes, touchant la commotion de la rétine et les blessures de l'œil par contre-coup.

Quand le globe de l'œil a été contusionné, sans qu'il y ait déchirure ou déformation des membranes enveloppantes, on constate immédiatement après l'accident :

Une diminution peu considérable de la vision centrale et excentrique ; une injection épisclérale très-vive et une résistance très-grande du sphincter iridien à l'action de l'atropine.

Au bout d'une heure environ, on voit apparaître dans un point déterminé du fond de l'œil une opacité nuageuse, d'un gris mat, qui permet encore de voir par places la lueur rougeâtre du fond de l'œil. Peu à peu cette teinte devient plus uniforme, pour atteindre jusqu'au blanc éclatant qu'on observe dans l'embolie de l'artère centrale de la rétine. L'étendue de cette opacité peut être considérable : dix à douze fois le diamètre de la papille. Les vaisseaux rétiniens passent devant elle. Ils ont conservé leur calibre. On trouve parfois dans le voisinage de petits foyers hémorrhagiques.

En examinant avec soin on peut s'assurer que les opacités siégent dans les couches profondes de la rétine, sous-jacentes aux vaisseaux, et qu'il n'y a en ces points ni changement de niveau, ni décollement.

Dans quatre cas, l'opacité était située autour de la papille et de la macula. Dans deux autres, c'étaient les portions périphériques qui étaient atteintes. Deux fois enfin la rétine présentait simultanément la teinte opaque en deux endroits différents, dans la partie antérieure du globe oculaire et dans la partie postérieure.

Au bout de 24 à 36 heures, la coloration change, l'étendue de la tache blanche diminue, elle devient de plus en plus transparente, laisse apercevoir le fond rouge de l'œil, et au bout de deux jours

environ, on n'en trouve plus traces. Les troubles fonctionnels ne sont pas en rapport avec les lésions observées à l'ophthalmoscope, et ils sont à peu près les mêmes soit que les altérations intéressent les régions de la macula ou les régions excentriques. Au bout de 24 heures, on constate une amélioration notable de la vision, tandis que les opacités rétiniennes sont alors à leur maximum; par contre, le fond de l'œil est déjà revenu à l'état normal qu'il reste encore une diminution sensible de la vision.

Les instillations d'atropine nécessaires pour l'exploration du fond de l'œil, ont empêché de tenir compte de l'état de l'accommodation.

*Expériences.*

Si l'on contusionne au moyen d'une tige élastique le globe oculaire d'un lapin, voici ce que l'on observe : l'exploration à l'ophthalmoscope, faite aussi rapidement que possible, montre les vaisseaux rétiniens complétement exsangues ou filiformes; au bout de quelques instants, ils se remplissent de nouveau, mais *sans subir de dilatation consécutive.*

Immédiatement après le choc, la pupille devient très-étroite, elle réagit très-lentement à l'action de la lumière, et ne se laisse dilater par l'atropine que d'une façon incomplète.

Lorsque la contusion porte directement sur la cornée et que le globe de l'œil est frappé d'arrière en avant, on voit apparaître, au bout de deux heures environ, des taches grisâtres, situées au-dessous du nerf optique, qui, d'abord isolées, deviennent peu à peu confluentes et forment une plaque ayant l'étendue de deux ou trois fois la papille.

La teinte grisâtre devient de plus en plus blanchâtre pour atteindre une nuance d'un blanc éclatant. L'aspect du fond de l'œil est ici tout à fait comparable à celui qu'on observe après la section du nerf optique; d'après l'auteur, cette altération doit être rattachée à une infiltration séreuse de la rétine.

Lorsque la contusion porte sur la sclérotique, l'on observe les mêmes lésions rétiniennes, mais en deux points différents : *au niveau de la partie directement intéressée, et dans celle qui lui est diamétralement opposée.*

*Lésions anatomiques.*

En examinant au bout de 24 heures, c'est-à-dire quand les lésions visibles à l'ophthalmocospe ont atteint leur plus haut degré, l'œil du lapin qui a été soumis à l'expérience et sacrifié, on constate les altérations suivantes :

Au niveau des plaques blanchâtres de la rétine, on aperçoit de petits plis dont la largeur atteint tout au plus le double de l'épaisseur de la rétine, et dont la hauteur est à peu près égale à l'épaisseur de cette même membrane. *En ces points la rétine est notablement*

*tuméfiée,* dans un cas elle présentait une déchirure, diagnostiquée pendant la vie au moyen de l'ophthalmoscope.

Le point le plus important à noter, et qui permet le mieux d'interpréter l'image ophthalmoscopique est le suivant : il existait constamment une hémorrhagie considérable entre la choroïde et la sclérotique. — Cette hémorraghie siégeait à la fois dans la région directement intéressée et dans celle qui lui était directement opposée. Dans les cas où la contusion avait porté sur la cornée, l'on trouvait, outre l'hémorrhagie sous-choroïdienne, au pôle postérieur de l'œil, une certaine quantité de sang répandu en avant entre le muscle ciliaire et la sclérotique.

La coïncidence entre l'hémorrhagie sous-choroïdienne et les opacités de la rétine au même niveau, permet de supposer que les troubles survenus dans la transparence de cette membrane sont dus à l'infiltration séreuse dont les matériaux sont fournis par le sang épanché. L'auteur n'hésite pas à rattacher toutes ces lésions à *une rupture incomplète de la choroïde pouvant aller jusqu'à la rupture complète*, cas dans lesquels on observe alors des hémorrhagies entre la choroïde et la rétine.

Il est assez remarquable que bien que la contusion du globe oculaire soit assez fréquente, la description ophthalmoscopique de cette maladie manque à peu près complétement. Peut-être faut-il chercher la cause de cette contradiction apparente dans la durée éphémère du phénomène, et dans la difficulté de l'exploration à l'ophthalmoscope. En parcourant la littérature ophthalmologique, on peut s'assurer pourtant que ces lésions n'ont pas toujours été méconnues.

Dans un cas rapporté par Knapp (*Archiv für Augen und Ohrenheilkunde*, tome I, première partie, p. 12), *le tissu rétinien paraissait gonflé et uniformément opaque*.

L'auteur entre ensuite dans une discussion approfondie pour expliquer le trouble fonctionnel de la vision observé chez ces malades. Il cherche à démontrer que ce trouble fonctionnel est absolument indépendant des opacités rétiniennes, et qu'il est le même, quel que soit le point intéressé, macula ou régions excentriques.

Dans les traités classiques, on se contente de dire en parlant de la commotion de la rétine, que les troubles fonctionnels sont considérables, et peuvent aller jusqu'à la cécité absolue (Testelin, *Monatsblætter für Augenheilkunde,* tome III, p. 358), sans qu'il y ait d'altérations appréciables à l'ophthalmoscope. On a cherché à mettre deux hypothèses pour expliquer la diminution de l'acuité visuelle.

1° Un déplacement moléculaire survenu dans les éléments de la rétine et du nerf optique, à la suite de la contusion. Testelin a déjà réfuté cette théorie, en se servant des mêmes arguments invoqués par Prescott-Hewett, pour combattre la théorie analogue de la commotion cérébrale.

2° Une paralysie des nerfs vaso-moteurs des vaisseaux rétiniens.

Fischer (*Sammlung klinischen Vortræge*, n° 27) s'était déjà servi de la même raison (paralysie réflexe des vaisseaux du cerveau) pour expliquer la commotion cérébrale. Mais s'il en était ainsi dans la commotion de la rétine, on constaterait une hyperémie du fond de l'œil, une dilatation des vaisseaux de la papille, ce qui n'a pas lieu. L'auteur que nous citons ne l'a jamais observé, ni dans les faits cliniques ni dans les expériences.

Répétant donc ces explications, le Dr Berlin s'attache à prouver que le trouble fonctionnel est dû à un astigmatisme irrégulier, passager.

La résistance de l'iris à l'action des mydriatiques prouve déjà qu'il y a une irritation considérable du côté des nerfs ciliaires. Mais le fait capital qui ressort des expériences sur les animaux, *c'est la présence d'hémorrhagies dans le voisinage immédiat du cristallin, hémorrhagies qui doivent agir sur sa forme et sur sa position.* Ces hémorrhagies, dont nous trouvons souvent chez l'homme des traces manifestes sous forme d'hypohœma, peuvent agir sur le cristallin en détendant en certains points la zonule de Zinn (1).

Étudiant ensuite la question du mécanisme de la rupture partielle de la choroïde et de l'hémorrhagie consécutive, observée dans presque tous les cas, le Dr Berlin admet qu'au moment du choc direct, le corps contondant produit une extension telle des enveloppes au niveau du point lésé, que la choroïde se déchire, et qu'en second lieu le globe oculaire mobile, repoussé contre les parois de l'orbite, est pressé plus fortement dans le point diamétralement opposé à celui du choc, et que là le même mécanisme produit la même lésion, c'est-à-dire la déchirure de la choroïde et l'hémorrhagie consécutive.

CH. ABADIE.

---

**Zur Lehre von der Embolie der Arteria centralis Retinæ, par Ludwig MAUTHNER.** (*Medizinische Jahrb. von Stricker*, 1873, 2e *livraison*, *p.* 195-212.)

Le but de ce mémoire est l'étude de certains phénomènes, jusqu'à présent inexpliqués, qui accompagnent fréquemment l'embolie de l'artère centrale de la rétine.

Une de ces apparitions les plus singulières est l'existence de troubles ou de perte temporaire de la vue, survenant quelque temps avant l'accident. On en trouve plusieurs exemples dans les *Archives de Græfe* (VIII, 1, p. 271 ; XIV, 1, p. 212), le *Traité de Wecker* (1870, p. 150), les *Annales d'oculistique* (52, p. 240).

(1) Nous regrettons que le Dr Berlin n'ait pas songé à vérifier cliniquement cette hypothèse, en faisant regarder les malades à travers les ouvertures plus ou moins étroites du disque sténopique. Si le trouble fonctionnel est réellement dû à un astigmatisme irrégulier, on doit obtenir ainsi une amélioration notable de l'acuité visuelle.

CH. ABADIE.

L'auteur lui-même en a publié un cas (*Lehrbuch der Ophthalmoscopie*, p. 342). Schneller avait essayé d'expliquer ce phénomène par l'existence d'un caillot migrateur bouchant incomplétement d'abord, puis d'une manière absolue, l'artère ophthalmique ou l'artère centrale de la rétine. Knapp était incertain s'il fallait l'attribuer à une embolie choroïdienne ou partielle de la rétine. Wecker en fait une sorte d'aura. L'auteur enfin avait pensé à une contracture passagère de l'artère elle-même. Un cas récent lui permit d'étudier directement le phénomène et ses causes.

Observation. — Un homme de 60 ans vint consulter Mauthner en se plaignant de ressentir depuis le matin un affaiblissement de la vision de l'œil gauche ; ce trouble, tantôt augmentait, tantôt diminuait. Avant que l'examen ophthalmoscopique eût pu être pratiqué, le malade était entièrement aveugle de l'œil gauche, et cette exploration, faite aussitôt, démontrait les signes de l'embolie totale de l'artère centrale de la rétine. Mauthner allait pratiquer la ponction de l'œil, pensant augmenter ainsi l'impulsion du sang dans l'artère et par ce moyen faire pousser le caillot dans des ramifications ; il espérait ainsi conserver la sensibilité à une partie de la rétine. Mais soudain la vision centrale et périphérique se rétablit, et l'examen ophthalmoscopique pratiqué de nouveau montra que les artères avaient repris leur calibre. Quelques mois après, le patient fut atteint d'hémiplégie droite.

Voici maintenant l'explication que l'auteur donne de ce cas complexe :

Un caillot était venu s'engager par son extrémité dans l'origine de l'artère centrale. Les vibrations communiquées par le sang de l'artère ophthalmique à son corps volumineux, tantôt empêchaient le sang de pénétrer dans l'artère centrale, tantôt l'y laissaient arriver en faible proportion.

Une impulsion plus forte, enfonçant davantage l'embolus, avait pour quelques instants complété l'oblitération, mais une nouvelle ondée sanguine avait entraîné le corps et dégagé la pointe du caillot de l'orifice qui était devenu libre. L'auteur serait tenté d'appliquer cette interprétation à tous les cas semblables.

Comment se fait-il, si l'artère centrale de la rétine, ainsi que l'admet Cohnheim (*Untersuchungen über die embolischen Processe*, Berlin 1872) est le type des artères terminales, que, dans le cas d'embolie, la rétine ne soit atteinte ni de nécrose ni d'infarctus hémorrhagique ? La première de ces complications, en effet, n'a jamais été observée. La seconde ne peut se produire, suivant Leber (*Græfe's Archiv*, vol. XVIII, 2, p. 25), à cause de la pression intraoculaire qui est supérieure à la pression veineuse et qui empêche ainsi le retour du sang veineux.

Mauthner est d'un avis tout différent et pense que la nécrose et l'infarctus hémorrhagique ne se produisent point parce que la circulation collatérale supplée, dans de certaines limites, à l'oblitération de l'artère centrale de la rétine. Celle-ci entrerait probablement en connexion avec les artères ciliaires, soit au niveau du bord

antérieur de la rétine, soit au niveau de la tache jaune. Telle est la conclusion que l'examen attentif de certains cas publiés antérieurement et d'une observation qui lui est personnelle lui font adopter. Il pense que l'anatomie des circulations rétinienne et choroïdienne, envisagées à ce point de vue, est encore à faire, en grande partie du moins.

PAUL BERGER.

---

**Essais de mensuration de l'orbite, par J. GAYAT, de Lyon.** (*Annales d'oculistique, 10e série, t. X, juillet et août* 1873, *p.* 1-20.)

Une première indication à suivre pour faire une exacte mensuration de l'orbite, était de prendre pour points de repère des saillies parfaitement fixes et sur la position desquelles il n'y a pas lieu de se tromper. C'est dans ce but que l'auteur indique comme point géométrique correspondant au sommet de la cavité orbitaire « la lame osseuse constituant la paroi externe du trou optique, qui unit la grande aile du sphénoïde à la petite, et qui sépare le trou optique de la partie la plus large de la fente sphénoïdale. »

Sur le rebord orbitaire, J. Gayat signale et prend pour repère les points suivants :

« 1° Le tubercule ou l'épine qui limite la lèvre interne de la gouttière osseuse du grand oblique; 2° la ligne de suture qui unit l'apophyse orbitaire externe à l'apophyse supérieure de l'os malaire; 3° la suture qui unit l'os malaire au maxillaire supérieur; 4° la crête lacrymale antérieure ou la lèvre tranchante de l'unguis qu'on retrouve à sa place. »

Sauf le premier de ces points, tous les autres répondent assez bien aux conditions d'uniformité et de constance recherchées par l'auteur.

Les mensurations sont faites à l'aide d'un instrument dit *orbitomètre*, se composant : 1° d'une tige d'acier terminée d'un bout par une pointe et de l'autre par une petite fourche : de ces deux extrémités part une graduation de 5 cent. 1/2 divisés en millimètres : cette pointe ou cette fourche est appliquée sur le sommet de l'orbite, soit sur la lame osseuse dont nous avons déjà parlé; 2° d'une tige analogue à la précédente, moins longue, soudée à un bouton central portant une vis d'arrêt ; ce bouton perforé laisse passer la grande tige décrite plus haut, de sorte que ces deux tiges sont toujours perpendiculaires l'une sur l'autre. Une graduation en millimètres part du milieu même de la petite tige, et comprend, d'un côté et de l'autre du zéro initial, 2 cent. 1/2.

La pointe ou la fourche étant appliquée au sommet de la pyramide, on relève les distances qui le séparent des points choisis sur la base, à l'aide de la vis d'arrêt de la petite tige.

« Pour connaître les dimensions de la base, dit l'auteur, j'applique une des extrémités de la grande tige aux points et suivant la direction plus haut indiqués pour mesurer le grand côté du rectangle (direction de la fente palpébrale); j'applique également la petite tige au repère indiqué (suture jugo-maxillaire); je fixe la vis d'arrêt, et j'ai du même coup la longueur des deux axes et leur orientation à angle droit l'un sur l'autre. »

L'instrument de Gayat ne ressemble en rien à l'*orbitostat* des anthropologistes, et nous paraît donner des résultats un peu plus précis et comparables entre les mains d'observateurs différents.

Les moyennes obtenues par ce procédé de mensuration sur 56 orbites d'adultes, sont les suivantes :

1° Du sommet (lèvre postérieure du trou optique), au tubercule de la lèvre interne de la gorge du grand oblique..... 50mm 6

2° Du même point à la suture orbitaire externe avec l'os malaire..... 48 2

3° » » à la suture jugo-maxillaire..... 49 1

4° » » à la crête ou lèvre antéro-inférieure de l'unguis..... 47 4

5° En largeur, de la gouttière du grand oblique au rebord malaire..... 42 »

6° De la suture jugo-maxillaire au point du rebord supéro-externe déterminé par la perpendiculaire au 1er diamètre..... 36 »

Au tableau qui donne les mesures obtenues dans les 56 observations faites par Gayat, on peut ajouter 11 autres mensurations se rapportant à des cas particuliers (idiot, microcéphale, imbécile, etc.).

Indépendamment des considérations anthropologiques, sur lesquelles il n'insiste pas, l'auteur pense qu'une étude plus exacte des dimensions de l'orbite peut être très-utile pour le praticien : c'est déjà l'opinion soutenue par A. Zander et Geissler dans leur travail sur les blessures de l'appareil visuel (*Die Verletzungen des Auges. — Leipz. u. Heidelb.*, 1864). Toutefois, il faut l'avouer, ces avantages ne ressortent pas très-nettement du travail intéressant de J. Gayat.

Pour compléter ces recherches, l'auteur « a tenté le cubage de la cavité orbitaire, » et est arrivé à une moyenne de 29 centim. cubes 828 millim. cubes, sur 11 sujets adultes (crânes de décapités). Le procédé empirique dont il s'est servi consiste à obturer avec du papier à filtre humecté les fentes et les trous de l'orbite, et à remplir sa cavité avec du plomb de chasse fin (n° 14). Ce plomb était ensuite reversé dans une éprouvette graduée.

F. TERRIER.

**Bemerkungen zur Operation des Entropium und der Distichiasis, von BUROW senior.** (*Berlin. klin. Wochens.*, 1873, *n*° 25, 23 *juin.*)

L'auteur, dans ces dernières années seulement, a eu l'occasion de pratiquer plus de mille opérations semblables sur des Polonais et des Russes.

Les malades ne venaient guère le trouver que quand les lésions consécutives de pannus et de kératite avaient amené des troubles visuels qui les rendaient incapables de tout travail. L'extrême fréquence de ces affections chez ces gens s'explique d'une part par leur saleté incroyable : l'idée de se laver leur est complétement inconnue, et c'est avec un coin de leurs vêtements sordides qu'ils s'essuient les yeux ; d'autre part, les demeures de la classe pauvre, surtout dans la plaine, n'ont pas de cheminées, et la fumée s'échappe tant bien que mal par les toits.

Après avoir essayé des diverses méthodes opératoires recommandées, l'auteur, depuis une quinzaine d'années déjà, s'est arrêté à un procédé qui lui paraît devoir donner les résultats les meilleurs; cette opération peut être faite sans arrêter le malade, car elle ne nécessite ni bandage ni soins consécutifs.

La méthode de l'auteur est une modification et une simplification des anciens procédés.

Pour lui, l'entropion consiste essentiellement en une courbure en forme de nacelle du bord inférieur du cartilage tarse. Quand on opère une paupière supérieure atteinte d'entropion, on voit presque sans exception à 2 millimètres environ de son bord, et parallèle à lui, une ligne blanche qui disparaît pour prendre une coloration rouge, dès qu'on cesse de presser fortement sur la paupière. On doit en conclure qu'il s'est formé là un obstacle à la circulation, et une observation plus précise montre que, le long de cette ligne blanche, le cartilage tarse est altéré dans sa forme. Il est infléchi en dedans de telle façon que le bord ciliaire vient presser sur la surface du globe oculaire et que les cils traînent sur ce dernier. L'indication opératoire est donc de corriger cette inflexion vicieuse. Le point principal consiste à fendre complétement et dans toute sa longueur le cartilage tarse, le long de la ligne indiquée, en allant jusqu'à la peau.

Cette incision présente quelques petites difficultés parce que, par pression de l'orbiculaire, le couteau glisse facilement vers le bord ciliaire. On commence sur la portion médiane du cartilage, on introduit l'ongle du pouce gauche dans cette ouverture pour empêcher que la paupière ne glisse en arrière, puis on prolonge l'incision de chaque côté, en faisant bien attention que, jusqu'aux angles interne et externe, aucune portion du cartilage ne reste à l'abri du couteau. Quand cette incision est bien effectuée, on peut dans beau-

coup de cas considérer l'opération comme terminée. Le bord ciliaire reprend de lui-même une position telle, que les cils retrouvent leur direction normale et ne touchent plus le globe oculaire. Cependant on ne peut compter sur le succès que dans les cas encore peu intenses, et quand les téguments de la paupière ne sont pas relâchés et plissés. Le plus souvent il convient d'ajouter à l'opération un second temps dans lequel on enlève un pli cutané de la paupière supérieure. Avant tout, il faut être fixé sur la grandeur du pli dont on doit faire l'ablation, surtout au point de vue de ses dimensions verticales. L'expérience est ici le meilleur guide ; à défaut, on peut placer pendant quelques minutes une pince pour marquer l'étendue de peau à retrancher. L'auteur pratique la réunion des bords de l'incision au moyen d'une suture entortillée et de collodion : il se contente de trois fils en zostère marine qu'on peut enlever dès le deuxième jour, mais qu'il a souvent laissés en place (par pure expérience) cinq ou six semaines sans qu'il ait vu survenir le moindre trouble ni la moindre suppuration.

Bien que l'entropion ne soit que partiel, on ne doit pourtant pas renoncer à fendre dans toute son étendue le cartilage tarse ; en revanche, on peut se contenter d'enlever un pli cutané moins étendu il suffit qu'il dépasse un peu la partie malade.

Contre le distichiasis, l'auteur procède de la même façon. Dans beaucoup de cas alors l'inflexion en forme de bateau du cartilage manque ou bien est peu de chose ; il est évident en tout cas qu'elle n'est jamais la cause unique du mal. La plupart du temps, l'opération a pour résultat de rétablir les cils déviés dans leur situation normale, mais il va de soi qu'on ne peut pas songer à obtenir un aspect complétement régulier du bord ciliaire, parce que la rangée antérieure des cils garde une direction plus ou moins oblique en haut, lorsqu'on a écarté suffisamment ceux de l'autre rangée pour qu'ils ne touchent plus le globe oculaire. On doit toujours enlever ici un pli cutané plus considérable, pour que les lèvres de l'incision du tarse restent béantes jusqu'à sa guérison compléte, grâce à la traction exercée par la distension de la peau. J. B.

---

**Secundäre Veränderungen, besonders der Schleimhaut, im Mittelohr (Altérations secondaires de l'oreille moyenne, intéressant particulièrement la muqueuse), par le Dr Hermann WENDT, de Leipzig.** (*Arch. der Heilkunde*, 1873, 3e *livr.*)

Il arrive souvent qu'après une maladie de l'oreille on constate la persistance d'un certain degré de surdité dont la principale cause consisterait, pour l'auteur, dans des altérations secondaires du revêtement mucoso-périostique de l'oreille moyenne. A l'appui de

cette assertion, il cite en détail l'examen nécroscopique fait chez un homme qui avait succombé à la tuberculose miliaire généralisée, après avoir présenté un faible degré de surdité.

L'altération la plus importante et qui suffit pour expliquer la difficulté de l'ouïe consistait dans des dépôts calcaires occupant presque toute l'étendue de la muqueuse de la caisse. L'acide chromique, dans lequel les pièces avaient été conservées, ne paraît être pour rien dans la formation de ces dépôts. En quelques endroits, on trouva de vrais noyaux d'ossification nettement caractérisés. Ces dépôts intéressaient presque toute l'épaisseur de la membrane du tympan, même à l'endroit où la substance propre fait défaut et où la peau du conduit auditif se prolonge directement sur la muqueuse de la caisse. Partout où l'on trouvait les dépôts calcaires, on pouvait constater en même temps une grande pauvreté vasculaire. Le revêtement des osselets de l'ouïe était hypertrophié et contenait également des dépôts calcaires ; le périoste de ces osselets présentait un commencement d'ossification, ainsi que les ligaments qui unissent les osselets entre eux et avec la membrane tympanique. Le tenseur du tympan était transformé en un faisceau de fibres conjonctives légèrement ondulées, mais sans dépôt calcaire. Le muscle de l'étrier offrait un commencement d'atrophie ; son sarcolemme était plissé.

Outre ces dépôts calcaires et osseux qui occupaient surtout la couche périostique, on constata une infiltration séreuse et des dépôts de cellules rondes dans la couche muqueuse. Enfin il faut encore mentionner la formation d'un tissu myxomateux et de corpuscules graisseux dans les membranes qui revêtent les parois de la caisse et celles des cellules mastoïdiennes ; une prolifération de cellules cartilagineuses à l'intérieur du ligament annulaire de l'étrier et qui avait pour point de départ le cartilage d'encroûtement de la fenêtre ovale.

Les concrétions calcaires ainsi que l'épaississement et l'infiltration des membranes rendent bien compte de la difficulté de l'audition ; d'ailleurs, l'immobilisation de la chaîne des osselets est à elle seule un obstacle considérable à la propagation des ondes sonores dans l'intérieur de l'oreille. L'auteur admet comme probable la production de ces altérations dans toutes les inflammations qui ont pour effet un trouble de nutrition de l'oreille moyenne et aussi bien dans le *catarrhe sec*, sclérose, admise par quelques otologistes, que dans les catarrhes séreux, muqueux ou purulents.

Il peut donc arriver que la maladie principale, inflammation, catarrhe de l'oreille moyenne ou bien une affection du labyrinthe, soit parfaitement guérie tout en laissant persister un degré parfois considérable de surdité par suite de ces lésions secondaires. KLEIN.

---

**Polypöse Hypertrophie der Schleimhaut des Mittelohrs (Hypertrophie polypeuse de la muqueuse de l'oreille moyenne), par le Dr Hermann WENDT, de Leipzig.** (*Archiv der Heilkunde*, 1873, 3e *livr.* ; *une planche.*)

Dans un précédent article (*Arch. der Heilk.*, 1872, p. 153), l'auteur avait appelé l'attention sur des inégalités que présente souvent la muqueuse de l'oreille moyenne. Ces inégalités ou élevures, ayant la forme de bourgeons, de granulations, de villosités, de massues, etc., avec ou sans pédicules, sont parfois invisibles à l'œil nu et lui semblent cependant mériter le nom de *polypes*. À l'appui de cette opinion, il cite une observation dans laquelle on voit se présenter de ces polypes avec des dimensions variables ; il y en avait de tellement petits qu'on les soumit à un grossissement de 300 fois.

En examinant directement au microscope des lambeaux de muqueuse, pris en différents endroits des cavités tympaniques, on constata une infiltration séreuse assez considérable du tissu cellulaire sous-épithélial et quelques excroissances polypeuses composées de tissu cellulaire, recouvertes d'un épithélium polyédrique qui se confondait avec celui du reste de la muqueuse, et contenant, à leur intérieur, une anse capillaire.

Un de ces polypes, qui est représenté sur la planche, avait un renflement de $0^{mm},1$ de diamètre, un pédicule long de $0^{mm},165$ et large de $0^{mm},035$. D'autres corpuscules flottaient librement dans le mucus et laissaient voir des vestiges de pédicule ; c'étaient des polypes détachés spontanément.

Enfin en examinant des coupes fines de la muqueuse tympanique on reconnut également des kystes et des glandules en tubes remplis de mucus concret. En différents endroits on put constater des résidus d'hémorrhagie qui donnaient aux petites excroissances une coloration violacée, des globules de pus entourant les cellules épithéliales et quelques détritus provenant d'une dégénérescence graisseuse. L'examen le plus attentif de la couche périostique ne fit découvrir, dans cette couche, aucun travail néoplasique ; c'est donc dans la muqueuse seule que les polypes avaient pris naissance.

La membrane du tympan de l'oreille gauche présenta une épaisseur deux fois plus grande qu'à l'état normal ; cette hypertrophie était principalement due aux cellules du réseau de Malpighi. Mais tandis que le côté externe était à peu près lisse, on constatait, sur la muqueuse, comme des plis et des ponts allant d'un point à l'autre. Les vaisseaux étaient injectés et l'épithélium était analogue à celui de l'intérieur de la caisse.

L'auteur rapporte ces productions au *catarrhe muqueux de l'oreille moyenne*. Il s'est produit là une hypertrophie de la muqueuse de la caisse et de la membrane du tympan avec formation

d'un grand nombre d'élevures polypeuses qui se sont développées inégalement depuis l'état de granulations jusqu'à celui de tumeurs pédiculées.

Dans l'observation citée, on a pu examiner comparativement les différents degrés de développement de ces petites tumeurs et même leur marche régressive. L'adhérence d'un certain nombre de petits polypes a pu donner lieu à la production de ces cystes et de ces glandules en tubes que l'on a constatées en certains points ; d'autres fois ces polypes, en se réunissant, peuvent amener des adhérences entre les osselets de l'ouie et entre les différentes parties qui constituent l'oreille moyenne. Enfin les petites tumeurs trouvées à l'état libre dans le mucus pourraient avoir été détachées par un travail régressif et parfois aussi par la force des injections pratiquées sur le vivant.

Cette hypertrophie polypeuse serait très-fréquente, d'après l'auteur, qui l'a constatée d'une manière très-nette 29 fois sur 168 oreilles examinées, dont 73 présentaient une hypertrophie diffuse de la muqueuse. KLEIN.

---

**Ueber die künstliche Eröffnung des Warzenfortsatzes (Sur l'ouverture artificielle de l'apophyse mastoïde), par les Drs SCHWARTZ et EYSELL.** (*Arch. f. Ohrenheilkunde, nouvelle série*, 1873, *t. I, liv.* 2 *et* 3.)

La perforation de l'apophyse mastoïde avait pour but, dans le principe, d'évacuer les collections purulentes contenues dans les cellules de cette apophyse. C'est au médecin militaire prussien, Jasser (1776) que l'on attribue communément la première opération de ce genre (*Schmucker's vermischte chirurg. Schriften.* Berlin 1782, t. III, p. 113); mais Forget (*Union médicale* 1860, 52) a démontré que J.-L. Petit avait perforé l'apophyse mastoïde en 1750 et il cite quelques passages des œuvres chirurgicales de ce célèbre praticien où l'opération est décrite d'une manière très-nette. Plus tard les collections purulentes de l'oreille moyenne furent traitées de la même façon, et ce furent principalement V. Trœltsch et Follin qui mirent en honneur ce traitement qui compte un certain nombre de succès.

Comme la perforation telle qu'elle est pratiquée n'est pas toujours sans danger, il est utile d'étudier l'anatomie de l'apophysie mastoïde, sa physiologie, les lésions qu'elle peut présenter et enfin le mode opératoire le plus convenable. C'est là le but que se sont proposés MM. Schwartz et Eysell.

Suit l'étude embryogénique des cavités mastoïdiennes formées un peu après l'oreille moyenne et constituant un prolongement de celle-ci. L'antre de l'apophyse mastoïde est donc en rapport de

tous les côtés avec des cavités remplies d'air et peut être considéré comme un diverticule de l'oreille moyenne.

Quel est le rôle de ces cavités ? Plusieurs hypothèses ont été émises à ce sujet, et celle qui paraît la plus probable c'est la théorie de Schelhammer défendue par Lincke (*Handb. der Ohrenheilk.* Leipzig, 1837), d'après laquelle ces cavités servent à renforcer le son par réflexion sur leurs parois.

Les auteurs démontrent par une expérience que l'on ne peut pas attribuer aux cellules mastoïdiennes la fonction de diminuer la pression intra-auriculaire, comme le supposent Du Verney (*Traité de l'organe de l'ouïe*. Part. II, p. 87) et Wildberg.

L'anatomie pathologique des cavités mastoïdiennes consiste principalement dans les processus inflammatoires; ceux-ci ont pour résultat, soit une ostéo-périostite, soit une suppuration qui remplit les cellules et gonfle l'apophyse. Lorsque l'inflammation est assez intense pour provoquer la raréfaction du tissu osseux et produire ainsi une fistule, le malade est soulagé par l'écoulement du pus ; si, au contraire, l'ostéite est condensante ou si la nécrose n'avance pas assez vite, il est important d'intervenir pour provoquer une ouverture artificielle.

Après avoir examiné les différents procédés opératoires qui ont été mis en avant, les auteurs donnent la préférence à l'ouverture par la gouge et le maillet.

On pratique à la peau une incision commençant à un centimètre au-dessus de la ligne temporale et intéressant toutes les parties molles jusqu'à l'os, dans une étendue de 1 à 2 pouces. Cette incision est parallèle à la conque de l'oreille, dont elle est séparée par un intervalle de 1/4 à 1/2 pouce. Le malade est soumis à l'anesthésie et sa tête est appuyée sur un objet solide pendant que l'on pratique la perforation.

Après l'opération, on fait des irrigations qui peuvent être accompagnées, dans le début, de céphalalgie, de bourdonnements d'oreilles et souvent de syncope. Le liquide doit être convenablement chauffé et presque indifférent (une solution de sel marin à 3/4 pour cent). Au bout de peu de temps, les liquides s'écoulent facilement, même lorsque l'écoulement a été presque nul après la perforation. Le liquide peut trouver une issue dans le conduit auditif ou dans le pharynx, mais ce fait est sans inconvénient; les auteurs se servent généralement d'une solution d'acide phénique et recommandent de pousser l'injection assez faiblement pour ne pas provoquer de troubles cérébraux.

Ils appuient leur travail par un aperçu de 59 cas appartenant aux différents procédés opératoires. KLEIN.

# TRAVAUX A CONSULTER.

**Ether as an Anæsthetic in ophthalmic cases (Lettre), par Archibald H. JACOB.** *Médical Press and Circular, 29 janv. 1873. p. 99.)*

L'auteur propose d'employer l'éthérisation, pour faire les opérations sur les yeux, à la condition toutefois de se servir d'un inhalateur nouveau, dû au docteur Morgan (de Dublin). F. T.

**The removal of cataract by solution, especially with regard to the soft cataract of early life, and the operation by Keratonyxis, par Archibald H. JACOB** *(The Medical Press and Circular, 5 février 1873, p. 105-106.*

C'est un plaidoyer en faveur de la discision répétée; discision applicable même aux cataractes des vieillards.

Les cataractes calcaire, pyramidale, capsulaire et les fausses cataractes, seules font exception et ne peuvent être traitées par la discision.

F. T.

---

**De la substitution du mètre au pied dans le numérotage des verres de lunettes, par GIRAUD-TEULON.** (*Annales d'oculistique, 10e série, t. IX, mai-juin 1873. p. 235-255.*)

Répondant à l'appel fait à ses confrères par le rédacteur en chef des *Annales d'oculistique*, à propos d'une commune mesure de réfraction, l'auteur reproduit tout d'abord les principes arrêtés dans les congrès ophthalmologiques tenus pendant ces dernières années.

Il passe ensuite à la discussion de chacun de ces principes, soit : 1° l'expression des quantités de réfraction en nombres entiers; 2° l'équidistance des termes; 3° les mesures de réfraction fondées sur le système métrique; enfin 4° le passage de l'ancien système au nouveau, question essentiellement pratique de l'outillage.

A propos des mesures de réfraction fondées sur le système métrique, Giraud-Teulon combat le projet de E. Javal, qui, on le sait, propose de prendre pour unité le verre de 96 pouces de Paris. Au contraire il donne son adhésion au système de Nagel et Monnoyer, en cherchant toutefois à y introduire une modification justifiée par les précédents du système métrique. Il propose donc d'adopter pour unité de réfraction la demi-dioptrie de ces auteurs, c'est-à-dire l'action réfringente d'une lentille de 2 mètres. De plus, Giraud-Teulon fait remarquer à juste titre qu'il faut aussi tenir compte de l'indice de réfraction de la substance utilisée pour construire les lentilles. A cet égard il propose d'adopter « ou plutôt de

« conserver l'indice de réfraction 1,50 qui devra être imposé comme con-
« dition à l'emploi de la substance transparente formant la matière des
« lentilles. »

F. TERRIER.

---

**Die epidemisch auftretende Nachtblindheit (L'héméralopie épidémique), par le Dr WEISS, de Minden.** (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1873, n° 20.)

L'auteur a eu l'occasion d'observer en 1872, une épidémie de cette affection dans une prison. Il croit qu'elle reconnaît pour cause une altération du sang survenue dans des conditions toutes spéciales, et qui, avec le temps, peut devenir assez considérable pour amener le scorbut, sans d'ailleurs que cette dernière maladie en soit la suite indispensable. D'accord avec un certain nombre d'auteurs, il a vu survenir l'héméralopie chez les malades atteints de conjonctivites plus ou moins graves, et anémiques. Dans les cas les plus légers, il y avait une tuméfaction veloutée et de la mollesse de la conjonctive palpébrale, coïncidant avec la sensation de petits graviers, avec une augmentation de la sécrétion des larmes et du mucus. Puis l'affection gagnait la conjonctive bulbaire sur laquelle se dessinaient des veines flexueuses, gorgées de sang, formant des traînées dirigées horizontalement de l'angle de l'œil vers la cornée. Au bout de quelque temps l'inflammation de la conjonctive scléroticale paraissait rétrocéder; on voyait alors survenir au côté interne ou externe de la cornée un éclat particulier, analogue au suif ou à la nacre, qui peu à peu s'étendait à toute la conjonctive bulbaire non recouverte par les paupières. Les parties atteintes formaient ainsi en dehors de la cornée un triangle isocèle, et en dedans un triangle équilatéral, la base de ces deux triangles regardant la cornée. Les larmes ne restaient pas sur ces portions malades, elles venaient se rassembler à la limite, Dans 2 cas sur 14, cet éclat nacré et sec existait aussi sur la conjonctive scléroticale qui est cachée par les paupières.

A une période plus avancée, on pouvait apercevoir à la base des triangles, c'est-à-dire tout près du limbe cornéal, et d'abord à son côté externe, de petits points blanchâtres qui se répandaient successivement sur toute la surface des triangles; il semblait qu'on eût semé de la craie pulvérisée sur la conjonctive. Bitot a le premier signalé l'existence de ces taches sur les 29 héméralopes qu'il a soignés; dans l'épidémie actuelle, elles ne se trouvèrent que chez 7 malades et sur les deux yeux. Lorsqu'on ne les voyait que sur un côté de la cornée, c'était toujours au côté externe. Elles ne présentaient pas les mêmes dimensions sur les deux yeux. Leur adhérence au tissu sousjacent etait telle qu'il était très-difficile d'en détacher de petites particules en exerçant dessus un frottement avec la paupière; sous le microscope, elles étaient tout à fait amorphes. Bitot y voyait une prolifération squameuse d'épithélium, Blesig des cellules épithéliales transformées en cellules épidermiques. L'auteur n'a pas eu l'occasion d'observer de faits aussi graves que ceux que Blesig a signalés en Russie et dans lesquels les taches envahissaient la conjonctive palpébrale, la cornée, déterminaient des ulcérations de cette dernière ou même dans les cas les plus intenses, la fonte scorbutique de cette membrane. Comme traitement, W. prescrivit un régime fortifiant et

l'huile de foie de morue; les malades furent guéris en moyenne au bout de 10 jours.

J. B.

---

**Des amblyopies et des amauroses hystériques, par A.-N. SVYNOS.** (*Thèse de Doctorat de Paris*, 1873.)

L'auteur divise son travail en deux parties : la première n'est autre qu'un aperçu général sur l'hystérie, la seconde a trait aux amblyopies et aux amauroses hystériques.

La symptomatologie des troubles visuels est exposée avec quelques détails; comme son maître Galezowski, l'auteur distingue l'amblyopie de l'amaurose, et étudie à part l'amblyopie monoculaire et l'amblyopie binoculaire.

Parmi les phénomènes morbides de l'amblyopie, on doit signaler la dischromatopsie, d'ailleurs assez mal étudiée jusqu'ici, et les modifications qui peuvent survenir dans le champ visuel, en particulier l'hémyopie. Celle-ci s'observe le plus souvent à gauche, ce qui tient peut-être à ce que dans l'hystérie le côté gauche du corps est plus souvent anesthésié que le côté droit. Les complications, la marche si singulière de ces troubles visuels sont rapidement exposées. Tantôt ils disparaissent avec rapidité, d'autres fois ils persistent et une véritable lésion matérielle du fond de l'œil leur succède; celle-ci peut être une névro-rétinite, une atrophie papillaire. Quant à la pathogénie de ces lésions, elle est inconnue, et admettre que l'amblyopie hystérique naît sous l'influence d'un spasme des vaisseaux se distribuant aux centres optiques (corps genouillés en particulier), nous paraît plus que contestable; cette hypothèse due à Galezowski n'a pu lui être inspirée par les faits d'hémi-anesthésie de cause cérébrale avec troubles visuels étudiés par le professeur Charcot, puisqu'il s'agirait ici de lésions de la couche optique ou du corps strié.

Quelques mots sur le diagnostic, le pronostic, et le traitement terminent cette thèse que complétent 40 observations et une planche.

F. TERRIER.

---

**Embolism of branches of the central retinal artery (Embolus des branches de l'artère centrale de la rétine), par H. KNAPP.** (*Archives of ophthalmol. and otology, vol. III, n° 1, p.* 36-39, 1873, *New-York.*)

Après avoir rapporté trois nouveaux cas, tirés de sa pratique, l'auteur insiste sur les symptômes caractéristiques qui sont survenus dans ces circonstances, ce sont :

1° L'apparition brusque de la diminution de la vision, se manifestant d'abord dans tout le champ visuel, puis disparaissant dans une certaine étendue, pour persister dans la partie supérieure ou inférieure.

2° Une branche principale de l'artère centrale est-elle oblitérée, il se produit une hémiopie supérieure ou inférieure; l'obstruction atteint-elle une branche secondaire, il n'y a qu'un segment du champ visuel qui est obscurci.

3° La partie de la papille optique, située du côté opposé à celui où existe l'altération du champ visuel, s'atrophie en partie.

4° Les artères oblitérées s'amincissent, semblent bordées de lignes blanches et disparaissent à peu de distance de la papille. Les veines n'offrent rien d'anormal. F. TERRIER.

---

**De la dégénérescence cystoïde de l'iris, par L. de WECKER.** (*Annal. d'oculistique, 10e série, t. X*, 1873, *p.* 34-41.)

De Wecker rappelle que, dans son mémoire sur les *kystes de l'iris*, publié dans les archives de Knapp et Moos (1), il admet « non-seulement qu'un enclavement iridien (lors de plaie et synéchie antérieure) peut aboutir à la formation d'un kyste de l'iris, » mais encore que « pareil fait peut être la conséquence naturelle de la formation d'une synéchie postérieure en fer à cheval. » Enfin, ajoute-t-il, lors d'un traumatisme avec luxation complète ou non du cristallin, il pourrait se faire un plissement de l'iris devenant le point de départ d'une dégénérescence cystoïde.

Trois observations qu'il rapporte avec détails, semblent en effet, justifier cette dernière proposition, puisque, dans les trois faits, à un traumatisme avec luxation du cristallin, a succédé un renversement de l'iris avec production de kystes multiples, une *dégénérescence cystoïde*, suivant l'expression peu acceptable de l'auteur.

Fait singulier, cette dégénérescence est toujours générale; n'est-ce là qu'un résultat du hasard, comme le croit de Wecker, la même cause peut-elle donner naissance à une *dégénérescence partielle*, soit à un kyste de l'iris? L'auteur ne met pas en doute cette manière de voir, il va plus loin et donne *a priori* l'examen microscopique d'un kyste ainsi formé, se basant sur les descriptions de Freuer (2)! On voit que nous sommes en pleine théorie et que la moindre observation serait plus importante à faire valoir.

En résumé, pour de Wecker, la genèse de ces kystes de l'iris serait absolument prouvée et démontrée grâce à ses observations et à celles de Knapp (3) :

1° Un kyste iridien peut se développer à la suite d'un enclavement d'un pli de l'iris dans une plaie cornéenne, l'humeur aqueuse sécrétée dans ce pli s'y trouvant retenue;

2° Pareille dégénérescence cystoïde de l'iris peut résulter de la formation d'une synéchie postérieure en fer à cheval;

3° Par suite du renversement et du plissement de l'iris, cette membrane peut subir dans sa totalité cette même dégénérescence cystoïde.

Mais là ne se bornent pas les prétentions de l'auteur allemand; pour lui, comme nous l'avons déjà dit, les kystes séreux de l'iris reconnaîtraient *logiquement* la même origine et résulteraient de la « faculté que possède le diaphragme iridien de se replier sur lui-même ». L'épithé-

(1) T. I, p. 125.
(2) *Klin. Monatsbl.*; IX, 116.
(3) *Archiv de Knapp. et Moos*, I, 2, 182. (Édition allemande.)

lium que sapent les kystes séreux de l'iris serait une transformation de l'urée ; cela n'est pas plus surprenant, dit-il, que le fait admis par Rothmund « qu'une parcelle d'épithélium cornéen lancé dans la chambre antérieure, veuille bien pulluler » et former une tumeur perlée.

Nous avouons que cette démonstration d'une théorie discutable par une autre non moins discutable est très-nouvelle, mais loin de nous convaincre.

F. TERRIER.

---

**De l'extraction des cataractes adhérentes, par L. de WECKER.** (*Annales d'oculistique*, 10e *série*, *t. IX*, *mai-juin* 1873, *p.* 256-261.)

S'emparant des travaux de Wenzel et de Van Græfe, l'auteur propose un manuel opératoire assez complexe, de façon à arriver dans une même séance à enlever le cristallin et à faire une large pupille parfaitement libre.

Quelques conditions paraissent nécessaires pour la réalisation complète du but que de Wecker se propose d'atteindre, et parmi elle on peut citer en première ligne une modification, celle du corps vitré, qui s'échappe moins facilement que de coutume par la plaie oculaire. Cette modification, dont l'auteur n'indique nullement les symptômes, résulterait d'une sorte de condensation des couches antérieures de son tissu. Un autre fait, qui mériterait une plus ample démonstration, serait la résistance toute spéciale que les yeux atteints pendant longtemps d'inflammation plastique (?) offriraient à la suppuration. Voyons maintenant les temps successifs de l'opération proposée par de Wecker :

Le 1er temps est la section d'un petit lambeau de 2m/m de hauteur. Pour cela le couteau de Græfe doit passer derrière l'iris, ayant son entrée et sa sortie à 1m/m du bord supérieur de la cornée. Généralement, dit l'auteur, on n'entame pas le cristallin si on a soin de bien faire glisser l'instrument parallèlement à l'iris.

Au 2e temps, on ouvre la cristalloïde au niveau de la plaie kérato-iridienne, en faisant saillir entre les lèvres de cette plaie le bord correspondant du cristallin : une légère pression exercée sur le globe par la pince fixatrice doit faciliter ce temps opératoire.

Le 3e temps consiste à faire sortir le cristallin, grâce à l'emploi des manœuvres ordinaires et surtout au refoulement exercé par la cuvette de caoutchouc.

Enfin, dans le 4e temps on doit exciser la portion d'iris correspondante à la plaie et enlever avec elle les masses exsudatives et la cristalloïde adhérentes. A cet effet, de Wecker se sert de pinces-ciseaux spéciales, dont une branche est placée en avant de l'iris, et l'autre en arrière : deux sections obliques et convergentes circonscrivent un lambeau triangulaire qu'on enlève avec une pince. Si le corps vitré n'est pas intéressé on peut enlever les masses corticales restantes, comme on le fait dans les opérations ordinaires.

Ajoutons que cette opération est loin d'être aussi bien réglée que le prétend L. de Wecker, car dès le 1er temps on peut intéresser l'iris avec le couteau et faire une pupille artificielle, grâce à laquelle l'auteur conseille de décoller les adhérences capsulo-iriennes à l'aide du kystitome.

Puis il faut s'efforcer de tailler un lambeau triangulaire dans la cristalloïde, en exécutant derrière l'iris les mêmes manœuvres que dans l'extraction ordinaire. Le cristallin sorti, on taille alors le lambeau triangulaire du 4e temps, en employant les pinces-ciseaux qui, maniées *avec adresse*, permettent d'éviter tout tiraillement fâcheux avec rupture de la fossette hyaloïde. F. TERRIER.

---

**Leptothrix in the upper canalicules (Leptothrix dans le canalicule lacrymal supérieur), par Émile GRUENING, de New-York.** (*Arch. of ophth. and otology, vol. III, n° 1, p. 17, 1873.*)

Signalées d'abord par von Græfe, en 1854, les concrétions fongoïdes de canalicules ne furent observées qu'une seule fois par Schirmer (de Græfswald) dans le canalicule lacrymal supérieur. Le fait d'Emile Gruening serait donc le second cas publié jusqu'à présent.

Le malade, Irlandais âgé de 50 ans, offrait tous les signes d'une dacryocystite à droite; la caroncule, le pli semi-lunaire étaient enflammés, enfin une tumeur allongée était située au niveau du conduit lacrymal supérieur. Le point lacrymal, très-élargi, laissait écouler, lors de la pression de la petite tumeur, une goutte de matière jaune, visqueuse, analogue au pus.

Le canalicule ouvert avec un couteau de Weber, on constata que son calibre était énorme, et à l'aide de la curette de Daviel on enleva 5 concrétions molles, jaunâtres, grosses comme la tête d'une épingle. L'ouverture du canalicule dans le sac était oblitérée. Le malade se refusant à tout autre traitement, garda son épiphora.

L'examen microscopique permet de reconnaître des filaments de leptothrix qui, cultivés dans la glycérine, se seraient transformés en filaments de *Penicilium glaucum*.

Une demi-planche gravée est annexée à ce travail. F. TERRIER.

---

**De l'eczéma des paupières, par le Dr GAYAT.** (*Annales de Dermatologie, 1872-73, p. 363.*)

L'eczéma des paupières est le plus souvent secondaire : il reconnaît alors pour cause l'écoulement de la sécrétion de la conjonctive; d'autres fois il survient sans cause apparente. Dans la forme spontanée, l'éruption est habituellement généralisée à la face et au cuir chevelu, et des éruptions vésiculo-pustuleuses de la conjonctive coïncident fréquemment avec l'affection cutanée. Les larmes modifiées alors dans leur quantité et leur composition chimique s'écoulent par les angles de l'œil et perpétuent l'affection en ces points. L'eczéma du bord libre des paupières forme une variété décrite sous le nom d'*ophthalmia tarsi*, de blépharite marginale.

L'eczéma artificiel des paupières peut être produit : 1° par la sécrétion muco-purulente que fournit une fistule lacrymale ou bien un ulcère de voisinage (boutons cancroïdaux, etc.); 2° par un épiphora; 3° par une sécrétion purulente de la conjonctive; 4° par le grattage de manifestations éruptives autres que l'eczéma; 5° par l'application de remèdes divers;

6° par le contact d'un corps étranger; 7° par la rétention de sécrétions cutanées au moyen du bandeau compressif.

De tous les topiques, celui auquel Gayat donne la préférence est la glyconine de Sichel. DEBOVE.

---

**De l'inoculation blennorrhagique comme moyen curatif du pannus granuleux. par M. Léon BRIÈRE, chef de clinique du Dr Sichel.** (*Bull. gén. de thérap.*, 1873, *t. LXXXV, p.* 207.)

Ce mémoire présente un véritable intérêt. Il renferme, indépendamment d'observations nouvelles, qui sont au nombre de cinq, un aperçu historique de l'emploi de cette méthode, qui a été imaginée, en 1812, par F. Jæger, professeur à Vienne, préconisée et employée plus tard avec succès par divers praticiens, tels que Piringer, auteur d'un ouvrage sur l'ophthalmie purulente; par Stout, d'Amérique (1853); par Hairian, professeur à l'université de Rouvani (1842-1846); par Fallat, de Namur (1847); par van Roosbroek, professeur à l'université de Gand (1853).

Jæger provoquait la conjonctivite purulente, pour guérir les pannus rebelles, en se servant du pus de l'ophthalmie des nouveau-nés ; ses successeurs se servirent du pus de la blennorrhagie aiguë.

Après plus de cent cas observés par Roosbroek et traités par lui-même, cet ophthalmologiste disait dans une leçon sur ce sujet : « Tous les malades qui ont été soumis à ce traitement ont éprouvé une très-grande amélioration, et, chez la plupart, la guérison a été si complète que, quoiqu'ils eussent été aveugles pendant cinq, six années et plus, il eût été impossible à l'œil le plus exercé de découvrir dans leurs yeux aucune trace de maladie antérieure. Je regarde ces résultats comme si complets, si merveilleux et si extraordinaires, que je ne crains pas de dire qu'on ne fait rien de plus beau en ophthalmiatrie. »

Le mémoire le plus important qui ait été écrit sur la question est celui de Warlomont (*Annales d'oculistique*, juillet 1854, p. 51), sur trente observations de cure radicale du pannus par l'inoculation du pus de la blennorrhagie.

Il est remarquable que l'ophthalmie ainsi développée sur un œil affecté de pannus n'a point la gravité qu'elle présenterait si l'œil avait été sain.

A. RABUTEAU.

---

**Ectropion compliqué de pannus et de dacryocystite. — Opération nouvelle (de Snellen) faite par de WECKER, rapportée par BÉTANCÉS.** (*Gazette hebdomad.* 1873, *p.* 416.)

Nous ne parlerons que de l'opération faite à la paupière supérieure. Celle-ci est fixée dans les mors d'une pince de Desmarres modifiée, l'anneau étant remplacé par un arc courbé absolument comme le bord libre de la paupière qu'il applique et fixe sur la plaque introduite comme d'habitude dans le cul-de-sac conjonctival supérieur.

1° A 3mm au-dessus et tout le long du bord libre de la paupière, la peau

seule est incisée, puis ses deux lèvres sont disséquées ou décollées. — 2° Une petite bande du muscle orbiculaire, large de 2mm, longue comme l'incision, c'est-à-dire comme la paupière, est excisée. — 3° Une bande également longue du cartilage tarse est excisée, mais on la taille en biseau ou prisme triangulaire à base superficielle, à arête profonde, de manière que, après son ablation, le rapprochement des deux parties restantes du cartilage détruise l'ectropion. — 4° Ce rapprochement est obtenu par une suture assez compliquée qui unit le fragment supérieur du tarse à la lèvre inférieure de la peau. L. H. F.

---

**Epicanthus and its treatment, par H. KNAPP.** (*Arch. of ophth. and otology, v. III, n° 1, p. 48-57, New-York,* 1873.)

Insistant sur ce fait, que, depuis V. Ammon, les auteurs ont peu ajouté à l'histoire de l'épicanthus, et ne croyant pas que ce vice de conformation puisse toujours suffisamment disparaître avec l'âge, H. Knapp propose l'intervention chirurgicale. C'est surtout lorsque la lésion se complique de strabisme et de ptosis, qu'il faut chercher à y remédier.

A Heidelberg et à New-York, l'auteur fit un nombre assez considérable d'opérations pour guérir cette difformité et obtint des résultats très-variables.

L'incision du pli cutané, son excision horizontale ou verticale semblaient donner des succès au moins immédiats, mais la difformité se reproduisait. Knapp remarqua alors que le pli cutané de l'épicanthus était doublé d'une sorte de tissu cellulaire résistant, d'aspect aponévrotique, et attribuant à l'existence de ce tissu les insuccès qu'il éprouvait, il en pratiqua l'excision totale jusqu'au périoste, puis réunit comme d'ordinaire les bords de la plaie, à l'aide de sutures.

Malheureusement la reproduction de la difformité peut encore se faire, ce qui tient à la rétraction du tissu cicatriciel, rétraction qui se produit alors même qu'on pratique l'excision en forme de coin du repli fibro-cutané.

D'ailleurs ces remarques avaient été déjà faites par J. A. Schon (1823), à propos d'une opération d'épicanthus pratiquée par de Græfe.

Knapp en vint donc à l'opération bien connue, préconisée par Ammon, sous le nom de « *rhinorrhaphie.* » Celle-ci donne d'excellents résultats, toutefois elle laisse souvent une cicatrice difforme sur le nez, et c'est pour éviter cet accident que l'auteur propose quelques modifications dans le procédé opératoire de V. Ammon.

L'excision du lambeau cutané nasal de forme rhomboïdale pratiquée avec beaucoup de soins, il faut s'efforcer d'obtenir une réunion immédiate des bords de la perte de substance, à l'aide de sutures bien faites (il emploie du fil de soie). Un bandage fait avec du *court-plaster,* doit être placé pour diminuer la tension de la peau; enfin les plus grandes précautions doivent être prises pour éviter les efforts violents ou les chocs extérieurs.

A l'appui de sa thèse, Knapp relate une observation intéressante, dans

laquelle il fit successivement l'opération du ptosis, la ténotomie d'un des droits externes, puis celle de l'autre droit, enfin la rhinorrhaphie.

F. TERRIER.

---

**Tatouage de la cornée, par H.-W. WILLIAMS.** (*The Boston med. and surg. journ., july* 1873, *p.* 4.)

L'auteur propose de rendre à l'œil son aspect normal, en cas d'opacité totale ancienne, en tatouant le centre de la cornée avec de l'encre de Chine, suivant la pratique de de Wecker et la circonférence avec une matière colorante de la couleur de l'iris du côté sain. — Le tatouage partiel serait applicable après l'iridectomie, pour empêcher les rayons lumineux de traverser les parties transparentes extérieures au champ normal de la pupille.

CH. PÉRIER.

---

**De la cornée conique et de son traitement, par A. RATIVEAU.** (*Thèse de doctorat Paris*, 1873, *n*° 382.)

Après une étude très-complète des phénomènes qui caractérisent la maladie désignée sous le nom de cornée conique, l'auteur aborde la partie thérapeutique et insiste sur un nouveau procédé dû à notre collaborateur Ch. Abadie.

Cette méthode opératoire consiste à trépaner la cornée, comme le conseille Bowmann, puis à faire l'iridotomie en se servant des ciseaux appropriés imaginés par de Wecker. On conçoit qu'il faille prendre quelques précautions lorsqu'on trépane une cornée déjà amincie, aussi ne faut-il pas enlever d'un seul coup la rondelle sectionnée, mais achever de l'exciser avec des ciseaux. Ceci fait, les ciseaux à iridotomie sont introduits dans la perte de substance, en faisant glisser l'une des branches entre la cornée et l'iris, l'autre branche entre l'iris et la cristalloïde. Cette manœuvre est loin d'être aussi simple qu'on pourrait le penser et c'est là une objection assez sérieuse à ce procédé. La section simple de l'iris faite, on applique un bandeau compressif.

F. TERRIER.

---

**Spongy exudation in the anterior chamber (Exsudation spongieuse dans la chambre antérieure), par Émile GRUENING, de New-York.** (*Arch. of ophth. and otology, vol. III, n*° 1, *p.* 20; *New-York*, 1873.)

A propos d'un cas d'iritis syphilitique, observé chez un sujet de 40 ans, l'auteur décrit l'apparition d'une exsudation d'apparence spongieuse, remplissant la chambre antérieure et ne tardant pas à se transformer en une masse d'aspect gélatineux comme une cataracte molle. Cette exsudation finit par disparaître sans laisser de traces.

L'auteur rappelle que Schmidt (de Marburg) (*Klin. monatsbl. f. Augen-*

*heilk*, 1871, p. 94), Gunning (d'Amsterdam) (*Id.*, 1872, p. 7), observèrent des faits analogues dans l'iritis, et que Knapp constata l'apparition de ce phénomène 24 heures après une iridectomie. F. T.

---

**Du zona ophthalmique et des altérations oculaires qui en dépendent; trois observations nouvelles, par J. COPPEZ, de Bruxelles.** (*Annales d'oculistique, n° de mai et juin* 1873, *10e série, t. IX, p.* 197-234.)

Dans cet article, l'auteur résume avec grand soin les travaux de ses devanciers, insistant un peu sur celui du docteur Abrahamsz (d'Utrecht). A propos de l'exposé des symptômes de cette affection, J. Coppez consacre un long paragraphe à l'examen des altérations oculaires qui surviennent soit du côté de la cornée, soit du côté de la conjonctive ou qui atteignent l'iris.

La nature du zona opththalmique est discutée longuement, et à ce propos l'auteur se livre à une digression peut-être trop étendue sur ce qu'on doit entendre par nutrition et par nerfs trophiques. Partageant les opinions de Bowmann et d'Abrahamsz, J. Coppez pense que le zona est l'expression cutanée d'une névrite de la branche ophthalmique du trijumeau et que l'influence des nerfs trophiques est plus que problématique. Trois observations très-détaillées complètent cet intéressant mémoire.

F. TERRIER.

---

**Du corps vitré après son prolapsus, par Georges PIERMÉ.** (*Thèse de doctorat, Paris*, 1873, *n°* 372.)

Si les ophthalmologistes considèrent la perte du corps vitré comme un accident à éviter dans l'opération de la cataracte, tous ne sont pas d'accord sur la gravité de cet accident et sur ses conséquences possibles.

L'auteur a donc cherché à élucider cette question des plus importantes, et, d'après les conseils de son maître, Panas, il a entrepris un certain nombre d'expériences sur les animaux. Comparant ensuite les résultats expérimentaux avec les observations cliniques qu'il a pu recueillir, G. Piermé est parvenu à formuler des conclusions qui nous paraissent fort acceptables, au moins dans l'état actuel de la science.

Cet intéressant travail inaugural est divisé en quatre chapitres.

Le premier contient un résumé des divers travaux publiés sur la nature et la structure du corps vitré; dans le deuxième chapitre sont relatées les expériences faites sur des lapins et les résultats qu'elles ont donnés; le troisième chapitre renferme les faits cliniques, suivis des rapprochements qu'il est possible de faire entre eux et les faits expérimentaux. Enfin, les conclusions forment la quatrième partie; en voici le résumé :

Chez l'homme, comme chez les animaux, le corps vitré se reforme avec une grande rapidité. Le prolapsus du corps vitré est d'autant plus grave, qu'il est plus abondant et que le globe oculaire est largement ouvert.

L'inflammation primitive du corps vitré, à la suite d'un traumatisme

est possible; elle peut se terminer par résolution, par suppuration, ou passer à l'état chronique. Toutefois, les complications immédiates du prolapsus du corps vitré ont d'habitude leur point de départ dans la choroïde. Quand aux complications consécutives, l'atrophie de l'œil paraît une des plus fréquentes.

Il paraît très-probable, ajouterons-nous, qu'alors l'inflammation chronique du corps vitré entraîne une sorte de rétraction cicatricielle des membranes oculaires. F. TERRIER.

---

**Wirkung des Strychnin auf das normale Auge (Effets de la strychnine sur l'œil sain), par le Dr von HIPPEL. Travail lu au « Verein für wissenschaftliche Heilkunde » de Kœnigsberg, séance du 9 décembre 1872.** (*Berlin. Klin. Wochens.*, 1873, n° 17.)

D'une longue série d'expériences faites en injectant alternativement dans l'une et l'autre tempe une solution de strychnine à la dose de 2 à 3 milligrammes, l'auteur déduit les conclusions suivantes :

1° Elle n'a aucune action sur les sensations lumineuses.

2° Quant à la perception des couleurs, elle augmente seulement la sensibilité des portions périphériques de la rétine, pour la couleur bleue.

3° Elle accroît considérablement l'étendue du champ visuel, l'acuité de la vue ; et dans la vision indirecte, elle permet à l'œil d'apercevoir distinctement à la périphérie des points beaucoup plus éloignés que dans les conditions normales.

4° Elle n'a pas d'influence appréciable sur l'accommodation.

5° Non plus que sur les sensations subjectives de la vision.

J. B.

---

**Nouvelle tréphine à ressort pour la trépanation de l'œil et la sangsue artificielle, par WARLOMONT.** (*Annales d'oculistique, 10e série, t. X, juillet et août 1873, p. 31-34.*)

Cet appareil serait une simplification du trépan construit par Mathieu sur les indications de de Wecker.

« L'appareil se compose d'une lame circulaire de 2 à 4 millimètres (il y en a de rechange), renfermée dans une armature métallique en forme d'étui, à laquelle on imprime un mouvement de rotation par le jeu d'une spirale intérieure. Etroitement appliqué par son extrémité et appuyé comme il convient sur la région staphylomateuse qu'il s'agit d'enlever, il suffit d'appuyer vivement du bout de l'index sur le bouton, pour mettre en mouvement la lame qui trace, *avec la rapidité de l'éclair*, un sillon de profondeur proportionnée à la saillie donnée à la lame. »

Cet appareil peut encore être utilisé avec avantage pour l'application de la sangsue artificielle dite de Heurteloup. F. TERRIER.

**Pathological observations on the physiological significance of the higher musical tones, par S. MOOS.** (*Arch. of ophthal. and otology, vol. III, n° 1, p.* 113-133 1873.)

L'auteur rapporte avec grands détails 7 observations de surdité plus ou moins complète, parmi lesquelles 4 offrent un véritable intérêt physiologique, en ce sens que la perte de l'audition portait sur les sons élevés de l'échelle musicale, et entraînait une difficulté excessive de la perception de la parole.

Les deux premiers faits, rapportés par S. Moos, rentrent dans la classe des lésions décrites par Ménière et qui ont conservé son nom (Maladie de Ménière). Le 3e fait a trait à une surdité consécutive à une méningite cérébro-spinale; dans le 4e, la surdité succéda à une lésion par arme à feu.

Il résulte de ces observations que la perception des sons aigus est bien plus utile et importante que celle des sons graves, pour entendre la voix parlée. Ceci s'accorde bien avec ce qu'on sait au point de vue physiologique sur le ton des voyelles simples et des consonnes qui forment le langage articulé.

Ces faits ont aussi leur importance pour le praticien, car ils lui permettraient un pronostic assez exact. Et dans la plupart des prétendues « affections nerveuses de l'oreille, » la perception distincte, faible ou nulle des tons élevés, indiquerait le degré probable d'amélioration à espérer.

Des observations ultérieures permettront peut-être, dit l'auteur, de déterminer jusqu'à quel point il est possible de ne plus percevoir les tons inférieurs de l'échelle musicale, sans que, pour cela, il en résulte une gêne dans l'audition du langage ordinaire. F. TERRIER.

---

**Statistical report of 1652 cases of diseases of the ear, treated at the Massachusetts charitable eye and ear infirmary during the year 1872, par Cl.-J. BLAKE et H.-L. SHAW, de Boston.** (*Arch. of ophth. and otology, vol. III, n° 1, p.* 84-102, *New-York*, 1873.)

Cette statistique est suivie de notes dues à Cl. J. Blake (de Boston), notes qui se rapportent aux observations les plus intéressantes recueillies à la clinique des maladies de l'oreille. Parmi celles-ci, on peut citer : deux cas de malformation, un hématome du pavillon, un fibrome du lobule, un fait d'accumulation de cérumen avec corps étrangers multiples, deux lésions traumatiques de l'oreille externe, du tympan, etc. L'auteur insiste beaucoup sur la thérapeutique appliquée aux lésions les plus fréquentes comme : l'otite externe circonscrite ou diffuse, la myringite, l'otite purulente moyenne et l'otite catarrhale. A propos de la myringite il conseille les scarifications de la membrane du tympan, ou pour mieux dire de la muqueuse qui la recouvre, car, dit-il, il faut éviter avec soin de la transpercer. Dans certains cas de catarrhe chronique de l'oreille moyenne, on pratiqua à plusieurs reprises, voire même tous les trois ou quatre jours, la myringotomie. L'auteur ne paraît d'ailleurs que médiocrement partisan de ce mode de traitement, qui s'appuyerait sur des

sidérations théoriques problématiques. La myringotomie serait au contraire tout à fait indiquée lors d'accumulation de sérosité dans l'oreille moyenne, affection qui nous paraît singulièrement ressembler à l'otite catarrhale moyenne déjà signalée.

A propos de la perforation chirurgicale ou spontanée du tympan, des expériences furent faites dans le but de déterminer la perception des sons musicaux élevés. Des tiges d'acier donnant un nombre connue de vibrations par seconde furent employées à cet effet, elles étaient percutées à l'aide d'un marteau d'acier.

Dans l'otite moyenne catarrhale chronique, la limite de perception des sons élevés était de 35,000 vibrations, qnelquefois 40 et même 50,000. Mais alors la membrane du tympan offrait une concavité manifeste, d'où sa tension plus grande et ses vibrations plus faciles sous l'influence des ondes sonores courtes. Dans deux cas, où les malades pouvaient contracter volontairement le muscle tenseur du marteau, la perception des sons s'éleva de 35 à 40 et même 50,000 vibrations, après la tension du tympan.

Mais en même temps qu'augmente la perception des sons élevés, celle des sons bas disparaît.

Lors de perforation du tympan, oblitérée par un tissu de cicatrice, la perception des sons aigus paraît être augmentée si la cicatrice est solide et résistante; elle est au contraire diminuée lorsque le tissu cicatriciel est mou et flasque. Des adhérences avec la longue branche de l'enclume, paraissent modifier ces résultats; enfin, lors d'otite catarrhale moyenne l'application d'un courant électrique, le pôle positif sur l'oreille et le pôle négatif dans la main du côté opposé, augmenterait la perception des sons élevés. Ajoutons que ce fait n'a été observé que dans deux ou trois cas.

Dans quelques cas, enfin, l'électricité fut utilisée comme moyen de diagnostic et de traitement, lors de surdité sans lésions très-appréciables. Deux faits rapportés par l'auteur sont peu concluants, ou au moins très-discutables. F. TERRIER.

---

**Studien über Gefässveränderungen in der erkrankten Mittelohrauskleidung (Études sur les modifications vasculaires dans le revêtement interne de l'oreille moyenne), par le prof. A. POLITZER, de Vienne.** (*Archiv für Ohrenheilkunde. nouvelle série, t, I, liv. I,* 1873.)

Le revêtement de la cavité tympanique est très-adhérent en plusieurs endroits, c'est sur le promontoire qu'on peut le plus facilement le détacher. En examinant cette portion de muqueuse sur un certain nombre de sujets, on constate des variétés suivant l'âge du sujet. Chez l'enfant, elle est épaisse et très-vasculaire, on y trouve des papilles allongées ou arrondies telles qu'on en voit à la face interne de la membrane du tympan. chez l'adulte, cette membrane est très-tendre et mince comme une séreuse, et l'on ne peut y constater la présence des vaisseaux et des nerfs qu'après avois traité la pièce anatomique par le chlorure d'or ou par l'acide hyperosmique.

Les recherches de l'auteur ont eu principalement pour objet l'otite moyenne purulente avec perforation du tympan. Il a constaté une aug-

mentation remarquable du système veineux et du système lymphatique, tandis que les artères ne présentaient pas de modifications notables. Les veines et les vaisseaux lymphatiques deviennent à la fois plus nombreux et plus volumineux. Un cas cité par Politzer, permit de constater une dilatation variqueuse des veines; dans le voisinage d'un tronc veineux on voyait un rameau nerveux divisé dichotomiquement et privé de tube médullaire aux endroits où il se divisait. Enfin, un vaisseau lymphatique présentait des dilatations nombreuses dont quelques-unes allongées formaient des rameaux terminés en cul-de-sac. L'épithélium qui revêt la paroi de ce vaisseau était rempli, par endroits, de corpuscules finement granuleux et de globules graisseux. KLEIN.

**Zur mikroskopischen Anatomie des Mittelohres (Contribution à l'anatomie microscopique de l'oreille moyenne), par le prof. Adam POLITZER, de Vienne.** (*Archiv für Ohrenheilkunde, nouvelle série, t. I, livr. 1, 1873. — Une planche.*)

L'auteur a signalé (*Arch. f. Ohrenheilk.*,t.V), des corpuscules pédiculés que l'on trouve dans l'oreille moyenne; ces corpuscules présentent deux variétés principales sous le rapport de la forme. Les uns sont arrondis et traversés dans toute leur longueur par le pédicule; les autres, triangulaires, paraissent formés par la réunion de trois pédicules réunis autour d'un noyau commun parfois pigmenté. Ces deux formes peuvent se trouver combinées, et la figure fait voir des corpuscules de ces deux formes constatés entre la surface externe de l'enclume et la paroi externe de la caisse.

Ces néoplasmes, formés aux dépens d'une membrane de tissu conjonctif étendue parfois dans l'intérieur de la caisse et d'un autre côté aux dépens des parois osseuses de la caisse, se trouvent généralement à la partie postérieure de la cavité tympanique entre la tête du marteau et la paroi supérieure de la caisse, ainsi que dans la proximité de la fenêtre ronde et de la fenêtre ovale, et dans la cavité de l'apophyse mastoïde.

Rarement on les trouve sur la membrane même du tympan; un cas de ce genre est représenté sur la planche et fait voir, en avant et en arrière du marteau, des concrétions calcaires circonscrites dans l'étendue de 2 à 3$^{mm}$. La structure du pédicule est exactement identique avec celle des trabécules fibreux qui parcourent la surface interne de la membrane du tympan, et l'auteur a pu constater, sur une préparation, la continuité des deux tissus. KLEIN.

---

**Zur pathologischen Anatomie der consecutiven Sinusaffectionen (Contribution à l'anatomie pathologique des affections consécutives des sinus), par le prof. A. POLITZER, de Vienne.** (*Archiv f. Ohrenheilkunde, nouvelle série, 1873, 4e livr.*)

Deux observations citées par l'auteur font voir : 1° que la thrombose des sinus peut se produire comme complication d'une otite sans que l'apophyse mastoïde soit malade ; 2° que la carie de l'apophyse mastoïde et même la nécrose de la partie osseuse du sinus peut avoir lieu sans que le sinus membraneux éprouve la moindre altération.

Dans le premier cas, le pus était resté stagnant dans le conduit auditif, par suite d'un rétrécissement de ce conduit. Il y eut ainsi une compression

exagérée dans l'intérieur de l'oreille, et une stagnation des liquides contenues dans les cellules mastoïdiennes qui, devenus putrides, donnèrent lieu à la phlébite des canaux veineux situés entre l'apophyse mastoïde et le sinus transverse. Dans le second cas, le pus contenu dans les cellules osseuses eut un écoulement libre et laissa complétement intactes les parois veineuses. (Comp. *Arch. f. Ohrenheiltk.*, t.VI, liv. III, p. 219).

KLEIN.

---

**Ueber eine Vorrichtung am Drillbohrer zur Anbohrung des Wartzenfortsatzes (Sur une disposition du trépan pour la perforation de l'apophyse mastoïde), par le Dr A. LUCAE.** (*Archiv f. Ohrenheilkunde, nouvelle série*, 1873, *t. I, liv.* 4.)

On sait que la perforation de l'apophyse mastoïde doit se faire dans une direction parallèle au conduit auditif externe pour qu'on ne soit pas exposé à blesser le sinus transverse. Pour guider l'opérateur dans cette direction, l'auteur adopte au trépan une branche parallèle à la mèche et qui doit pénétrer dans le conduit auditif. Cette branche est fixée à l'aide d'une vis sur une tige perpendiculaire à l'instrument et peut être déplacée suivant la distance nécessaire, de telle façon qu'elle entre dans le conduit auditif lorsque la couronne du trépan est en place sur l'apophyse mastoïde.

KLEIN.

---

**Ueber die symptome, die der Knall von Schiessgewehren im Ohr hervorruft, nebst allgemeinen Betrachtungen über das Ohrenklingen (Sur les symptômes provoqués dans l'oreille par le bruit des armes à feu et quelques considérations générales sur les bourdonnemeuts d'oreilles), par le Dr G. BRUNNER, de Zürich.** (*Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, 1873, *n*° 4.)

Les effets physiologiques du bruit des armes à feu ont pu être constatés par l'auteur sur ses propres oreilles, et il a constaté comme résultats immédiats : 1° une surdité passagère; 2° une sensation désagréable de plénitude; 3° un bourdonnement prolongé qui modifiait, en leur donnant un timbre métallique, tous les bruits provenant de l'extérieur.

La sensation de plénitude serait due à la tension exagérée de la membrane du tympan par suite d'une convulsion réflexe du tenseur tympanique. Pour l'auteur, en effet, le muscle tenseur du tympan serait pour l'oreille ce qu'est l'iris pour l'œil et de même que cet anneau musculaire se contracte vivement sous l'influence d'une lumière exagérée, le tenseur tympanique est convulsé par l'excitation énergique du nerf auditif.

Le bourdonnement, ou plutôt le tintement d'oreilles qui accompagne cette tension intra-auriculaire serait dû également à la même cause. L'auteur cite entre autres faits, une observation de Lucæ qui éprouvait souvent, pendant le travail nocturne, des tintements d'oreilles qu'il faisait disparaître par l'expérience de Valsalva. Il y aurait, par suite de la tension du tympan, une audition exagérée qui permet à l'oreille de percevoir des bruits ou des sons aigus qus l'on néglige d'habitude.

L'expérience de Valsalva, tout en augmentant la pression intérieure, fait cesser cette exagération de la faculté auditive en diminuant la tension de la chaîne des osselets et de la membrane tympanique.

Cette manière d'interpréter le tintement d'oreilles en général, permet de comprendre les sensations subjectives qui ont été observées dans les

cas de travail assidu et de contractions musculaires indépendantes mais rapprochées de l'oreille, comme l'occlusion forcée des paupières et le resserrement des mâchoires. L'auteur cite, en outre, ce fait très-curieux d'une dame qui, après avoir éprouvé des tintements d'oreilles par suite du bruit d'une arme à feu, ne pouvait plus pendant six semaines reconnaître, avec son tact musical habituel, les sons d'un instrument de musique.

En résumé, l'auteur attribue à l'oreille moyenne et non au labyrinthe, comme on le croit généralement, les bruits subjectifs qui résultent d'une excitation exagérée du nerf auditif. Il admet, de plus, que la trompe d'Eustache présente *constamment*, comme le prétendent aussi Lucæ et Rüdinger, une ouverture assez grande pour permettre le maintien de l'équilibre malgré de faibles modifications de la pression intra-auriculaire. Cette assertion contraire aux idées généralement admises lui paraît démontrée par deux faits de surdité produits par l'obstruction de la trompe. KLEIN.

---

**Tenotomie des Musculus Tensor-Tympani, par le Dr WEBER-LIEL (Fr.-E. Weber), de Berlin.** (*Deutsche Klinik*, 1873, n° 20.)

Cette opération a été pratiquée par l'auteur, dans des cas de bourdonnements d'oreilles incurables ; il compte déjà 80 succès, et d'autres otologistes, tels que Gruber, de Vienne, Voltolini, de Breslau, etc., l'ont également adoptée. Cependant, l'auteur fait remarquer que les bourdonnements d'oreilles susceptibles d'être guéris par cette méthode se bornent à ceux qui ont pour cause une exagération de la pression intra-labyrinthique ; cette pression serait due, d'après lui, à la rétraction du tendon ou à la contracture du muscle tenseur tympanique. Il résulte de cette contracture une tension anormale de la membrane du tympan et de la chaîne des osselets, accompagnée de collapsus des parois de la trompe et suivie de modifications des tissus dans la caisse et dans le labyrinthe. Un cas cité par le docteur Calhoun (*Deutsche Klinik*, 1872, n° 19) a été suivi de guérison complète; d'autres observations font voir que lorsque la guérison est impossible, on obtient cependant une amélioration notable par la ténotomie, quand les autres moyen sont échoué. L'auteur cite un cas de ce genre. KLEIN.

**Ueber die Wahl der Einstichstelle am Trommelfelle bei der Durchschneidung der Sehne des Trommelfellspanners (Sur le choix du point où il faut faire la ponction pour pratiquer la ténotomie du tenseur tympanique), par le prof. Jos. GRUBER, de Vienne.** (*Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, 1873, n° 4.)

Weber-Liel, mieux connu sous le nom de Fr. E. Weber, le promoteur de la ténotomie du tenseur tympanique, choisit comme lieu d'élection pour la ponction, le segment antérieur de la membrane du tympan à un millimètre ou un millimètre 1/2 en avant du manche du marteau, un peu au-dessous et à côté de la courte apophyse de cet osselet. Gruber lui-même a adopté ce lieu d'élection, mais les complications possibles et parfois les conditions individuelles peuvent empêcher l'opération à cet endroit.

En effet, de nombreuses dissections lui ont démontré que les inser-

tions du tenseur tympanique et la direction même du manche du marteau présentent de nombreuses variations, à tel point que la contraction du muscle peut amener chez l'un une contraction ou courbure en dedans, chez l'autre une courbure en dehors de la membrane du tympan. Dans la plupart des cas, il a trouvé que le tendon du tenseur tympanique ne va pas, comme on l'admet, directement de dedans en dehors, mais qu'il est dirigé d'en haut, en arrière et en dedans, vers en bas, en avant et en dehors.

Aussi déclare-t-il qu'il est impossible d'établir une règle pour le lieu d'élection de la ponction, mais qu'il faut avant toute opération se rendre compte de la direction du manche du marteau. KLEIN.

---

## Observations,

**Clinical lecture on a case of sarcoma (Leçon clinique sur un cas de sarcome), par J.-W. HULKE.** (*Med. Times and Gaz.*, 14 *juin* 1873, *I*, *p.* 621.)

L'intérêt de cette leçon réside dans les symptômes insolites qu'a présentés la *tumeur sarcomateuse de l'orbite* sur laquelle Hulke a attiré l'attention de ses auditeurs. Elle offrait, en effet, des *pulsations* et un *bruit de souffle* et rentrait, cliniquement, dans la classe mal définie des tumeurs érectiles de l'orbite.

Un juif de chétive apparence, âgé de 36 ans, se présenta au commencement de l'année dernière à Royal London Ophthalmic Hospital. A cette époque, l'œil droit était repoussé en avant et en dehors par une tumeur molle, élastique et compressible, qui présentait une saillie superficielle au niveau de l'angle supérieur et interne de l'orbite et soulevait la moitié interne de la paupière supérieure. Les veines de cette paupière étaient fort distendues. Cette saillie présentait des pulsations rhythmiques isochrones à celles de la carotide et cessant quand on comprimait celle-ci. On percevait avec le stéthoscope un bruit de souffle continu, sans interruption manifeste, mais avec redoublement au moment de la diastole artérielle. Le malade avait constaté la saillie de son œil depuis deux ans. La vision avait conservé son acuité.

La consistance de la tumeur faisait songer à un kyste et sa position était celle d'un *mucocèle du sinus frontal*. On pouvait aussi songer à un abcès froid ou à un kyste hydatique. Mais les pulsations et le souffle étaient trop manifestes pour admettre l'existence de ces tumeurs. On devait plutôt penser à une tumeur caverneuse vasculaire ou à un anévrysme artério-veineux. Cependant un examen plus attentif montra que les pulsations étaient limitées à certains points et à certaines lignes qui croisaient la tumeur, comme s'il s'agissait d'une dilatation des branches d'anastomose de l'ophthalmique et de la faciale. En outre, le souffle était moins rude que celui de l'anévrysme artério-veineux.

Hulke conclut que la tumeur devait être solide, mais très-vasculaire, et probablement de nature sarcomateuse, en raison de la fréquence de cette dernière espèce de tumeur dans cette région.

Le malade refusa l'extirpation qui lui fut proposée.

L'iodure de potassium employé pendant quelques semaines ne donna aucun résultat. Plus tard le malade fut soumis à une tentative d'opération par un médecin de la ville qui fit une incision, mais n'alla pas plus loin ; il n'y eut que peu d'écoulement sanguin.

Hulke a récemment procédé à l'ablation de la tumeur, par une incision di-

visant la paupière supérieure. La masse de la tumeur très-molle, analogue à un caillot fibrineux, s'écrasait sous les doigts et se prolongeait jusque vers le sommet de l'orbite ; elle put cependant être extraite; mais le sang s'écoulait de toutes parts et pour l'arrêter il fallut appliquer un tampon imbibé de perchlorure de fer. Les suites de l'opération furent très-simples ; dix jours après, l'incision était presque cicatrisée.

L'examen microscopique a fait voir dans les portions les plus extérieures et les plus résistantes un stroma manifestement fibrillaire contenant dans ses mailles un petit nombre de cellules fusiformes; les parties profondes plus molles étaient, au contraire, presque entièrement constituées par de grosses cellules rondes ou ovales.

L'absence de continuité de la tumeur avec le périoste fait supposer à Hulke qu'elle a pris naissance dans le tissu cellulaire de l'orbite. Dans le cas où une récidive se produirait, il se propose d'enlever tout le contenu de l'orbite et de cautériser avec la pâte au chlorure de zinc.

E. D.

**Sarcome de l'œil gauche, par M. S. WEIL, interne des hôp. de Lyon.** (*Lyon méd.*, 1873, *n°* 13, *p.* 215.)

Le sujet est une petite fille de 5 ans ; la tumeur indolente, peu saillante, occupait l'œil et l'orbite; l'opération en laissa quelques parcelles : la récidive fut immédiate et la tumeur marcha avec une excessive rapidité. A l'autopsie, on constata un envahissement du tissu morbide jusqu'au chiasma, un prolongement dans le sinus maxillaire. On reconnut au microscope un sarcôme encéphaloïde, mais l'auteur pense que la tumeur était primitivement un glio-sarcome, et que son point de départ était la rétine. J. C.

**Intra-ocular enchondroma, of twenty-two year's growth, removed at the Baltimore eye and ear infirmary by J.-J. Chisolm, with a description of the microscopic condition of the tumor (Enchondrome intra-oculaire datant de 22 ans, enlevé par J.-J. Chisolm, avec description microscopique de la tumeur), par H. KNAPP.** (*Arch. of ophthalmology and otology, vol. III, n°* 1, *p.* 1. *New-York*, 1873.)

Ce fait, d'autant plus curieux qu'il paraît unique jusqu'à présent, a été observé sur un homme de 25 ans. Depuis l'âge de trois ans, on s'était aperçu que l'œil gauche augmentait de volume.

Cet accroissement lent et incessant s'accompagnait de douleurs, enfin, désireux de se guérir de cette difformité excessive, le malade entra à l'hôpital de Baltimore, consacré aux maladies des yeux et des oreilles.

La tumeur, du volume du poing, et faisant une saillie de deux pouces et demi, était recouverte en partie par la paupière supérieure. Extérieurement on sentait une masse élastique, formée probablement par la glande lacrymale orbitaire, rejetée au dehors de la cavité de l'orbite. La conjonctive hypertrophiée semblait saine et recouvrait la tumeur, les culs de sac et surtout l'inférieur étaient effacés. Au-dessous de la conjonctive, se voyait la sclérotique présentant sa couleur blanche normale, la cornée avait disparu et à sa place la conjonctive rouge était recouverte de croûtes, c'est de ce point que seraient apparues un grand nombre d'hémorrhagies. L'orbite était déformé, et toute la partie

antérieure de la tumeur était constamment baignée par une abondante sécrétion de pus.

Cette tumeur ovoïde avait des *mouvements limités, synergiques avec ceux de l'œil droit*, en somme les antécédents, les symptômes et l'aspect même indiquaient une tumeur intra-oculaire, qu'on croyait être une tumeur maligne.

L'extirpation fut faite, comme si l'on avait à enlever le globe de l'œil, des hémorrhagies survinrent et le chirurgien dut pratiquer le neuvième jour la ligature de la carotide interne gauche. Le malade mourut le dixième jour après l'opération.

A un grossier examen, on voit que la tumeur est circonscrite de tous cotés par la sclérotique, sur laquelle s'insèrent les muscles de l'œil. A la coupe, cette production a l'aspect du cartilage, offrant d'ailleurs une consistance diverse selon les points où on l'examine.

L'examen anatomique très-détaillé de ce néoplasme fut fait par Knapp (de New-York). Il lui décrit : 1° une capsule fibreuse, de structure analogue à celle de la sclérotique ; 2° une partie fibro-granuleuse contenant des éléments cellulaires, des vaisseaux, des cellules embryonnaires, de la graisse ; 3° des nodules, formés de cartilage fibreux (fibro-cartilage) et de cartilage hyalin.

En résumé, il s'agit d'un enchondrome intra-orbitaire, qui, d'après Knapp, aurait débuté par un point de la face externe de la sclérotique et aurait fini par envahir et dissoudre toute la cavité du bulbe oculaire.

Les considérations qui suivent sur le processus du développement de cet enchondrome, n'ont qu'un intérêt relatif, aussi n'y insistons-nous pas.

Une figure représentant la maladie et deux planches gravées montrant la coupe de la tumeur et les éléments microscopiques qui la composent complètent cette intéressante observation. F. TERRIER.

**Note sur un cas de cysticerque sous-conjonctival, extraction, guérison, par SICHEL fils et BRIÈRE.** (*Gaz. des hôp.*, 1873, *p.* 658, *etc.*)

Il est écrit sans doute que les Sichel observeront de père en fils presque tous les cas de cysticerques sous-conjonctivaux. C'est en effet Sichel le père qui, en 1844 traça spécialement à l'aide des cas observés par lui la première histoire clinique de la maladie en question (Journal de Malgaigne). Et c'est aujourd'hui Sichel fils qui, à l'aide des caractères cliniques indiqués par son père, vient de reconnaître et d'extraire un cysticerque enkysté sous la muqueuse oculaire :

Observation. — Une jeune fille de 14 ans porte dans le grand angle de l'œil droit entre la cornée et la caroncule, mais séparée de l'une et de l'autre, une tumeur ovale à grand diamètre vertical ayant 9 millimètres de large sur 13 de haut, cachée en partie ou en totalité par la paupière supérieure suivant que l'œil est ouvert ou fermé. Elle fait saillie « comme un petit haricot placé sous la conjonctive. » La partie centrale de la tumeur est brillante et *jaunâtre ;* le pourtour est rouge et injecté. On obtient avec le doigt une sensation vague de fluctuation et de rénitence. La petite masse, quoique mobile, adhère par son pôle profond à la sclérotique ; elle suit l'œil dans tous ses mouvements et entrave un peu l'adduction.

La maladie datait de cinq semaines. Elle présentait donc les caractères

de durée, de situation, d'adhérence, de forme, de volume, de consistance et de coloration que Sichel père a attribués au cysticerque sous-conjonctival dans son *Iconographie*, p. 702, en 1859. A cette époque, treize cas seulement avaient été publiés, et celui-ci serait le quatorzième d'après Brière. L.-H. F.

**Exophthalmus dexter appearing during inclination of the body forward and disappearing in the erect position (Exophthalmie à droite, apparaissant lors de l'inclinaison du corps en avant et disparaissant dans la position droite), par Émile GRUENING, de New-York.** (*Arch. of. ophthalmol. and otology, vol. III, n° 1, p. 23, New-York*, 1873.)

S. W..., âgé de 45 ans, raconte qu'il y a 5 ans, ayant la tête baissée, il éprouva brusquement une sensation de pesanteur du côté de l'œil droit, qui en même temps lui sembla tendre à tomber. La main portée sur l'œil lui permit de s'assurer que cet organe faisait une saillie anormale; se relevant et se regardant dans une glace, il ne vit rien d'anormal. Le même phénomène se reproduisit pendant son travail et depuis lors, toutes les fois qu'il se penche son œil fait saillie à l'extérieur.

Cet homme louche de l'œil droit toutefois sa vue est assez bonne.

$(\text{R. M} = \frac{1}{4\,1/2}, \text{S.} = \frac{20}{50}; \text{L. M.} = \frac{1}{6}, \text{S.} = \frac{20}{70})$

L'examen ophthalmoscopique montre un peu d'atrophie papillaire et un staphylome postérieur assez étendu. De plus le patient est daltonin, il ne distingue ni le rouge ni le vert.

Lorsque le malade se penche en avant, l'exophthalmie se manifeste aussitôt et atteint son maximum (15 millim.) lorsqu'il vient à toucher la terre avec ses mains. Ainsi procidant, l'œil est beaucoup moins mobile, il ne peut guère se tourner qu'en dedans, toute tentative pour le renverser est douloureuse. Une pression lente et méthodique sur le globe oculaire le fait rentrer dans l'orbite, mais la procidence réapparaît dès que cette pression vient à cesser. Nul bruit à l'auscultation, nulle diminution de la procidence par la compression des artères du cou.

E. Gruening croit ce fait unique, c'est une erreur car une thèse soutenue à Paris, en 1865 (Dupont, *Tumeurs de l'orbite avec la circulation veineuse intra-cranienne*. Thèse de doctorat de Paris, n° 184), renferme d'autres faits entièrement analogues à celui que nous venons d'analyser.

F. TERRIER.

**Rétinite hémorrhagique dans le diabète sucré, par G. HALTENHOFF, in Annales d'oculistique.** (*T. 10, 10e série), juillet et août* 1873, *p.* 20-31.

Après un rapide aperçu historique sur les affections oculaires qui peuvent compliquer le diabète, l'auteur relate une longue observation de rétinite qu'il rapporte à la glycosurie, relation d'ailleurs admise parfaitement par de Græfe, par Ed. Jæger, etc.

Il s'agit d'une fille de 29 ans, qui, malade depuis quelque temps, se réveilla

un matin ayant un brouillard interne devant l'œil gauche et des taches noires se plaçant devant les objets qu'elle fixait.

L'œil gauche offre une pupille dilatée et immobile; à l'ophthalmoscope il y a du trouble du corps vitré, avec quelques flocons foncés et flottants. La rétine située à la périphérie de la pupille est le siége d'une infiltration diffuse les artères sont minces, voilées ; les veines marquées; de nombreuses ecchymoses, arrondies ou irrégulières, sont disséminées dans la partie périphérique de la portion troublée et un peu au delà. Rien du côté de la macula.

L'œil droit est normal. Le traitement institué fut dérivatif et résolutif et amena une notable amélioration.

Au bout de quelque temps, de petites ecchymoses apparaissent dans la rétine de l'œil sain, l'auteur pensa à l'albuminurie, mais n'en trouva pas de traces.

Enfin, on s'aperçut que la malade avait très-soif depuis longtemps, qu'elle tachait son linge en urinant, en un mot qu'elle était diabétique. Le traitement fut modifié, on institua un régime anti-diabétique.

Les taches hémorrhagiques se résorbèrent, le trouble rétinien disparut peu à peu, sauf autour des gros vaisseaux et près de la papille. Au dernier examen (au bout de 2 mois et 9 jours) il restait encore quelques opacités dans la partie supérieure du corps vitré; la pupille réagissait bien, quoique toujours déformée et ovale comme au début de l'affection.

L'analyse des urines ne montre pas une grande diminution de glycose; mais comme elles étaient plus rares, il y avait certainement moins de sucre d'éliminé. Jamais on n'a vu d'albumine dans les urines.

L'auteur conclut avec raison à une rétinite diabétique, due à l'altération du sang (glycémie) et finit en faisant remarquer que, contrairement à ce qui paraît se passer ailleurs, il y a ici des hémorrhagies primitives ; ce qui tient probablement aux conditions spéciales de la circulation de l'œil et peut-être à une diminution de la tension intra-oculaire (?).

F. TERRIER.

**L'estratto della fava di calabar negli infiltramenti purulenti della cornea (L'extrait de fève de calabar dans les infiltrations purulentes de la cornée), note du Dr A. SIMI.** (*Lo Sperimentale*, 1873, *fasc.* 7, *p.* 22.)

Observation. — Un jeune homme de Florence se présenta au dispensaire de l'auteur avec les lésions oculaires suivantes : à la partie interne de la cornée sur la ligne d'insertion du muscle droit interne : *hernie de l'iris à travers une ulcération profonde suite de l'ouverture d'une pustule hératique ;* du côté opposé de la même cornée : *deuxième pustule également profonde et paraissant prête à s'ouvrir;* dans la partie déclive : *onyx considérable.*

L'auteur conseilla l'application de *disques de gélatine calabarisés* préparés par Savory, de Londres, et fit appliquer un bandage légèrement compressif.

Il revit le malade 36 heures après. Pendant ce temps celui-ci avait usé 6 des disques sus-indiqués, un toutes les 6 heures. L'amélioration était des plus notables, puisque non-seulement la hernie de l'iris était devenue très-peu prononcée, mais encore le pus qui remplissait la pustule et celui qui formait l'onyx s'étaient entièrement résorbés.

Ce fait ayant vivement frappé l'auteur, il résolut d'étudier à l'avenir l'efficacité de ce médicament dans les lésions de la cornée décrites ci-dessus.

A ce propos, il cite le fait suivant :

Observation. — Un chauffeur de chemin de fer fut frappé à la cornée de l'œil gauche par un fragment de charbon incandescent.

15 jours après l'accident, l'auteur vit une *vaste ulcération au centre de la cornée*, de la partie la plus déclive de laquelle partait une petite traînée opaque qui se perdait dans une grande collection purulente envahissant la cornée dans toute sa moitié inférieure. En ce point la cornée était gonflée et ramollie.

Une première paracentèse n'eut aucun résultat. On en fit une seconde et l'on instilla de l'atropine 3 fois en 24 heures, mais la suppuration ne diminua pas et avait même de la tendance à s'étendre vers le haut. On répéta l'usage de l'atropine, et l'on fit un bandage compressif. Mais ce fut sans profit; le pus avait même augmenté de quantité.

Ce fut alors que l'auteur appliqua dans le sac conjonctival trois disques de gélatine calabarisés et refit le bandage compressif. Il était 10 heures et demie du matin; le soir à 6 heures, il put noter :

1° La disparition de l'atmosphère nébuleuse qui était interposée entre l'infiltration et la cornée intacte;

2° L'atténuation de l'opacité, laquelle en certains points était devenue transparente et semblait laisser entrevoir la couleur de l'iris.

L'auteur appliqua trois disques et refit le bandage.

Le lendemain matin il trouva :

1° Que le myosis, de partiel qu'il était, était devenu complet;

2° Que le pus avait presque entièrement disparu, et n'était plus représenté que par deux petites collections de la grosseur de la tête d'une épingle.

On répéta la même médication.

Le soir du même jour la petite collection d'en haut avait disparu et il ne restait plus que celle d'en bas située au voisinage du point où avait été pratiquée la paracentèse.

On applique un seul disque de calabar et on refait le pansement.

Le jour suivant (48 heures après l'application du calabar), le pus avait complétement disparu et sa place n'était marquée que par une demi-opacité de la cornée.

L'auteur voulut employer de nouveau l'atropine, mais l'opacité augmenta et il apparut des points jaunâtres par-ci par-là.

Il reprit l'usage de la fève de calabar et en peu de jours l'infirme se trouva dans la classe des malades atteints de taches de la cornée, et fut soumis aux cautérisations avec l'acide lactique qui a réussi dans des cas analogues entre les mains de l'auteur. BARÉTY.

**Secondary divergent strabismus caused by an operation for convergent strabismus and existing for thirty years; cured by transplantation of the injuried muscle and division of its antagonits, by HASKET DERBY.** (*The Boston med. and surg. journ.*, 1873, *july*, *p.* 30.)

Il s'agit d'une femme de cinquante ans, opérée à l'âge de vingt ans pour un strabisme convergent. On tenta de remédier au strabisme divergent consécutif à cause des troubles visuels qui se manifestaient de ce côté. H. Derby alla à la recherche du droit interne, le détacha de toutes ses insertions et le fit saillir par l'orifice pratiqué à la conjonctive, aux lèvres duquel il le fixa par deux points de suture pour maintenir la saillie qui était telle que l'extrémité libre du muscle recouvrait la cornée jusqu'à son centre. Il sectionna le droit externe après avoir passé un fil au niveau du point d'insertion à la sclérotique, fil qui lui permit de porter l'œil fortement en dedans

et de lui faire conserver cette position pendant trente heures en fixant les chefs du fil sur la tempe du côté opposé. Après 48 heures les autres sutures furent enlevées, la guérison fut rapide et complète. Plus de strabisme, l'œil peut se mouvoir parfaitement dans toutes les directions. Deux figures représentent la malade avant et après l'opération. CH. PÉRIER.

---

**Ueber einen wahrscheinlich embolischen Vorgang in der Schleimhaut der Paukenhöhle (Sur un processus probablement embolique dans la muqueuse de la caisse tympanique), par le Dr Hermann WENDT, de Leipzig.** (*Archiv der Heilkunde*, 1873, 3e *livr.*)

On a déjà constaté plusieurs fois de ces cas de surdité subite ayant pour cause des épanchements sanguins dans le labyrinthe, dans les nerfs acoustiques, etc. ; dans un cas de Friedreich, la surdité, survenue subitement dans le cours d'une endocardite, eut pour cause la plus probable, une embolie de l'artère auditive interne qui fut trouvée à l'autopsie.

Wendt va plus loin, et, dans le cas dont il donne la description, il attribue la production subite de la surdité à l'embolie d'une artère du tympan.

Il s'agit d'une jeune fille de 23 ans, morte d'infection pyémique sans qu'on ait rien pu trouver dans les centres nerveux ni dans le nerf auditif. La surdité était survenue subitement cinq jours avant la mort, dans l'oreille droite; et deux jours avant la mort, dans l'oreille gauche.

L'autopsie fit reconnaître, outre des fausses membranes d'ancienne date qui immobilisaient à un certain degré les osselets de l'ouïe, des traces d'œdème et des détritus de globules sanguins extravasés. Ces altérations, ainsi qu'un commencement de dégénérescence de la muqueuse paraissent toutes récentes et doivent, d'après l'auteur, être rapportées à un processus embolique.

Comme les artères de la muqueuse tympanique ne forment pas d'anastomoses, la présence d'une embolie sur le trajet d'un rameau artériel doit avoir pour résultat la destruction de toutes les parties auxquelles ce rameau se distribue ; or, dans le cas dont il s'agit, la dégénérescence paraissait avoir commencé à la partie supérieure de la paroi interne et à la paroi supérieure de la caisse, dans l'oreille gauche et à la paroi labyrinthique, dans l'oreille droite ; on comprend, de cette façon, comment la surdité a débuté par l'oreille droite et si peu de temps avant la mort.

KLEIN.

---

**Seltener Fall eines einfachen chronischen Mittelohrkatarrhs (Cas rare d'un catarrhe chronique simple de l'oreille moyenne), par le Dr E. POLITZER, de Pesth.** (*Archiv für Ohrenheilkunde, nouvelle série, t. I, livr.* 1, 1873.)

Une jeune fille de 9 ans qui présente depuis quelques mois une surdité progressive, est amenée à Politzer qui constate l'état suivant : Injection et tuméfaction de la muqueuse pharyngienne offrant par endroits des dépôts de mucus jaune ; pas de gêne dans la déglutition ; conduits auditifs externes normaux. Les deux membranes du tympan, mais surtout celle du côté gauche, bombées

en dedans, d'une coloration violet foncé, sans cône lumineux; le manche du marteau, des deux côtés, paraît déplacé en dedans et plus court; les courtes apophyses sont plus proéminentes. L'audition est nulle à gauche, très-faible à droite, tant pour la parole que pour le diapason appliqué sur le pariétal. L'expérience de Politzer avec un otoscope à deux branches amène immédiatement une amélioration sensible en repoussant la membrane du tympan en dehors. La guérison fut obtenue, par ce procédé, dans l'espace de 6 jours.

Ce qu'il y a de remarquable, dans ce cas, c'est que la transmission du son par les os du crâne était interrompue sans qu'il y eût de lésion profonde. Pour l'auteur, ce symptôme avait pour cause, outre l'occlusion de la trompe, le dépôt d'une certaine quantité de mucus sur la base de l'étrier et sur la membrane de la fenêtre ronde, exerçant ainsi une pression qui paralysait le nerf auditif. Ainsi, le procédé de Politzer a servi, dans ce cas, à diminuer la pression extérieure par suite d'une pression opposée, et surtout à détacher les mucosités qui, sans cette expérience, auraient pu en imposer pour une lésion grave et incurable. KLEIN.

## RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

*Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de* 1873.

Compendium der Augenheilkunde (Compendium des maladies des yeux), par F. HERSING. — Erlangen.

Ueber militairärztliche Augenuntersuchungen (Examen de l'appareil visuel au point de vue du service militaire), par le Dr PELTZER. (*Deutsche militairærztliche Zeitschrift*, p. 143.)

Ueber den Enfluss, den Sehschwäche und Kurzsichtigkeit auf die militair Dienattauglichkeit haben (De l'influence qu'exercent la faiblesse de la vue et la myopie sur l'aptitude au service militaire), par BURCHARDT. (*Deutsche militairærztliche Zeitschrift*, p. 247.)

Diagnostic de certaines altérations de l'œil par l'éclairage latéral, par Joseph DUVERGER. (*Thèse de doctorat de Paris*, n° 209.)

Des amblyopies sans lésion à l'ophthalmocospe, par Louis BAUD. (*Thèse de doctorat de Paris*, n° 348.)

Ensayo analitico de las teorias sobre la acomodacion (2e article), par L. AYCART. (In *la Cronica oftalmológica*, n° 3, p. 43-46, 12 de junio.)

On a case of mydriasis with paralysis of the accommodation (Sur un cas de mydriase avec paralysie de l'accommodation), par C.-S. JEAFFRESON. (*Med. Times and Gaz.*, 26 juillet, II, p. 89.)

Cases of congenital hemeralopia, Dr F. SWANZY. (*Irish hospital Gazette* p. 84.)

Note sur l'héméralopie, par le Dr Fritsch dit Lang, médecin-major à l'hôpital militaire de Lyon. (*Lyon méd.*, nº 9, p. 565.)

---

Case of corectopia, by Thomas P. Pooley, de New-York. (In *Arch. of ophthalm. and otology*, vol. III, nº 1, p. 26.)

---

Vision persistante avec les signes d'atrophie du nerf optique, par M. J. Gayat. (*Lyon méd.*, p. 372.)

Ophthalmologisch-casuistische Fälle (Observations de maladies des yeux comprenant : 1º une névro-rétinite dans un angiosarcome plexiforme de l'encéphale; 2º deux observations de cataracte calcaire), par le Dr Grossmann, médecin en chef du service des maladies des yeux, à l'hôpital général de Bude-Pesth. (*Berlin. klin. Wochens.*, nºs 30, 31 et 32.)

Il solfato di chinina contro l'ambliopia da neuro-retinite per abuso di tabacco (Le sulfate de quinine contre l'amblyopie par neuro-rétinite consécutive à l'abus du tabac), par le Dr Florian Ponti. — Milan.

Urémie; amaurose, par Holdt. (*Philad. med. and surg. Reporter*, XXVIII, février.)

---

De la enucleacion del ojo, como el mejor preservativo de las oftalmias simpaticas, par Carreras y Aragó. (*la Cronica oftalmológica*, año III, nº 5, p. 81-86; Cadix.)

Notes of a case of assumed amaurosis (Notes sur un cas d'amaurose supposée), par James-H. Stowers. (*The Lancet*, 12 juillet, II, p. 42.)

---

Observ. clinicas de un glioma y un glio-sarcoma de la retina, par Carreras y Aragó. (In *la Cronica oftalmológica*, num. 3, p. 46-53, 12 de junio.)

Pigmental choroïdal sarcoma (Sarcome pigmenté de la choroïde). New-York pathological Society. Dr H. Knapp. (*The medical Record New-York*, 15 juillet, p. 345.)

Sarcome embryonnaire non mélanique de la choroïde avec décollement de la rétine par un exsudat séreux, et atrophie complète du corps vitré, par M. G. Richelot. (*Bull. de la Soc. anat.*, 5e série, tome VII, p. 559, 1872.)

---

Cancroïd of orbit (Cancroïde de l'orbite). New-York pathological Society. Dr Knapp. (*The medical Record New-York*, 1er juillet, p. 321.)

---

Clinical contrib. to ophthalm. — I. Perforating scleral wound. Complete recovery. — II. Glaucoma fulminans. Recovery with good sight and complete field of vision. — III. Two cases of Ribbon shaped corneal opacity, complicated with intra ocular changes, par Landesberg d'Elberfeld. (*In Arch. of ophth. and otology*, vol. III, nº 1, p. 58, 61 et 63; New-York.)

---

Des blessures de l'œil par les corps étrangers, par C.-I.-H. Mouchotte. (*Thèse de doctorat de Paris*, nº 280.)

---

Quelques considérations sur les ulcères de la cornée, par Benoît-Joseph Fosse. (*Thèse de doctorat de Paris*, n° 238.)

---

Diphtheritic conjunctivitis; sloughing of the cornea; recovery (Conjonctivite diphthéritique; sphacèle de la cornée; guérison). Royal London ophthalmic Hospital, Moorfields. Dr Streatfeild. (*The Lancet*, 5 juillet, II, p. 10.)

---

Des ophthalmies lacrymales, par Henri Dransart. (*Thèse de doctorat de Paris*, n° 379.

Sur les affections oculaires produites par les altérations des voies lacrymales, par Alfred Ferraud. (*Thèse de doctorat de Paris*, n° 271.)

De la contracture de l'orbiculaire qui peut survenir à la suite de fissure palpébrale, par Charles Spiral. (*Thèse de doctorat de Paris*, n° 213.)

---

Clinical observations. — I. A case of persistent hyaloid artery in both eyes. — II. Syphilitic iritis with gelatinous exudation, par Charles-J. Kipp (of Newark). (*In Archives of ophthalmology and otology*, vol. III, n° 7, p. 70-73. New-York.)

Embolism of a branch of the central retinal artery, par A. Barkan, de San Francisco. (*In Arch. of ophthalm. and otology*, vol. III, n° 1, p. 33.)

---

Case of epithelioma of the cheek and lower eyelid; removal; blepharoplasty, par J.-H. Pooley. (*In Arch. ophthalm. and otology*, vol. III, n° 1, p. 40-47; New-York.)

---

Quelques faits pour servir à l'histoire de l'extraction de la cataracte par l'incision dite linéaire, ou à petit lambeau de la cornée, sans iridectomie, par Michel de Nancy. (*Gaz. hebdom.*, p. 557.)

Aperçu sur les opérations de cataracte par extraction, par Jules Grand. (*Thèse de doctorat de Paris*, n° 288.)

Report on sixty four (64) cataract extractions according to the method of von Graefe, etc., par Hasket Derby, de Boston. (*In Arch. ophthalm. and otology*, vol. III, n° 1, p. 74-83; New-York.)

De l'extraction de la cataracte, par M. Tillaux, agrégé de la Faculté de médecine. (*Bull. gén. de thérap.*, t. LXXXIV, p. 541.)

De la cataracte congénitale, par Paul Denis. (*Thèse de doctorat*, Paris, n° 261.)

Un mot sur les derniers procédés d'extraction linéaire de la cataracte, par le Dr Coste. (*Marseille méd.*, 20 avril.)

---

Extrabismo concomitante; desviacion hácia dentro; extrabotomia curacion, par Rodolpho del Castillo. (*In la Cronica oftalmológica*, año III, num. 5, p. 86-88, Cadix.)

The theory of the operation for squint (Théorie de l'opération du strabisme), par V. Kreuchel. (Hospitals-Tidende, 11 juin.)

---

## Otologie.

Historische und Kritische Bemerkungen zur allgemeinen Therapie der Ohrkrankheiten (Observations historiques et critiques sur la thérapeutique générale des maladies de l'oreille), par H. Schwartze. (*Archiv. für Ohrenheilkunde*, nouvelle série, tome I, livr. 1.)

Altægyptologischer Beitrag zur Geschichte der Ohrenheilkunde (Contribution de l'antiquité égyptienne à l'histoire des maladies de l'oreille), par le prof. Brugsch, du Caire. (*Archiv für Ohrenheilkunde*, nouvelle série, t. I, livr. 1, 1873.)

Casuistiche Mittheilungen aus der Poliklinik für Ohrenkranke zu Halle (Communication de faits observés à la polyclinique pour les maladies d'oreilles, à Halle), par le Dr Adolf. Eysell. (*Archiv für Ohrenheilkunde*, nouvelle série, tome I, livr. 2 et 3.)

Ueber den Werth der Ohrenheilkunde für die Militärärzte (De l'importance de l'otologie pour les médecins militaires), par le Dr Trautmann, médecin militaire à Breslau. (*Archiv. für Ohrenheilkunde*, nouvelle série, tome I, liv. 2 et 3, 1873.)

Cet article contient 37 observations de maladies des oreilles chez de jeunes militaires.

Minor otological communications, par S. Moos. (In *Arch. of ophth. and otology*, vol. III, n° 1, p. 103-112.)

---

Der Gebrauch des Reflexspiegels bei der Untersuchung des Ohres und die Erzengung vergrösserter Trommelfellbilder (Emploi du miroir réflecteur pour l'examen de l'oreille et production d'images grossies de la membrane du tympan), par le Dr Trautmann, médecin militaire à Breslau. (*Archiv für Ohrenheilkunde*, nouvelle série, tome I, livr. 2 et 3.)

Apparat zur photographischen Aufnahme des Trommelfelles (Appareil pour photographier la membrane du tympan), par le Dr A.-Th. Stein, de Francfort-s.-M. (*Archiv für Ohrenheilkunde*, nouvelle série, tome I, livr. 1.)

---

The function of the Eustachian tube on its relation to the renewal and density of the air into the tympanic cavity (De la trompe d'Eustache considérée dans ses fonctions relativement au renouvellement et à la densité de l'air dans la cavité tympanique), par T.-F. Rumbold. (S.-Louis, *South-Western-Book.*)

Ueber eine Erweiterung des Helmholtz'schen Ohrmodells nebst einem Beitrage zur Physiologie des Gehörorgans (Sur un agrandissement de l'oreille schématique de Helmholtz avec contribution à la physiologie de l'organe de l'audition), par le prof. A. Lucæ, de Berlin. (*Archiv für Ohrenheilkunde*, nouvelle série, tome I, livr. 1.)

---

Contributions to otology : 1. A faucial Eustachian Catheter. — 2. A case of suppurative inflammation of the middle ear, with exfoliation of the whole of the temporal bone, except the lower portion of the external auditory meatus and the inner portion of the petrous bone. Recovery with slight facial paralysis of the same side (Contributions à l'otiatrique) : 1° Cathéter pharyngien pour la trompe d'Eustache. — 2° Cas d'inflammation suppurative de l'oreille

moyenne avec exfoliation de la totalité du temporal, sauf la partie inférieure du conduit auditif externe et la portion interne du rocher. Guérison avec une légère paralysie faciale du même côté), par O.-D. POMEROY. (*The Med. Record.* New-York, 1er juillet, p. 307.)

De l'otite chez les tuberculeux et de ses antécédents, par M. Frédéric PRÉVOT. (*Thèse de doctorat de Paris*, n° 291.)

---

Casuistische Beiträge zü den traumatischen Verletzungen des Trommelfelles (Contributions cliniques aux blessures de la membrane du tympan), par le Dr E. ZAUFAL, de Prague. (*Archiv. für Ohrenheilkunde*, nouvelle série, 2e et 3e livr.)

Traumatic rupture of the tympanic membrane (Rupture traumatique du tympan), par W.-B. DALBY. (*Clinical soc. of London.— The Lancet*, 14 juin.)

Della perforazione del timpano nell otite interna cronica e principalmente della sua cura (De la perforation du tympan dans l'otite interne chronique et en particulier de son traitement), par Mario GIOMMI. (*Raccogl. med. Forli*, 20 mars.)

---

Polyp mit eingewachsenem Hammer (Polype englobant le marteau), par le Dr BORBERG, de Hamm. (*Archiv. für Ohrenheilkunde*, nouvelle série, tome I, livr. 1.)

---

Die Durchschneidung der Sehne der Tensor tympani unter Leitung meiner pneumatischen Ohrenlupe, vom hinteren Trommelfell-segmente aus (La ténotomie du tenseur tympanique, en se dirigeant avec une loupe pneumatique de l'oreille, en partant du segment postérieur de la membrane du tympan), par R. VOLTOLINI. (*Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, n° 3.)

---

Beiträge zur Kenntniss der Perlgeschwulst des Felsembeins (Contributions à l'étude de la tumeur perlée du rocher), par August LUCÆ. (*Archiv. für Ohrenheilkunde*, nouvelle série, tome I, livr. 4.) — Voir aussi le travail antérieur, *Rev. Sc. méd.*, tome II, p. 105.)

On Hœmatoma Auris (Hématome de l'oreille), par W. YEATS. (*British medical Journal*, 21 juin.)

---

Case of a foreign body in the ear producing convulsions (Cas de corps étranger de l'oreille produisant des convulsions), Dr T.-P. WALSHE. (*Irish hospital Gazette*, p. 84.)

---

Casuistische Mittheilungen ans der Praxis (Observations recueillies dans la pratique civile), par le Dr WEBER-LIEL. (*Monatsschrift für Ohrenheikunde*, n° 6.)

---

# THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE ET MÉDECINE OPÉRATOIRE.

## ANALYSES.

**Traité de l'aspiration des liquides morbides, par G. DIEULAFOY.** (*Paris, G. Masson*, 1873.)

Dans la première partie de ce travail, M. Dieulafoy établit les règles de ce qu'il appelle *la méthode aspiratrice;* il indique le but, les usages, le mode d'action de l'aspiration, comme moyen de diagnostic et comme moyen de traitement.

Deux conditions sont inséparablement liées à l'aspiration, telle qu'il la conçoit : 1° l'emploi d'aiguilles très-fines; 2° la création du vide préalable. La finesse de l'aiguille garantit l'innocuité des piqûres; celle-ci donne le moyen d'oser ce qu'on n'aurait pu tenter avec des trocarts explorateurs ordinaires. Le vide préalable le plus parfait fait surmonter aux liquides la résistance que leur opposent des aiguilles capillaires; mais surtout il permet de reconnaître l'existence de la collection dès que la pointe de l'instrument s'y est plongée, et c'est *le vide à la main* que l'on marche à la découverte de l'épanchement.

Tels sont les avantages que M. Dieulafoy revendique pour sa méthode, dans ses applications au diagnostic médical et chirurgical. Quant à son emploi comme moyen de traitement, il pense remplacer avec profit les injections irritantes par les ponctions multipliées. Dans les cas mêmes où la maladie résiste à celles-ci, le mécanisme des aspirateurs, qui permet de les transformer en une pompe foulante, peut être utilisé pour pratiquer dans la poche, soit de simples lavages, soit des injections modificatrices et irritantes.

La suite du travail de M. Dieulafoy appuie ces principes sur un grand nombre d'exemples cliniques tirés de sa pratique et de celle de plusieurs médecins et chirurgiens des hôpitaux de Paris. Il passe successivement en revue les applications de l'aspiration à l'évacuation des collections des organes, foie, vessie, estomac ovaire, hydrocéphalie, spina bifida, à la ponction de la hernie étranglée; puis il s'occupe de l'aspiration dans les cavités séreuses; enfin de l'emploi de cette méthode dans le traitement des collections purulentes du tissu cellulaire.

Il apporte un très-grand contingent de faits nouveaux, qu'il faut

ajouter aux observations nombreuses qui ont déjà été publiées sur ce sujet. Voici, du reste, un aperçu de ses observations :

*Kystes hydatiques du foie :* 7 cas, dont un seul a nécessité l'emploi de la canule à demeure et des lavages.

*Abcès du foie :* 3 (?).

*Rétention d'urine traitée par aspiration :* 20 observations. — L'auteur propose de faire dans la vessie des injections modificatrices par son procédé, dans le cas de rétrécissement et de catarrhe vésical.

*Ponction de l'estomac* et aspiration d'un liquide toxique : 1 cas.

*Kystes de l'ovaire :* 2 observations.

*Hydrocéphalie :* 5.

Dans ce chapitre et le précédent, M. Dieulafoy n'a guère eu à enregistrer que des insuccès. Dans l'hydrocéphalie du fœtus, cause de dystocie, l'aspiration paraît, au contraire, devoir rendre de réels services.

*Spina bifida :* 2 succès.

*Hernies étranglées :* A) ayant résisté au taxis et guéries par aspiration, 20; — B) aspiration insuffisante, kélotomie et guérison, 4; — C) aspiration insuffisante, kélotomie et mort, 3.

*Péricardite :* 3 observations.

*Pleurésies purulentes* guéries par l'aspiration simple, 5; combinée avec lavages et injections, 2 cas.

*Épanchements du genou :* A) hydarthrose, 11 cas; — B) épanchements sanguins, 7; — C) épanchements purulents, 3; — D) injection dans le genou, 1 cas.

*Hydrocèle de la tunique vaginale :* 5 guérisons sans injection.

*Épanchements sanguins du tissu cellulaire :* 4.

*Abcès par congestion :* 15.

Les succès obtenus par l'aspiration dans le traitement des abcès par congestion constituent une des plus heureuses innovations de la chirurgie moderne; il faut néanmoins faire entrer en ligne de compte, dans l'appréciation des succès obtenus, l'emploi simultané du repos absolu et d'un traitement général approprié.

*Abcès chauds :* 7.

A propos de chaque classe d'affections, M. Dieulafoy mentionne les indications spéciales de l'aspiration et les modifications à apporter à son manuel opératoire.

Une description de toutes les variétés d'aspirateurs actuellement en usage, et un examen critique de leur valeur relative, terminent cet ouvrage.

PAUL BERGER.

**Du traitement des rétrécissements de l'urèthre par la dilatation progressive, par T.-B. CURTIS.** (*Thèse de doctorat, Paris,* 1873, *travail couronné par la commission du prix Civiale pour l'année* 1872.)

Le traitement des rétrécissements de l'urèthre par la dilatation progressive n'est pas chose nouvelle, mais l'emploi de ce procédé semble moins réglé aujourd'hui par des préceptes dogmatiques qu'il ne l'est par une sorte de tradition. C'est cette lacune qu'a cherché à combler M. Curtis, s'inspirant des préceptes de M. Guyon, de sir H. Thompson; il décrit minutieusement les procédés opératoires qui constituent la méthode de la dilatation progressive, ainsi que les accidents et complications de diverse nature qui peuvent survenir pendant le traitement. C'est dire qu'une grande partie de ce travail échappe, par son détail même, à une analyse telle que nous la permet le cadre de la revue.

Mais, outre la partie opératoire, l'auteur précise les indications de la méthode, et sous ce rapport son mémoire vient compléter très-heureusement celui de M. Reverdin, sur l'uréthrotomie interne.

La majeure partie de ce travail est consacrée à la dilatation temporaire, c'est-à-dire à la dilatation faite avec des bougies d'un calibre progressivement croissant, et retirées de l'urèthre soit immédiatement après leur introduction, soit, dans les cas plus réfractaires, après un séjour d'une demi-heure au plus; les séances ne devront généralement être répétées que tous les deux ou trois jours, et dans l'intervalle le malade pourra vaquer à ses affaires, mais à la condition expresse d'observer scrupuleusement toutes les lois de l'hygiène. Dans ces conditions, la dilatation progressive temporaire convient parfaitement dans les cas de rétrécissements simples, d'origine non traumatique, assez récents, non récidivés à la suite d'un traitement antérieur et surtout n'ayant pas subi d'opération antérieure.

Mais parfois, des rétrécissements paraissant rentrer dans cette catégorie, après avoir cédé quelque temps à la dilatation, lui résistent tout d'un coup : ce sont les rétrécissements dits véritables. Dans ces cas, la dilatation permanente, c'est-à-dire avec une bougie à demeure, souple, de calibre inférieur ou tout au plus égal à celui du canal rétréci, et dont l'extrémité ne dépassera pas le col de la vessie, cette dilatation permanente, dis-je, peut, à titre d'adjuvant, amener de bons résultats. Elle doit être encore employée avec avantage dans des cas de rétrécissement très-étroit, pour préparer le passage d'un instrument, uréthrotome ou divulseur, destiné à dilater de force le canal. Mais, employée seule, elle n'a pas l'innocuité de la dilatation temporaire; les résultats obtenus par elle,

s'ils sont rapides, ne sont nullement durables ; elle est aussi assujettissante pour le malade que l'uréthrotomie interne et n'a ainsi aucun droit à être préférée à celle-ci.

Les rétrécissements de la portion pénienne, les rétrécissements traumatiques et ceux d'une étroitesse excessive ne cèdent que rarement à la dilatation progressive ; il vaut mieux dans ces cas avoir recours à une méthode de force. Il en est de même dans les cas de rétrécissements irritables ou élastiques.

Les solutions de continuité de la muqueuse uréthrale, fausses routes, fistules urineuses, abcès, etc., rendant le cathétérisme fréquent, difficile et même périlleux, contre-indiquent la dilatation. L'incontinence d'urine par dilatation passive de l'urèthre derrière l'obstacle, la rétention d'urine chronique et partielle avec cystite chronique, la néphrite interstitielle, soit qu'elles aient été diagnostiquées avant le traitement, soit qu'elles ne se soient révélées que pendant son cours, sont des contre-indications formelles de la dilatation progressive, des indications au contraire de l'uréthrotomie.

Quant au résultat obtenu, le malade doit être considéré comme guéri lorsqu'on peut faire pénétrer sans efforts une bougie n° 21, c'est-à-dire ayant un calibre de 7 millimètres, ce à quoi l'on arrive après environ un mois de traitement. Le malade devra néanmoins continuer à se passer à travers l'urèthre, à intervalles plus ou moins rapprochés, une bougie d'un calibre un peu inférieur. A cette condition seule, le résultat obtenu pourra être durable.

H. THORENS.

---

**Du traitement des plaies en général et d'un mode nouveau de pansement antiseptique par le coaltar et le charbon ; aperçu sur la pourriture d'hôpital), par L. BEAU.** (*Arch. de méd. navale*, 1873, *et broch. J.-B. Baillière.*)

C'est un travail de praticien, qui pourrait servir d'introduction à un livre de clinique et de thérapeutique chirurgicale. La première partie se compose d'une revue des opinions qui ont cours sur la septicité, d'une classification des pansements en isolateurs et antiseptiques et d'une étude rapide et critique de chacune des variétés de pansement, étude qui n'a d'autre but que de préparer le lecteur à accepter le pansement éclectique que l'auteur expose dans sa seconde partie.

Ce pansement *rare*, *humide*, *désinfectant*, *antiseptique* et *isolant* réalise les conditions de l'occlusion et de l'incubation. Beau n'attribue pas les succès de sa pratique exclusivement à la nature de son pansement, mais aussi à la *position* et à l'*immobilité* de la partie malade et à l'*alimentation* et l'hygiène de ses opérés et blessés.

En premier lieu, il s'efforce de ventiler ses salles et de faire

qu'elles ne sentent rien ou qu'elles sentent le chlore, suivant le précepte de Chalvet. Sa manière d'user du chlorure de chaux en l'étendant sur de larges surfaces, draps ou claies de paille est incontestablement supérieure à celle usitée ordinairement. En second lieu, ses blessés sont nourris à volonté, mais avec des aliments réparateurs; ils boivent près d'un demi-litre de vin par jour ; 250 grammes d'infusion de café additionnée de 30 à 60 grammes de rhum ; pour tisane fréquemment du thé punché. Il est vrai qu'il a affaire à des marins, mais il est vrai aussi « qu'un blessé qui ne mange pas est perdu. »

Il combat la fièvre traumatique, qui ne se montre même que rarement dans ses salles, par le sulfate de quinine qu'il considère comme un poison des germes introduits dans l'économie et par des sudorifiques, (spécialement l'aconit), supposés capables d'en favoriser l'élimination.

Contre la douleur qui empêche les malades de dormir et de manger, il ne craindrait pas d'imiter les Anglais qui donnent jusqu'à 0,30 $g^r$ d'opium ; mais le chloral et le bromure de potassium lui semblent également précieux, car ils ne détruisent pas l'appétit comme l'opium, même donné la nuit.

Quand à son mode de pansement, c'est un *water dressing* antiseptique très-rarement renouvelé.

Beau emploie un liquide incapable d'irriter les bourgeons charnus comme le fait l'alcool, utile sur une plaie récente, mais dont l'usage prolongé fait « de belles plaies qui ne se cicatrisent pas. » Il espère ainsi « prévenir l'inflammation. » La charpie et les compresses dont il use abondamment exercent une compression douce et « règlent la circulation. » Des pièces solides, introduites au besoin dans le pansement, assurent « le repos et l'immobilité. »

Les agents antiseptiques qu'emploie Beau ne sont pas irritants comme l'alcool et la solution de mixture phéniquée de Lister ; ce sont la poudre de charbon coaltarée d'Herpin de Metz (charbon 4, coaltar 1) et l'émulsion de coaltar de Le Bœuf, qui se compose de teinture alcoolique de saponine 2,400 grammes, de goudron de houille 1,000 grammes, et s'emploie diluée 1, 2 ou 3 fois avec de l'eau ou même pure.

Si nous supposons qu'il s'agit de panser une plaie récente, Beau fait, après avoir assuré complétement l'hémostase, un lavage général et complet avec l'alcool pur ; puis il saupoudre du charbon coaltaré de manière à former à la surface et autour de la plaie une couche de $2^{mm}$ d'épaisseur ; puis il ajoute une grande quantité de charpie imprégnée de la même poudre et entourée de nombreuses compresses fixées par une bande et, alors seulement, imprègne le pansement lentement et complétement avec le liquide au coaltar saponiné, après quoi une toile imperméable recouvre le tout. Ce pansement est laissé à demeure, sauf complications locales, jusqu'à guérison de la plaie ou tout au moins pendant dix jours, mais deux

fois par jour il est abondamment arrosé de coaltar saponiné et même, si la suppuration est abondante, il faut jeter assez de liquide pour opérer un véritable coulage de lessive à travers le pansement.

Quand on est forcé de changer le pansement, on doit s'efforcer de respecter la plaie, l'inonder d'eau coaltarée, mais ne pas la toucher, même par un stylet qui déchire toujours les bourgeons charnus et ouvre ainsi une ou plusieurs portes à la résorption. Que dirait Beau s'il voyait faire ce qu'on appelle des débridements secondaires, des extractions de corps étrangers ou d'esquilles, alors que la plaie est en pleine suppuration et la fièvre allumée? Dans ce cas le chirugien, à mesure qu'il débride, explore avec le doigt et barbouille la plaie récente avec le pus de la plaie ancienne, comme s'il prenait à tâche d'inoculer la septicémie à son malade et de lui procurer le redoublement de fièvre qui manque rarement de suivre une pratique semblable. Nous comprenons très-bien Beau recommandant, non seulement de ne pas exposer les plaies à l'air, mais aussi de prendre les précautions les plus minutieuses pour ne pas déchirer un seul bourgeon charnu soit par le stylet, l'éponge ou le simple déplacement de la partie blessée.

Nous comprenons aussi qu'à l'aide de son mode de pansement et des soins de toute sorte dont il entoure ses blessés, l'érysipèle, la septico-pyémie et même la fièvre traumatique soient relativement très-rares dans ses salles.

Le pansement de Beau convient très-bien aussi pour lutter contre la contagion de la pourriture d'hôpital; mais pour guérir cette redoutable affection infectieuse et contagieuse, il faut de toute nécessité exciser la partie malade de manière à mettre la plaie à vif et cautériser ensuite *largement et longuement* avec un gros pinceau bien imbibé de perchlorure de fer à 45°. C'est le remède de Salleron, le plus efficace que l'on connaisse, quand il est ainsi appliqué, mais aussi excessivement douloureux. L.-H. FARABEUF.

---

**Nouvelle méthode pour le traitement chirurgical de l'ozène, par le Dr ROUGE, de Lausanne.** (*Rouge et Dubois, in-8°, 32 p., 3 figures.*)

Contrairement à l'opinion de Cazenave, de Trousseau et d'un certain nombre d'autres auteurs, Rouge admet que l'ozène véritable est *toujours causé par une altération du squelette des fosses nasales.* Il repousse complétement l'idée d'un ozène idiopathique et ne pense pas que les ulcérations de la pituitaire seule puissent présenter la fétidité qui caractérise l'ozène. En effet, les abcès de la cloison, la suppuration qui suit l'arrachement des polypes des fosses nasales, les résections temporaires du maxillaire supérieur, les ulcérations de la muqueuse chez les ouvriers qui manient l'arsénite de cuivre, celles de la morve, du farcin, celles qui succèdent à la variole, à la

rougeole, à la fièvre typhoïde, ne s'accompagnent pas d'ozène. D'autre part, la pituitaire remplissant le rôle du périoste par rapport au squelette des fosses nasales, les altérations osseuses sont fréquentes à la suite des ulcérations de la muqueuse.

En présence de la désolante infirmité constituée par l'ozène qui, sans compromettre la vie de ceux qui en sont atteints, les voue le plus souvent à l'isolement, Rouge a cherché un mode de traitement plus efficace que les moyens employés jusqu'ici. Il a tenté d'imiter la nature, constatant que des guérisons spontanées ont été observées à la suite de l'expulsion de séquestres, et il s'est proposé : 1° d'ouvrir largement les fosses nasales afin de se rendre un compte exact du siége et de l'étendue de la lésion et d'avoir la possibilité d'extraire les parties malades ; 2° d'éviter toute déformation de la face, toute cicatrice, afin de ne pas remplacer une infirmité par une mutilation.

Le procédé employé par Rouge est le suivant :

Le malade est couché et chloroformé. La lèvre supérieure étant soulevée et tendue, le cul-de-sac gingivo-labial est incisé avec le bistouri dans toute l'étendue qui sépare les premières petites molaires l'une de l'autre. D'un coup de bistouri, on détache à sa base le septum cartilagineux. Le nez peut être alors relevé et souvent les fosses nasales sont assez largement ouvertes pour qu'on puisse les explorer *de visu* et avec le doigt. Si la voie est insuffisante, « on sectionne avec deux coups de ciseaux les cartilages des narines à leur insertion sur le maxillaire, et le nez complétement libéré, récliné vers le front, découvre largement l'orifice antérieur de sa cavité. »

La cloison même peut être réséquée, et il devient facile d'agir sur la paroi externe. Dans certains cas, on ne découvre qu'avec peine les points malades cachés par le gonflement de la muqueuse, mais il faut ruginer ou enlever *toutes* les portions d'os altérées et nécrosées. La muqueuse est ensuite badigeonnée avec le crayon de nitrate d'argent pour détruire les fongosités.

La lèvre supérieure, remise en place, n'a pas besoin d'être fixée par une suture ; la réunion s'effectue d'elle-même et sans laisser de cicatrice extérieure.

Il est remarquable que la réaction est nulle après l'opération ; il n'y a ni tuméfaction de la lèvre ni fièvre.

L'hémorrhagie a été rarement abondante. Deux fois cependant le tamponnement a dû être pratiqué.

La fétidité a toujours disparu après l'ablation des parties nécrosées et la guérison a été obtenue immédiatement chez neuf malades. Dans un cas très-grave où une seconde opération fut réclamée par la malade pour compléter la guérison, Rouge a malheureusement eu à déplorer la mort de son opérée qui a été emportée par une méningite consécutive à une phlébite de la veine ophthalmique.

La relation des neuf premières opérations pratiquées par Rouge termine ce travail. Elles sont relatives aux huit premiers malades qu'il a eus à traiter. Depuis la publication de son mémoire, deux autres personnes ont été opérées par lui avec succès.

Malgré la possibilité de la complication funeste survenue dans un cas, la nouvelle méthode imaginée par Rouge doit être considérée comme une acquisition précieuse pour la chirurgie, dans le traitement d'une infirmité trop longtemps considérée comme incurable.

E. DELENS.

---

**Zur Lehre von der Extirpation der Kehlkopfspolypen durch Eröffnung des Ligamentum crico-thyroïdeum (Extirpation des polypes du larynx par l'incision du ligament crico-thyroïdien), par BUROW fils.** (*Arch. f. klin. Chirurgie, vol. XV, 3e fasc., p.* 610.)

Depuis que l'emploi du laryngoscope s'est vulgarisé, le traitement par extirpation des polypes du larynx est devenu une opération fréquente. En 1850, Ehrmann ne pouvait en citer que 31 cas; en 1871, Morell Mackensie en a réuni 289 observations dont 100 personnelles. La question de l'extirpation par les voies naturelles comparée à l'ablation par l'incision des voies aériennes n'est pourtant pas encore tranchée. Il ressort de la pratique de Brauers, de Debrou, de Schrotter, de Bœckel, de Mackensie, de Cutter et surtout de Navratil de Pesth (*Laryngoscopische Beiträge*, 1871), que l'extirpation par une voie artificielle (laryngotomie, thyréotomie) est une opération grave. Sur un nombre de 32 cas, la mort survint 4 fois très-rapidement; elle suivit l'opération après quelques mois dans 3 autres cas : les conséquences furent menaçantes et l'asphyxie fut évitée avec peine dans 2 autres; une fois, le polype ne put être extirpé. La réussite elle-même fut presque toujours incomplète, et sur 82 malades 8 seulement recouvrèrent la voix.

Au contraire, de 260 opérés par les voies naturelles, aucun ne succomba. Mackensie, qui en opéra 93, vit 75 d'entre eux guéris d'une manière complète. Les indications de l'extirpation par les voies artificielles ont dû être restreintes en conséquence, et Mackensie les réduit à 3 : 1° le siége de la tumeur qui ne permet pas de l'enlever par la bouche; 2° l'irritabilité excessive des voies; 3° l'asphyxie imminente.

L'auteur croit pouvoir encore en diminuer le nombre : l'asphyxie commençante indiquerait plutôt, suivant lui, d'abord la trachéotomie préventive, puis l'extraction du polype par la bouche. L'irritabilité du larynx lui a paru souvent améliorée par les inhalations d'une solution concentrée de tannin et le badigeonnage intérieur de l'organe avec une solution de morphine. Enfin quand le polype n'est pas accessi-

ble par la bouche il propose l'incision du tégument crico-thyroïdien pratiquée en 1865 avec succès par son père, puis répétée par Mackensie sans but bien déterminé, dont enfin il s'est servi 2 fois. Ce ne sont pas seulement les polypes qui s'implantent au-dessous de la glotte, mais ceux même qui y prennent attache par un long pédicule et qui ne peuvent être enlevés par les voies naturelles à cause de leur volume ou de l'extrême sensibilité des parties, que l'on peut extirper par ce procédé. — Aucun accident ne suivit les 5 opérations que l'auteur cite ou rapporte : la guérison fut toujours durable. Burow ne continua pas moins à enlever le plus possible les polypes en se servant des voies naturelles pour arriver jusqu'à eux et les extraire.

PAUL BERGER.

## TRAVAUX A CONSULTER.

**Traité des sections nerveuses. Physiologie pathologique; indications ; procédés opératoires, par E. LÉTIÉVANT.** (*Paris, in-8°, 548 pages, 20 fig. dans le texte.*)

Ce traité est divisé en trois parties. Dans la première, l'auteur étudie la *physiologie pathologique* des sections nerveuses chez l'homme; dans la deuxième, les *indications* des sections nerveuses dans les maladies. La troisième partie expose les *procédés opératoires* de névrotomie.

Dès 1868 Létiévant, à propos de certains faits publiés comme des exemples probants de rétablissement de la sensibilité et de la motilité immédiatement après la section du nerf médian, avait émis devant la Société de chirurgie la théorie de la *motilité* et de la *sensibilité suppléées* qui est l'idée dominante et originale de ce livre. De ses recherches attentives et patientes, il résulte, en effet, que le rétablissement apparent de la motilité, dans ces cas, dépend de *contractions diversement combinées des muscles voisins appartenant aux nerfs non divisés*. De même, la sensibilité ne persiste dans les parties innervées par le tronc divisé qu'à cause : 1° de la *présence dans le département paralysé de filets nerveux qui y sont constamment et qui proviennent d'anastomoses plus ou moins connues ;* 2° de la *perception de certaines impressions par les papilles nerveuses voisines de la région paralysée et qui appartiennent à des nerfs sains.*

C'est à la démonstration de ces propositions qu'est consacrée la première partie de cet ouvrage. Cinq faits de section du nerf médian observés par Létiévant servent à établir la doctrine des suppléances sensitivo-motrices. Vingt et une observations de sections de ce nerf empruntées aux différents auteurs reçoivent, suivant l'expression de l'auteur, une explication plus ou moins facile de la nouvelle théorie.

Les faits de section des nerfs cubital, radial, de plusieurs nerfs du

bras, du membre inférieur et de la face étudiés dans les chapitres suivants confirment, pour la plupart, la doctrine des suppléances.

Les fonctions suppléées sont, du reste, au début fort imparfaites, mais elles acquièrent par l'usage plus de développement, sans atteindre jamais le degré de perfection de la motilité ou de la sensibilité normales. L'atrophie musculaire consécutive à la section nerveuse n'empêche pas, à une période éloignée, la motilité suppléée d'exister. Mais un certain état de *stupeur locale* ou un *engorgement inflammatoire* peuvent masquer pendant un temps plus ou moins long les phénomènes de sensibilité suppléée.

Dans les cas où le nerf sectionné se régénère, on observe alors la restauration de ses fonctions ; mais chez l'homme *cette régénération nerveuse n'est complète qu'après douze à quinze mois.* Souvent cette régénération ne s'observe pas et la période de motilité et de sensibilité suppléées se prolonge indéfiniment et devient un état permanent.

Les maladies qui peuvent être traitées par la névrotomie ne sont pas nombreuses. Létiévant les étudie dans la deuxième partie. Les névralgies, les douleurs symptomatiques, le tétanos, l'épilepsie, les contractures, les tumeurs et les blessures des nerfs, telles sont les affections justiciables de la névrotomie. L'auteur a dû compulser et reproduire un grand nombre d'observations dans lesquelles cette opération a eu des succès divers.

Pour les névralgies des membres et surtout de la face qui, dans les cas graves, rendent l'existence tout à fait intolérable aux malades, la section d'un ou de plusieurs nerfs (mononévrotomie et polynévrotomie) a, suivant les cas, ses indications et est, d'après Létiévant, *une excellente pratique chirurgicale.*

Quelques succès obtenus dans le tétanos, par la section de branches nerveuses, doivent encourager les chirurgiens à tenter plus souvent la névrotomie pour guérir une affection aussi souvent funeste.

L'épilepsie d'origine périphérique a été également combattue par ce moyen, qu'il ne faut pas oublier.

Quant à l'utilité de la névrotomie dans les contractures des membres, dans certaines douleurs symptomatiques, dans les tumeurs et dans les plaies des nerfs, les faits sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse en tirer des conclusions et poser les indications de l'opération.

La troisième partie, consacrée à la description des *procédés de section* des nerfs, est précédée d'un résumé des autres opérations qui peuvent être pratiquées sur eux, telles que *résection, suture, autoplastie, greffe.*

Le manuel opératoire de la section des différents nerfs est à peine indiqué ou même passé sous silence dans beaucoup de traités de médecine opératoire. Létiévant a dû répéter un grand nombre de fois, sur le cadavre, les sections les plus usuelles avant de les décrire, et quelquefois créer de toutes pièces les procédés.

On trouvera décrites dans cette troisième partie les sections : 1° des *nerfs du membre supérieur :* médian, cubital, radial, musculo-cutané, brachial cutané interne, plexus brachial ; 2° des *nerfs du membre inférieur :* sciatique, poplités, tibiaux, crural, saphènes ; 3° des *nerfs du cou :* plexus cervical superficiel et profond, grand nerf occipital ; 4° des *nerfs de la face :* sus-orbitaire, ethmoïdal, sous-orbitaire, maxillaire supérieur, dentaire inférieur, lingual, buccal, etc.

L'auteur lui-même a dessiné, d'après nature, les figures qui représentent les divers procédés de section. Reproduites sur bois par Léveillé, ces figures ne laissent rien à désirer sous le rapport de l'exactitude et de l'effet artistique.

Un index bibliographique très-complet permet de remonter aux sources nombreuses auxquelles a dû puiser l'auteur, et l'exécution typographique très-soignée du volume ajoute à la valeur de ce travail nouveau et original. E. DELENS.

---

**Zur casuistik des Scheintodes in der chloroformnarcose (Contribution à l'étude de la mort apparente dans l'anesthésie par le chloroforme), par le prof. KOENIG, de Rostock.** (*Deutsche Klinik*, 1873, *n*° 24.)

L'auteur a observé dans l'espace de quinze jours cinq cas de mort apparente produite par l'inhalation du chloroforme. Ces cas, dans lesquels il eut le bonheur de rappeler ses malades à la vie par la respiration artificielle, présentèrent ceci de particulier, que la respiration ne s'arrêtait qu'après la circulation. La coïncidence de plusieurs cas semblables lui donna des soupçons sur la composition du chloroforme employé, et ce ne fut qu'après une série d'analyses très-minutieuses que l'on put constater dans ce liquide la présence d'un excès de chlore. Le même chloroforme rectifié ne produisit pas d'accidents. KLEIN.

**The induction of sleep and insensibility to pain by the self-administration of anæsthetics (De la production du sommeil et de l'insensibilité à la douleur par l'administration des anesthésiques par le malade lui-même), par John Mac CROMBIE.** (*London, J. and A. Churchill*, 1873, *in-8*, 40 *pages*.)

L'appareil proposé par Crombie, pour permettre de s'administrer à soi-même une quantité de vapeurs chloroformiques suffisante pour amener le sommeil, se compose d'une poire en caoutchouc reliée par un tube à un flacon renfermant l'anesthésique. En comprimant cette poire on détermine le passage d'une petite quantité de chloroforme dans un inhalateur conique placé au-devant de la bouche et des narines. Cette quantité peut varier, mais est toujours très-peu considérable.

A l'aide de cet appareil, Crombie pense qu'on peut obtenir le sommeil, mais *jamais le coma*, par la raison que *l'inhalation de la vapeur cesse lorsque le patient commence à s'endormir*, et cela parce qu'elle dépend de certains mouvements de la main qui sont arrêtés par l'approche du sommeil.

On comprend, en effet, d'après ce mécanisme, que le passage des vapeurs de chloroforme cesse à un moment donné. Mais si, comme le représente la figure jointe à ce travail, le patient est obligé de tenir de l'autre main l'inhalateur au-devant de sa bouche, le système tout entier doit lui échapper aussi au moment où se montrent les premiers effets de l'anesthésique.

En outre, malgré les considérations dans lesquelles est entré Crombie, il paraîtra toujours dangereux à la plupart des médecins de laisser

entre les mains des malades un moyen de se donner à volonté le bénéfice d'une anesthésie plus ou moins complète, quelque bien réglé que soit l'appareil employé à cet usage. E. D.

**On the use of nitrite of amyl (De l'emploi du nitrite d'amyle), by W.-A. HUNT.** (*British journal of dental science, vol. XVI, april.*)

L'auteur désire appeler l'attention sur le *nitrite d'amyle*, liquide jaune clair, très-volatil et d'une odeur pénétrante. Il lui attribue, comme action physiologique, la propriété, si on le respire, d'agir sur les nerfs vasomoteurs et de causer la paralysie des parois musculaires des petites artères. C'est en particulier sur le système artériel de la tête, du cou, que se porte son action; aussi constate-t-on qu'il provoque la congestion de la face, la chaleur vive de la peau et l'accélération du pouls.

En raison de ces effets, l'auteur a eu l'idée d'appliquer ce moyen aux cas de syncope incomplète ou totale, et il affirme que son emploi lui a toujours réussi sans l'intervention des manœuvres ordinairement employées, comme le décubitus horizontal, les inspirations de gaz ammoniac, de vapeur d'acide acétique, etc. Sous cette influence les malades reprendraient aussitôt leur connaissance; le nitrite d'amyle aurait été encore administré dans l'asthme où il aurait produit d'excellents effets.

E. MAGITOT.

**The Dublin ether and chloroform report (Rapport de la commission de Dublin sur l'emploi de l'éther et du chloroforme),** *Medic. Press and Circular*, 28 *mai* 1873.)

Au 1er avril 1873, quelques hôpitaux de Dublin envoyaient les résultats déjà obtenus.

226 fois l'éther aurait été employé, le chloroforme 9 fois seulement, pour toutes espèces d'opérations, amputations, lithotritie, réductions de luxations, etc.

Dans aucun des faits d'éthérisation, la vie du malade ne fut en danger; avec le chloroforme, un des sujets causa les plus vives appréhensions.

Il faut plus de temps pour éthériser que pour chloroformer, et la quantité d'éther employé est plus considérable que celle de chloroforme; toutefois, sur les 226 cas, le plus long temps qu'un malade ait mis à s'endormir a été 18 minutes, et beaucoup de sujets étaient endormis en 3, 2 et même une minute.

Le sommeil par l'éther a été prolongé plus longtemps que par le chloroforme, 25, 45, 50 et jusqu'à 80 minutes. — Avec les deux substances il y a eu quelques cas de vomissements. — Des malades de tout âge, 50, 60, 64, 68, 74 ans même, ont été éthérisés et cela sans le moindre inconvénient. J. DUBRISAY.

**Erfahrungen ueber Esmarchs Methode der Blutersparung bei Operationen an den Extremitaten (Résultats obtenus par la méthode d'Esmarch pour éviter les pertes sanguines dans les opérations pratiquées sur les extrémités), par le prof. BILLROTH, de Vienne.** (*Weiner, Medizinische Wochensc., n° 29, 1873.*)

La méthode préconisée par Esmarch au congrès chirurgical de Berlin (avril 1873), consiste à enrouler fortement autour du membre, à partir de son extrêmité, une bande élastique qui refoule complétement le sang des parties ainsi comprimées. En faisant ensuite avec un fort tube de caoutchouc une ligature serrée autour à la partie supérieure de l'appareil, le membre débarrassé de la bande roulée demeure exsangue. Outre l'avantage de conserver à l'opéré une certaine quantité de sang nécessairement perdue dans les amputations avec compression sur l'artère seulement, on a celui de pouvoir opérer à sec, sans éponges, comme sur le cadavre.

Billroth qui, depuis cette communication, a fait l'opération par ce procédé, confirme absolument les assertions d'Esmarch ; l'anémie locale produite par ce moyen est complète, presque effrayante, dit-il. Onze opérés guéris ou près de l'être sur quatorze, montrent que la méthode d'Esmarch n'a pas d'influence défavorable sur les suites de l'opération.

Billroth termine par un aperçu historique : Un chirurgien de Padoue aurait employé en 1871 un procédé identique pour les amputations; Esmarch a été le premier en Allemagne à l'employer en le généralisant.

EXCHAQUET.

---

**On sutures and the treatment of incised wounds (Sur les sutures et le traitement des plaies par instruments tranchants), par J.-C. OGILVIE WILL.** (*The Lancet, 28 juin, I, p. 907.*)

L'emploi du fil de boyau de chat (catgut) a été préconisé depuis plusieurs années, pour les ligatures d'artères, par Lister. Will s'en est servi avec avantage pour les sutures destinées à réunir les plaies par instruments tranchants. Il cite six observations de plaies de ce genre, dans lesquelles le fil animal n'a déterminé aucune irritation et a procuré un résultat très-satisfaisant. Le fil est absorbé en partie et, après cicatrisation, on ne trouve aucune trace de son passage.

Will engage vivement les chirurgiens à essayer ce mode de suture. A propos du traitement des plaies en général, il combat, en terminant, la théorie de la dissémination dans l'atmosphère des germes infectieux.

E. D.

---

**The application of earth in surgery (De l'emploi de la terre en chirurgie), par Joseph GROVES.** (*The Lancet, 21 juin, I, 894.*)

Le docteur Hewson, de Philadelphie, a, depuis la guerre d'Amérique, employé souvent avec succès, à l'hôpital général de Pensylvanie, le *pansement à la terre*, principalement après les amputations.

J. Groves a été témoin, à Nice et à Rome, de faits qui témoignent en

faveur de ce singulier pansement, auquel on ne peut pas, du reste, reprocher d'être d'une application difficile. Il l'a employé lui-même dans plusieurs cas et de la façon suivante :

De l'argile jaune est séchée et pulvérisée, puis tamisée à travers une mousseline fine. C'est la poudre ainsi obtenue qui est appliquée sur la plaie et recouverte d'un papier bleu d'épicier dont les bords sont mouillés pour qu'ils adhèrent à la peau.

Telle est, du moins, la manière de procéder lorsqu'il s'agit d'une plaie superficielle des membres. Le pansement employé en injections consiste simplement en *eau bourbeuse* (muddy water).

L'application de ce topique a pour effet de faire disparaître la douleur, de détruire la mauvaise odeur et de diminuer la suppuration ; enfin de hâter la cicatrisation. Dans l'opinion de Hewson, l'action du pansement est une action chimique, et le papier bleu qu'il emploie pour le recouvrir a pour but de ne laisser arriver à la plaie que les rayons chimiques.

J. Groves rapporte six exemples d'application heureuse du pansement à la terre : un épithélioma de la joue; un abcès de la partie supérieure de la jambe; une fracture compliquée du tibia ; un ulcère de la jambe ; enfin deux cas d'uréthrite, l'un aigu, l'autre chronique. E. D.

---

**On the antiseptic system (Sur le système anti-septique de LISTER), par BICKMANN et GODLEE.** (*The Lancet*, 17 *mai*, *I*, *p.* 694.)

Aux diverses préparations d'acide phénique dont il fait usage depuis plusieurs années pour le pansement des plaies et pour toutes les opérations chirurgicales, Lister a joint l'emploi de l'*acide borique* et du *chlorure de zinc*.

L'acide borique est très-peu soluble dans l'eau froide, mais assez soluble dans l'eau chaude. Aussi Lister a-t-il eu l'idée de plonger dans une solution bouillante de cet acide le *lint* (charpie) qui doit s'en imprégner. Par le refroidissement et la dessiccation, les cristaux d'acide se déposent en abondance dans l'épaisseur du lint. Celui-ci peut servir longtemps au pansement, parce que les sécrétions des plaies ne dissolvent que lentement l'acide borique. On peut aussi employer en lavages une solution froide saturée de l'acide ou en imprégner le lint, que l'on recouvre ensuite d'un tissu imperméable.

L'avantage de l'acide borique est d'être très-peu irritant ; ses cristaux, par leurs propriétés physiques, rappellent les corps gras cristallisés. Mais il n'est pas volatil et ne peut servir qu'au traitement des plaies superficielles.

L'usage que fait Lister du chlorure de zinc en solution, pour cautériser certaines plaies chirurgicales, ne diffère pas notablement de ce que nous connaissons de l'emploi de ce corps. (Voir *R. S. M.*, t. I, p. 961.)

E. D.

---

**De la galvanocaustie thermique ou électrothermie appliquée aux opérations chirurgicales, note de M. C. SÉDILLOT.** (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 28 *juill.* 1873.)

L'appareil bien connu de Middeldorpf péchait par un manque de légèreté et par la difficulté de faire varier à volonté le degré de chaleur. M. Sédillot appelle l'attention des chirurgiens sur l'appareil nouveau de MM. Bœckel (de Strasbourg) et Redslob, appareil qui est un perfectionnement de celui de M. Grenet, déjà appliqué par Broca. Ici des dispositions particulières (caisse en caoutchouc, modérateur, aiguille d'inclinaison, fil de platine de 0mm001 d'épaisseur, etc.) permettent, tout en donnant à l'appareil une grande légèreté, de réaliser toutes les indications variées qu'exigent les conditions opératoires diverses, depuis l'ablation d'une tumeur tégumentaire jusqu'à celle d'un polype du larynx. On a pu ainsi extirper, sans hémorrhagie, la rate, le grand épiploon, le rein, sur des chiens, dont aucun n'a succombé. Parmi les 32 opérations galvanocaustiques pratiquées par M. E. Bœckel, on trouve entre autres l'ablation d'une épiplocèle volumineuse, dont l'escarre rentra, en partie, dans l'abdomen, sans que la guérison en ait été empêchée. Ces faits, et les expériences sur les animaux, montrent que les surfaces cautérisées ne jouent pas nécessairement, dans les cavités clauses, le rôle de corps étrangers, s'éliminant par ulcération et suppuration. M. D.

**L'ignipuncture, de ses différents emplois; de son indication spéciale dans les tumeurs blanches, par P. TRAPENARD.** (*Thèse de Paris*, 1873.)

L'ignipuncture telle que la pratique Richet, spécialement pour la cure des tumeurs blanches, consiste à enfoncer brusquement et profondément, jusque dans les os, une pointe métallique chauffée à blanc. On fait un nombre de piqûres variable, souvent une dizaine. Indépendamment de son action révulsive et quelquefois évacuatrice, l'ignipuncture possède surtout une action modificatrice. Ce mode de traitement donne souvent de bons résultats; il pourrait être ultérieurement l'objet de quelque travail important. L.-H. F.

---

**Des transplantations de la moelle des os dans les amputations sous-périostées. Expériences physiologiques; note de M. G. FÉLIZET.** (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 30 *juin* 1873.)

Dans cette courte note, M. Félizet recommande les transplantations de moelle des os, dans un manchon formé par le périoste des os longs, comme présentant les conditions les plus favorables au succès de la greffe. L'occlusion de la moelle greffée de la sorte, sous un manchon exactement suturé, aurait pour effet de produire la guérison des moignons osseux par un processus anatomo-pathologique identique à celui qui préside à la formation du cal des fractures simples.

M. D.

**Beiträge zur Kenntniss der permanenten Extension und zur Behandlung der Verschiebungen bei Knochenbruchen an den Extremitäten (Extension permanente et traitement des raccourcissements dans les fractures des extrémités), par HOFMOKL.** (*Medizinische Jahrb. v. Stricker*, 1873, 2e *livr.*, *p.* 213-232.)

Ce mémoire se recommande par le soin qu'a l'auteur de signaler l'abus qu'on fait si fréquemment de l'extension permanente dans la thérapeutique des fractures. Il en énumère les indications, en général d'abord, puis pour chaque membre en particulier. Nous noterons surtout l'excellent précepte qu'il donne de ne commencer l'extension qu'après la fin des phénomènes inflammatoires, après le 10-14e jour dans les fractures simples, vers la 5e ou 6e semaine dans les fractures compliquées.

Sage en théorie, l'auteur n'a pas su être aussi réservé en pratique et nous décrit ses appareils à extension permanente. Ils n'ont sur ceux que nous possédons (Hennequin, attelle américaine) ni l'avantage du bon marché ni celui de la simplicité ; mais, fait plus grave, l'appareil que l'auteur emploie pour le membre inférieur, place la *jambe dans l'extension sur la cuisse*. D'accord en cela avec la majorité des chirurgiens, nous croyons devoir rejeter, autant que possible, cette position qui parait augmenter le nombre et l'intensité des raideurs articulaires consécutives, et déconseiller l'emploi des appareils qui la rendent indispensable.

PAUL BERGER.

**De l'emploi du plâtre coulé dans le traitement des fractures, par le Dr G. JULLIARD, chirurgien en chef de l'hôpital cantonal de Genève.** (*In-8o, Lausanne,* 1873, *p.* 27, *et une planche.*)

Dans ce mémoire l'auteur combat une à une toutes les objections que l'on a élevées contre l'appareil en plâtre coulé. Ses nombreux avantages seraient sa simplicité, la modicité du prix, la facilité et la rapidité d'application, l'exacte contention avec égalité de pression du membre blessé, la possibilité de mettre à découvert aussi largement qu'il est nécessaire les plaies qui peuvent fournir un écoulement ou sur lesquelles il est nécessaire de renouveler l'application des topiques, la propreté facile à entretenir, etc. Toutefois cet appareil ne paraît applicable qu'aux fractures de la jambe. Le mémoire se termine par 5 observations de fracture de jambe traitées de cette manière et dont 3 étaient compliquées de plaies communiquant avec le foyer de la fracture.

CH. PÉRIER.

**Der Leim-Verband (Le bandage à la colle-forte), par le prof. v. BRAUN, de Tubingue.** (*Deutsche Klinik*, 1873, *n*o 1.)

L'auteur considère ce bandage, pour les fractures, comme supérieur à tous les autres bandages durcis. La bande collée peut être préparée d'avance et roulée de manière à se transporter facilement. Les préparatifs ne présentent pas les désagréments de salir les mains et le parquet ; enfin, elle est très-facile à détacher après guérison. KLEIN.

**Des applications des agents élastiques au traitement des luxations et des fractures, par A. DUMAREST.** (*Thèse de Paris*, 1873.)

Dans la première partie de sa thèse, Dumarest fait l'histoire, incomplète il est vrai, des applications de l'extension modérée mais prolongée à la réduction des luxations. Il montre que l'emploi des lacs de caoutchouc est préférable à tout autre moyen. Nous sommes comme lui convaincus qu'il est facile de remplacer ainsi le dangereux chloroforme et les aides vigoureux dans la grande majorité des cas de luxations récentes, c'est-à-dire dans toutes celles qui n'offrent d'autre obstacle à la réduction que la contraction musculaire si facile à dompter par la fatigue. Il y a sept ans que Legros et Anger ont publié leur premier mémoire ; le caoutchouc est dans toutes les mains, et pourtant combien peu de luxations sont réduites par le procédé qui nous occupe ! Les praticiens de campagne l'ignorent peut-être, et les chirurgiens des villes le dédaignent, sans doute parce qu'il ne donne aucun prestige, la luxation semblant se réduire toute seule.

La deuxième partie traite de l'application des agents élastiques au traitement des fractures. « La force élastique du caoutchouc est par excellence celle qu'on peut opposer à la contraction musculaire quand on a celle-ci à combattre. » Aussi Dumarest signale son emploi dans les appareils à extension continue et dans les appareils de contention des fractures de la mâchoire où il faut contention et mobilité, de la rotule et de l'olécrane où il y a sans cesse à lutter contre un muscle, etc. L.-H. F.

**Des fractures du corps du maxillaire inférieur considérées au point de vue de leurs complications et de leur traitement, par SAINTE-COLOMBE.** (*Thèse de Paris*, 1873.)

Sur quinze observations de suture osseuse pour fracture récente ou pseudarthrose, onze succès, un échec absolu, deux morts d'affection interne, une mort à la suite de la pénétration d'un fragment d'aliment dans le larynx. Donc, « toutes les fois qu'on aura à traiter une fracture compliquée ou multiple, il sera permis de faire la suture osseuse qui sera indiquée lorsque les moyens simples auront échoué. Cette opération, qui a toujours été inoffensive, a donné de si beaux résultats qu'on devra peut-être la faire dans les cas où le moule en gutta-percha semble devoir être appliqué. » L.-H. F.

---

**Ueber die Behandlung der Schussverletzungen im Allgemeinen (Généralités sur le traitement des plaies par coups de feu), par FEHR.** (*Arch. für klin. Chirurg.*, XV*e vol.*, 2*e fasc.*, 1873, *p.* 304.)

Une des nombreuses monographies dont l'ensemble donnera la statistique chirurgicale de la guerre franco-allemande. L'étude consciencieuse faite par l'auteur des cas qui ont été soumis à son traitement révèle des faits intéressants ; quant aux conclusions qu'il en croit devoir tirer,

elles ne s'éloignent point des idées actuellement reçues en France et en Allemagne sur la chirurgie d'armée.

Il insiste spécialement sur l'importance : 1° d'éviter les pertes de sang; 2° de donner au blessé un régime alimentaire proportionné aux pertes qu'il aura à subir; 3° de maintenir la propreté la plus scrupuleuse autour de lui; 4° de ménager avec le plus grand soin les caillots vasculaires et les bourgeons charnus ; 5° de soigner les appareils; 6° d'empêcher l'accumulation dans le sang de produits pathologiques développés à la plaie, en prévenant la décomposition septique des humeurs et des tissus pathologiques, en les enlevant autant que possible dès qu'ils commencent à se corrompre ; en employant les désinfectants, quand ces deux indications ne peuvent être remplies.

Fehr a successivement eu sous sa direction des services de chirurgie à Stephansfeld (Alsace), aux Ursulines (Dijon), et à Giromagny (près Belfort). Il résulte de son travail qu'il existait une énorme différence entre les conditions où se trouvaient les blessés dans ces ambulances plus ou moins improvisées, et les soins qu'ils pouvaient recevoir dans les hôpitaux situés en Allemagne. La prévoyance de l'administration militaire allemande s'est souvent trouvée en défaut sur le territoire envahi, et bien des blessés allemands ont dû leur soulagement à l'assistance toute gratuite des sœurs de Saint-Vincent-de-Paul ou à la compassion de quelques habitants, plutôt qu'aux secours des Johannites.

PAUL BERGER.

---

**Lectures on clinical medicine. — Case of aneurism of the arch of the aorta treated by galvano-puncture, par M.-C. ANDERSON.** (*Lancet*, 23 *février* 1873.)

Observation d'anévrysme de la crosse de l'aorte avec tumeur en avant de la poitrine chez une femme de quarante-six ans traitée avec succès par la galvano-poncture. Ce traitement fut fait au moment où la tumeur était sur le point de s'ouvrir à l'extérieur. L'auteur rapporte quelques cas où cette méthode thérapeutique fut appliquée Deux fois le Dr Duncan qui l'employa, ne réussit pas. Beard et Rockwell dans leur ouvrage sur l'électricité rapportent qu'un médecin du nom de Nicolli réussit par ce moyen à guérir une tumeur anévrysmale de l'aorte ; Althaus dans son *Traité de l'électricité médicale*, mentionne avec de longs détails un cas de ce genre opéré et guéri par Ciniselli. Voici de quelle manière M. Anderson a procédé dans son observation : Il employa une batterie de Stohrer, et enveloppa l'aiguille à un pouce et demi de sa pointe avec de la gutta-percha pour l'isoler des téguments qu'elle était destinée à traverser et pour préserver ces téguments dans le cas où le courant serait très-énergique. Cette aiguille reliée au pôle positif était introduite obliquement dans le sac anévrysmal. Une plaque de zinc, en rapport avec le pôle négatif, était appliquée sur la poitrine, au côté opposé et à environ trois pouces des bords de la tumeur, en ayant soin d'interposer entre cette plaque et la peau une éponge imbibée d'eau salée. Alors on peut employer un certain nombre d'éléments de la pile suivant l'effet que l'on veut obtenir, quatre, six, huit, par exemple.

A. G.

---

**Note pour servir à l'histoire de la résection du coude en temps de guerre, par le Dr A. COUSIN.** (*Un. médic.*, 1873, *n*° 67, *p.* 861 ; *n*° 71, *p.* 917 ; *n*° 72, *p.* 929.)

L'auteur rapporte quelques observations qui peuvent se résumer dans la statistique suivante : Résections secondaires 3, morts 3; résection primitive 1, succès 1 ; conservations 3, mort 1, succès 2. Il reproduit les statistiques de Heyfelder, Billroth, Esmark, sur l'opération dont il traite et ses résultats. Il pose ensuite des conclusions dont nous extrayons les suivantes : La résection du coude en temps de guerre convient dans les cas de fracas osseux peu étendus, mais à fragments multiples. La conservation convient dans les cas de fracture bornée à un seul os, si les fragments ne sont pas nombreux. La résection doit être primitive ; elle doit être totale. Si les dégâts dépassent les limites fixées plus haut, il faut amputer. J C.

**On excision of the extremity of the humerus as a remedial measure in cases of anchylosis of the elbow-joint resulting from injury, by Patrick-Hiron WATSON.** (*Edinb. med. j.*, *mai* 1873, *p.* 985.)

La résection totale du coude est moins favorable dans l'ankylose de cette jointure dûe à un traumatisme, que dans celle qui succède à une tumeur blanche. Il reste toujours, soit une laxité extrême de l'articulation, soit une tendance à la reproduction d'une soudure osseuse, si bien qu'on est parfois obligé de refaire une seconde et même une troisième résection.

L'auteur pensa d'abord que pour obtenir un meilleur résultat il suffirait de réséquer simplement les surfaces articulaires de l'humérus, du radius et du cubitus : cette opération fut faite par lui en 1869, mais elle ne réussit point et il se produisit une ankylose totale, par jetées osseuses périphériques. L'expérience fut renouvelée deux autres fois sans procurer une suffisante ampleur aux mouvements du coude.

Il changea son procédé en 1871. Voici en quoi consiste la modification actuelle. Il résèque uniquement l'extrémité inférieure de l'humérus, sur une étendue aussi considérable que cela est nécessaire, mais en laissant intacts le cubitus et le radius. L'avantage de cette méthode est de respecter les insertions du triceps, du biceps et du brachial antérieur, agents les plus essentiels des mouvements de la jointure, tout en conservant entre les parties fracturées assez d'intervalle pour empêcher la reproduction de l'ankylose.

L'opération comprend plusieurs temps :

1° Incision linéaire au côté interne de la jointure et dissection du nerf cubital ;

2° Introduction d'un bistouri en avant et en arrière de l'humérus, en rasant l'os, de façon à sectionner la capsule et les ligaments ;

3° Section, au moyen d'une pince de Liston, du condyle interne et de la trochlée humérale, puis, dans un second temps, du condyle externe,

que l'on détache sans faire d'ouverture à la peau le long du bord radial du coude ;

4° Régularisation du bout inférieur de l'humérus au moyen de la scie à chaîne ou de la pince à résection.

L'opération faite, il ne reste qu'une incision linéaire, et la plupart des muscles gardent leurs insertions normales.

Les résultats sont tout à fait remarquables. Jusqu'ici, l'opération a été faite six fois : cinq fois la guérison fut obtenue avec restitution des mouvements; une fois, il se déclara de l'ostéomyélite. La seule objection qu'on puisse faire à l'opération, c'est que le dernier temps, l'extraction du condyle externe, est souvent difficile, surtout lorsque l'ankylose est complète. H. RENDU.

---

**I. Ueber ein mit nachfolgender subperiostaler Resection des Knochenstumpfes combinirtes Amputationsverfahren (Amputation avec résection sous-périostée consécutive de l'extrémité osseuse), par Carl de MOSENGEIL** (*Archiv f. klin. Chirurg., vol. XV*, 8e *fasc., p.* 716), **et**

**II. Bemerkungen zur Amputationsfrage (Remarques sur les amputations), par WAHL.** (*Ibid., p.* 652.)

I. — Mosengeil fut ammené comme par hasard à réséquer l'extrémité osseuse d'un moignon où l'infiltration des parties molles ne permettait pas aux lambeaux de recouvrir la solution de continuité de l'os. Le résultat qu'il obtint l'encouragea à recommencer en d'autres cas semblables, et il rapporte dans ce mémoire 7 exemples de succès obtenus par cette méthode, dont 5 dans des amputations de jambe, 1 à la suite de l'amputation du bras, 1 dernier se rapportant à l'amputation de la cuisse.

L'auteur conseille après avoir une première fois scié l'os ou les os du membre, de relever avec grand soin une manchette périostale, en prenant garde de ne point la blesser ou la contondre dans les efforts que l'on fait pour l'isoler.

Il repousse le procédé d'Ollier et de Langenbeck qui consiste à recouvrir la section de l'os par un simple lambeau périostal; mais dans le cas où la manchette de périoste serait difficile à relever, il conseille de pratiquer suivant son axe longitudinal une incision qui permette de l'isoler avec aisance.

On scie alors les os au niveau du point où on en a séparé le périoste, soit avec une scie ordinaire, soit, ce qui vaut mieux, avec une scie de Langenbeck.

Ce procédé, suivant l'auteur, a le grand avantage de diminuer les chances de septicémie, la face interne du périoste absorbant très-peu les produits morbides, de protéger la solution de continuité de l'os et de sa moelle, de s'opposer à la rétraction des parties molles et à la formation d'un moignon conique.

II. — Wahl dans un travail fort long arrive aux mêmes conclusions que Mosengeil ; néanmoins 3 amputations sous-périostées pratiquées par lui eurent une issue fatale. Il en fait retomber la responsabilité sur

les conditions défavorables où se trouvèrent ses amputés à l'ambulance, et innocente le procédé. Celui-ci diminue suivant lui les chances d'ostéomyélite et prévient absolument la nécrose consécutive de l'extrémité de l'os. Wahl pense comme Mosengeil, que la présence d'un lambeau périostal empêche aussi dans bon nombre de cas la rétraction des parties molles, et que, grâce à elle, on peut pratiquer l'amputation presqu'en chaque point de la continuité des membres.— Ces considérations ne remplissent du reste qu'une portion très-restreinte du travail de W. Il y rapporte les résultats de son expérience en matière d'amputations et de résections pendant la guerre de 1870-71 et cite bon nombre d'observations intéressantes. Une bonne partie de ce mémoire est consacrée à l'amputation transcondylienne que préconise l'auteur et dont il cite plusieurs cas inédits : il recommande dans cette opération l'ablation de la rotule, que l'on ménage ou non son revêtement périostal adhérent au lambeau antérieur dont on se sert : mais il insiste sur la nécessité d'extirper le cul de sac supérieur de la synoviale du genou.

Des tableaux statistiques résumant sa casuistique et celle de Billroth, de Luecke, de Fischer, de Socin, et de plusieurs autres chirurgiens, occupent la fin de cet article. Ils contiennent des indications utiles sur les suites de désarticulations de l'épaule, d'amputations du bras, de l'avant-bras, de la cuisse, de la jambe ; sur celles des résections des maxillaires, de l'humérus, du cubitus, de la tête du fémur, du genou, du pied. Les résultats de cette statistique sont en général très-favorables aux résections, et tout en reconnaissant les services immenses qu'a rendus dans ces derniers temps la chirurgie conservatrice, l'auteur pense que si pendant la campagne 1870-71 on a trop fait d'amputations et de résections secondaires, on a trop rarement pratiqué l'opération primitive.

PAUL BERGER.

---

**Plaie de la radiale droite; hémorrhagie secondaire ; ligature dans la plaie ; guérison, par le Dr TILLAUX, chirurgien des hôpitaux.** (*Bull. gén. de thérap.*, 1873, *t. LXXXIV*, *p.* 510.)

L'auteur s'est spécialement proposé de donner, à l'aide de cette observation, un nouvel appui à ce précepte que, dans toute plaie d'artère, le seul traitement rationnel est la ligature des deux bouts dans la plaie, toutes les fois que la région le permet, que la plaie soit ou non suppurée. Il rappelle d'ailleurs que M. Nélaton a prouvé que les tuniques artérielles conservent une intégrité suffisante au milieu d'un foyer purulent, pour supporter un fil, permettre la formation d'un caillot et, par suite, l'hémostase définitive.

A. RABUTEAU.

**De la ligature de la carotide externe, par Jules ROBERT, interne des hôpitaux de Paris.** (*Thèse de doctorat de Paris*, 1873, *n°* 311.)

Après quelques lignes d'introduction comprenant l'historique et l'exposé de la division du sujet, l'auteur entre immédiatement en matière.

Son travail est divisé en trois parties principales :

I. — Dans une première partie, Robert examine les différents faits de ligature de la carotide externe, en les classant suivant les indications qui l'ont motivée(plaies, ligature préventive, tumeurs sanguines, tumeurs cancéreuses de la langue.)

II. — Dans la deuxième partie, l'auteur établit la statistique détaillée des observations de ligature de la carotide externe et la compare à celle de la carotide primitive.

III. — Enfin, la troisième partie renferme quelques indications et règles de médecine opératoire.

Voici les conclusions de cet intéressant travail :

1° La ligature de la carotide externe, longtemps inconnue, redoutée ou laissée dans l'oubli, surtout par les chirurgiens français, mérite d'entrer le plus possible dans le cadre opératoire pratique, comme d'ailleurs on tend à le faire depuis quelques années déjà ;

2° Elle doit être préférée à la ligature du tronc primitif, exclusivement pratiquée autrefois :

A) Pour arrêter les hémorrhagies extra-crâniennes, buccales, pharyngiennes, nasales, etc., lors de blessures de la carotide externe ou de ses branches. Elle pare à tous ces accidents, aussi bien que la ligature du tronc commun, et de plus, n'expose pas dans ces cas à des hémorrhagies secondaires pouvant survenir du fait des larges anastomoses des deux carotides internes, ramenant très-vite le sang dans le bout inférieur du vaisseau ou des vaisseaux lésés ;

B) Quand on aura à opérer sur toutes les régions arrosées par la carotide externe ou ses branches et qu'on craindra une hémorrhagie gênante ou redoutable, on devra la pratiquer préventivement. (Opérations sur la langue, dans la bouche, le pharynx, la région parotidienne, les parties extérieures de la tête.) Son efficacité en pareille occurence est garantie par les faits déjà connus et les services qu'elle rend dans les hémorrhagies de ces régions ;

C) Dans le traitement des tumeurs érectiles, cirsoïdes de la tête, on doit débuter par la ligature de la carotide externe ; souvent elle suffira à guérir ou à arrêter le mal, sans qu'on ait besoin de recourir à la primitive.

3° Elle n'expose pas aux accidents cérébraux si fréquents après la ligature de la grosse carotide ; jamais ils n'ont été notés après celle de la carotide externe. Elle est par suite beaucoup plus bénigne et n'a donné jusqu'à présent qu'une mortalité de 12 1/2 environ p. 0/0, tandis que la ligature de la carotide primitive donne 35 à 38 p. 0/0, soit *trois fois plus*. Quant à la crainte des hémorrhagies, l'étude des faits démontre qu'elles ne sont pas plus fréquentes, ni plus dangereuses à la suite de cette ligature, qu'après celle du tronc primitif et des autres grosses artères. F. T.

---

**Du danger qu'il y a de réduire les anévrysmes de la crosse de l'aorte, par le Dr TILLAUX, chirurgien des hôpitaux.** (*Bull. gén. de thérap.*, 1873, *t. LXXXV*, *p.* 231.)

Un anévrysme de l'aorte avait perforé le sternum. Afin de permettre aux élèves de se rendre compte de l'ouverture sternale, on renouvela une

douce pression sur la tumeur avec les doigts. Mais tout à coup le facies du malade subit une transformation immédiate, il devint pâle et les yeux sans expression, comme vitreux. Le bras gauche, puis le bras droit, devinrent inertes. Au bout d'une demi-heure, l'intelligence revint, mais le malade était aphasique. Au bout de trois heures, le malade put se lever et uriner volontairement ; enfin l'aphasie cessa le septième jour. M. Tillaux conclut qu'un caillot s'était détaché de la poche anévrysmale et que son arrivée dans l'hexagone artériel avait déterminé l'anémie du lobe antérieur gauche et, par suite, les phénomènes apoplectiques.

L'anévrysme suivit sa marche habituelle; la peau s'ulcéra peu à peu; des hémorrhagies survinrent, et l'une d'elles emporta le malade un mois après la production des accidents.

A l'autopsie, on ne découvrit aucun caillot dans les artères qui conduisent le sang à la base de l'encéphale. La rapidité de la disparition des accidents doit faire supposer que le caillot qui s'était si facilement résorbé était mou, qu'il était de ceux qu'on a désignés sous le nom de caillots passifs.

Ce fait remarquable et si rare, que M. Gassiau, dans ses recherches pour sa thèse inaugurale, n'en a trouvé que trois analogues, porte avec lui cet enseignement pratique : qu'il faut apporter une grande prudence dans l'examen des anévrysmes de l'aorte. A. RABUTEAU.

---

**Observations on the means of arresting hemorrhage from deep cavities, with a report of a case of non-malignant stricture of the rectum, and remarks on the surgical treatment of this disease (Observations sur les moyens d'arrêter les hémorrhagies provenant des cavités profondes, avec la relation d'un cas de rétrécissement non cancéreux du rectum, et remarques sur le traitement chirurgical de cette maladie), by Fr. LENTE.** (*The american journal of the med. sc., july*, 1873, *p.* 17-40.)

L'auteur, après avoir décrit et figuré quelques instruments propres à placer une ligature sur un vaisseau profondément situé, rapporte l'observation d'une femme atteinte d'un rétrécissement du rectum tellement serré, qu'il admettait difficilement une bougie uréthrale n° 12 (l'échelle n'est pas indiquée). — Ce rétrécissement fut traité avec succès par la division complète, en avant et en arrière, suivie pendant plusieurs mois de l'application d'instruments dilatants. — Comme conclusion, Lente professe, que dans la plupart des cas où l'on a recommandé la colotomie, on aurait pu pratiquer la section du rétrécissement, que cette dernière opération est tout aussi palliative que la première pour les rétrécissements cancéreux, et pour ceux qui ne le sont pas, elle a l'avantage de pouvoir être directement curative. CH. PÉRIER.

---

**De l'ablation du lipome; moyen de prévenir les accidents de septicémie qui arrivent souvent à la suite de cette opération, par M. DEMARQUAY.** (*Bull. gén. de thérap.*, 1873, *t. LXXXV. p.* 156.)

Le moyen proposé par M. Demarquay consiste à conserver autant que possible la mince enveloppe fibreuse qui entoure le lipome et l'isole gé-

néralement des tissus graisseux au milieu desquels il est placé. Il est fondé sur l'hypothèse très-acceptable que cette membrane isolante protége les parties voisines contre les infiltrations séro-sanguinolentes et séro-purulentes. Une malade fut débarrassée, en usant de cette précaution, d'un lipome volumineux, et elle guérit parfaitement, bien qu'elle fût d'une faible constitution. A. RABUTEAU.

---

**De l'injection minime d'alcool dans les collections séreuses, par L. VIEILLARD.** (*Thèse, Paris,* 1873.)

Cette thèse contient les observations sur lesquelles Monod a édifié son mémoire (*Gaz. des hôp.* 1871) et un certain nombre d'autres empruntées à divers chirurgiens, Tillaux, Cusco, etc.

L'injection a dû en général être répétée et quelquefois sans arriver à une guérison définitive. La dose de l'alcool injecté avec ou sans extraction préalable de liquide, varie de 1 à 5 grammes suivant le volume de la tumeur, mais doit être minime. Le malade continue ses occupations et n'a jamais besoin de garder le lit. A la suite de chaque injection, le kyste perd de sa tension et de son volume, il peut même guérir tout à fait; mais ce n'est pas le cas ordinaire de l'hydrocèle vaginale qui demande plusieurs et quelquefois même un grand nombre d'injections successives sans que pour cela le succès définitif soit assuré.

Les petits kystes du cordon, du corps thyroïde, guérissent beaucoup plus facilement par ce moyen innocent(?) indolent et commode.

L'innocuité des injections de 10, 20 ou 30 grammes d'alcool dans l'hydrocèle ne se montre pas toujours, tant s'en faut, comme on peut s'en convaincre en lisant la thèse de Lelièvre (V. *Indic. bibl.*) L.-H. F.

---

**De l'extirpation de la glande et des ganglions sous-maxillaires, par J.-P. BOUHEBEN.** (*Thèse de Paris,* 1873.)

Le but principal de l'auteur de cette thèse est de faire connaître la manière excessivement prudente dont Verneuil extirpe les tumeurs en général et celles du cou en particulier. Il enlève d'un bloc les chapelets ganglionnaires énucléés avec le doigt : tout ce qui résiste ou barre le chemin sous forme de pédicules ou tractus fibreux suspects est coupé entre deux ligatures. C'est dire que les vaisseaux à trajet normal sont cherchés avec le plus grand soin pour être évités ou coupés entre deux ligatures. La prudence justifie l'audace. Lorsque la tumeur tombe, la plaie est sèche, le malade n'a pas perdu de sang et la durée totale de l'opération n'a pas été notablement allongée. L.-H. F.

---

**Observations on the surgical treatment of in-growing toe-nail (Observations sur le traitement chirurgical de l'ongle incarné), par George STIWEL.** (*London, J. and A. Churchill*, 1873, *in*-8°, 8 *pages*, 3 *fig. dans le texte.*)

L'opération de l'ongle incarné telle qu'on la pratique le plus ordinairement, consiste dans l'ablation de l'ongle, procédé considéré comme irrationnel par Stiwel. Depuis quarante ans, il a toujours obtenu la guérison en excisant largement les fongosités qui se développent autour du bord de l'ongle. B. E. Cotting, de Boston, emploie le même procédé avec succès. Il enlève avec le bistouri, d'un seul coup, *toutes les parties malades, avec une portion notable de peau saine*, au niveau du bord de l'ongle. La rétraction de la cicatrice empêche ultérieurement la récidive de l'affection. On n'a pas besoin d'exciser le bord de l'ongle. Ce procédé a donné des succès même dans les cas où l'altération existait au niveau des deux bords de l'ongle.

E. D.

**Étude critique sur le traitement de l'ongle incarné, par C.-J. DUPONT.** (*Thèse de Paris*, 1873.)

Dans cette thèse, Th. Anger expose ainsi son procédé : « Je taillai par transfixion sur le bord correspondant au côté malade, mais en dehors de la partie ulcérée, un petit lambeau dont la base correspondait à 2 mm environ en avant de l'articulation phalangienne et dont l'extrémité libre arrivait jusqu'au bout de l'ongle. D'un second coup de bistouri, je fis sauter comme un copeau toute la partie de l'ongle malade jusqu'à l'os.

Le petit lambeau fut aussitôt rapproché et maintenu à l'aide d'une petite bandelette ; puis j'entourai l'orteil d'une épaisse couche d'ouate. Huit jours après, la guérison était parfaite. »

L.-H. F.

---

**Traitement des rétrécissements œsophagiens par la dilatation temporaire et progressive, d'après la méthode de Ch. Bouchard, par LESBINI.** (*Thèse, Paris*, 1873.)

Bouchard emploie des bougies à pointe conique et à corps cylindrique dont le diamètre varie de 10 à 20mm. La bougie étant introduite, est laissée en place « 5 ou 8 minutes » pendant lesquelles le malade doit pencher la tête en avant pour permettre à la salive de s'écouler par l'orifice buccal. En quelques séances la tolérance de l'œsophage est obtenue. On répète le cathétérisme d'abord tous les jours, puis 2 fois par semaine, puis de moins en moins souvent, et lorsque la guérison est obtenue, on fait encore et indéfiniment un cathétérisme par mois.

Cinq observations viennent à l'appui des conclusions de l'auteur. Dans les rétrécissements cicatriciels, franchissables et dilatables, la dilatation temporaire et progressive avec les bougies de Bouchard « n'est pas bri-

lante mais donne des résultats efficaces et persistants ; elle doit remplacer la dilatation brusque et instantanée faite au moyen des olives. »

L.-H. F.

---

**Traitement des hémorrhoïdes par la cautérisation linéaire de l'anus, par VOILLEMIER** (*Gaz. hebdom.*, 1873, *p.* 538.)

Le pourtour de l'anus et les fesses reçoivent un badigeonnage de collodion pour les protéger contre le calorique rayonnant. Il ne faut pas approcher le cautère de l'anus avant l'évaporation complète de l'éther, qui pourrait s'enflammer. V. se sert de petits cautères cutellaires dont la partie active est longue de $0^{m}02$, large de $0^{m}01$ et épaisse au dos de $5^{mm}$. Il fait 4 cautérisations linéaires rayonnant en croix autour de l'anus, une en avant, l'autre en arrière et une de chaque côté. Il ne craint pas d'aller profondément du côté de la peau si l'anus est très-relâché. Le chloroforme est utile quoique l'opération soit brève et peu douloureuse.

L. H. F.

---

**On colo-puncture (Sur la ponction du gros intestin), by H. CAMERON.** (*The Glasgow med. journ.*, *may*, 1873, *p.* 289-301.)

A propos d'un malade auquel il eut occasion de pratiquer huit ponctions en neuf jours, contre une tympanite grave sans obstruction intestinale, Cameron pose les règles suivantes :

1° La canule doit être soigneusement ajustée au trocart, le moindre rebord l'empêchant de pénétrer dans l'intestin qu'elle refoule (1re ponction).

2° L'instrument doit être suffisamment long, sans quoi l'intestin dans son retrait s'en sépare avant que l'évacuation soit complète (2e ponction).

3° On doit éviter de comprimer trop fortement les parois abdominales sous peine de voir des matières fécales liquides s'engager dans la canule (3e ponction).

4° Le même inconvénient peut se manifester si, au lieu de ponctionner la partie de l'intestin la plus élevée par rapport au plan du lit, on enfonce le trocart horizontalement dans un point déclive, comme le colon descendant (5e ponction).

En s'appliquant à bien prendre toutes ces précautions, on peut à l'aide de cette opération sauver la vie du malade, ou bien en cas de lésions incurables procurer un grand soulagement. CH. PÉRIER.

---

**De l'ablation partielle ou totale du rectum avec ablation partielle ou totale de la prostate, par DEMARQUAY.** (*Gaz. méd.* 1873, *p.* 382, *etc.*)

D. donne l'histoire de deux malades opérés pour un cancer du rectum propagé à la prostate. Dans les deux cas, une incision médiane fendit

l'anus jusqu'au coccyx, ce qui donna de l'espace et permit de placer un spéculum américain pour éclairer et faciliter les manœuvres.

Dans un cas, « la partie antéro-inférieure de l'intestin et la portion correspondante de la prostate furent enlevées. » Le malade est resté guéri jusqu'à ce jour, c'est-à-dire depuis 2 ans.

Dans le second cas, D. malgré lui sans doute, dut enlever le rectum, la prostate entière et même la région membraneuse de l'urèthre, les vésicules séminales et le bas-fond de la vessie. Le malade mourut de pyohémie ; mais pour ce qui est de l'opération en elle-même, Demarquay se demande s'il ne serait pas possible de la justifier en supposant qu'elle ait été préméditée. De nombreux cas de fistule recto-vésicale ont démontré d'une part la tolérance du rectum pour l'urine et d'autre part l'intolérance de la vessie pour les matières fécales. Il faudait donc, avant de s'exposer à faire communiquer ces deux réservoirs, avoir lieu d'espérer que l'ouverture sera assez petite ou assez bien disposée pour laisser sortir l'urine de la vessie sans y laisser entrer les matières fécales. L.-H. F.

---

**Clinical lecture on the treatment of prostatic retention of urine (Leçon clinique sur le traitement de la rétention d'urine de cause prostatique), par Jonathan HUTCHINSON.** (*The Lancet*, 7 *juin* 1873, *I*, *p.* 797.)

Hutchinson préconise l'emploi d'une sonde métallique pourvue d'un œil unique et de grande dimension situé dans la concavité de l'instrument. Cet œil sert au passage d'une sonde en caoutchouc flexible que l'on introduit par la sonde métallique, dès que l'extrémité de celle-ci est arrêtée dans la région prostatique.

La sonde de caoutchouc, laissée à demeure dans la vessie, peut être fixée de la manière suivante : on introduit dans son extrémité libre une petite canule métallique pourvue de deux anneaux semblables à ceux des sondes en argent. Ces anneaux servent au passage de fils que l'on fixe autour de la verge, comme à l'ordinaire. Mais pour empêcher la sonde de caoutchouc de sortir de l'urèthre, ainsi qu'il arrive souvent, Hutchinson adapte à la canule *un petit bouchon qui porte un prolongement métallique d'une longueur de trois pouces*. Ce petit mandrin donne à la portion terminale de la sonde une rigidité suffisante pour empêcher tout déplacement.

D'après l'expérience de Hutchinson, l'emploi des sondes flexibles de caoutchouc, telles que les livrent aujourd'hui les bons fabricants, ne saurait trop être recommandé. On peut les laisser séjourner impunément dans la vessie et elles franchissent généralement sans mandrin la région prostatique, alors que les instruments rigides échouent. Il n'y a qu'à les pousser peu à peu et doucement dans l'urèthre. D'après lui, elles sont appelées à remplacer presque complétement les sondes métalliques et les sondes en gomme. E. D.

---

**On the detection and removal of vesical calculi by a new method (Sur la constatation et l'extraction des calculs vésicaux par une nouvelle méthode), par William Donald NAPIER.** (*Med. Times and Gaz.*, 14 *juin*, 1873, *I*, *p.* 622.)

Pour reconnaître la présence dans la vessie des calculs et des concrétions calcaires, même très-peu volumineuses, W.-D. Napier propose l'emploi d'un cathéter dont l'extrémité vésicale, trempée dans une solution de nitrate d'argent et séchée, présente une surface parfaitement noire et unie sur laquelle on peut constater les moindres traces de matière calcaire avec laquelle l'extrémité se sera trouvée en contact.

A côté de cet instrument qui ne paraît pas avoir été employé jusqu'ici, est figuré un autre instrument destiné à retirer de la vessie de petits calculs ou des débris de calcul, en protégeant les parois de l'urèthre. Il consiste en un tube de caoutchouc, terminé à une de ses extrémités par une sorte de pavillon évasé. Ce tube est introduit à l'aide d'une sonde métallique dans laquelle ce pavillon flexible est plié. Poussé jusque dans la vessie et dégagé de l'extrémité de la sonde, le pavillon se déploie et un fragment qui se logerait dans sa concavité pourrait être retiré avec le tube sans que la muqueuse de l'urèthre risquât d'être déchirée. Mais on ne voit pas par quel mécanisme le fragment serait maintenu dans le pavillon évasé, au moment des premières tractions opérées pour l'engager dans l'urèthre.

En dernier lieu, l'auteur propose et figure une sonde de caoutchouc terminée également par une portion évasée, mais de dimension moins considérable, et destinée à retenir la sonde dans la vessie après qu'elle y a été introduite à l'aide d'une sonde métallique.

Ces divers instruments ingénieusement combinés, auraient besoin d'être soumis au contrôle de l'expérimentation. E. D.

---

**On the treatment of vesico-vaginal fistula when the urethra, the neck, and floor of the bladder have been destroyed (Traitement de la fistule vésico-vaginale, compliquée de destruction de l'urèthre, du col et du plancher de la vessie), par George H. KIDD. Société obstétricale de Dublin ; séance du 8 mars.** (*The Dublin journal of medical science, avril* 1873.)

On connaît deux procédés pour les grandes fistules vésico-vaginales, qui ne peuvent être opérées par les procédés ordinaires. Ce sont : celui de Jobert de Lamballe et celui d'Isaac Baker Brown. Le premier consiste à fendre le rectum, en même temps qu'on obstrue la vulve par la suture. Il en résulte un large cloaque, commun aux matières fécales et à l'urine. Cette opération présente l'avantage d'opposer le sphincter anal à l'urine, et guérit par conséquent l'incontinence. Mais les organes sexuels sont complétement sacrifiés.

Baker Brown se proposait de faire un nouvel urèthre en ponctionnant la vessie, au-dessous du pubis, avec un trocart ou un bistouri. Dans le canal ainsi formé il plaçait un cathéter qu'il laissait jusqu'à cicatrisation complète des parties. L'urèthre restauré, il refaisait un plancher à la

vessie, en attirant en bas l'utérus et une partie du vagin. Cette opération qui compte des succès, a donné aussi des revers.

Kidd cite des malades de Emmett (de New-York), de Simpson, de Deroubaix qui ne tirèrent pas un grand avantage de l'opération de Baker Brown. Le principal de ses inconvénients était l'incontinence d'urine, conséquence de l'absence de sphincter de l'urèthre artificiel.

Dans le cas rapporté par l'auteur, la guérison s'obtint par une opération très-simple, et l'urine était retenue par un compresseur. C'était une malade rachitique, portant une fistule qui s'étendait depuis le col de l'utérus jusqu'au commencement de l'urèthre. Le vagin était rempli par la muqueuse vésicale. L'opération fut exécutée de la manière suivante:

Avivement des bords de la paroi supérieure du vagin; avivement de la paroi inférieure dans toute son étendue, en laissant une surface intacte assez longue et assez large pour poser une sonde dessus.

La sonde posée, les parois du vagin furent entourées. Au bout de dix jours toutes les sutures étaient tombées. La blessure était cicatrisée par première intention. L'urine s'échappait lorsque la malade faisait un mouvement. M. Kidd fit faire un obturateur analogue à celui de M. Trélat (*Gazette des hôpitaux*, 1865.)

L'opération de Kidd a été aussi exécutée par Johnston et Atthil avec le même succès. MARCANO.

---

## Observations.

**Concerning the closure of abnormal anus (Sur l'occlusion de l'anus contre nature), par John DUNCAN.** (*The Lancet*, 5 *juillet*, *II*, *p.* 9.)

Une domestique de 45 ans qui portait une hernie crurale eut des accidents d'étranglement qui nécessitèrent l'établissement d'un anus contre nature, en avril 1869.

En juillet 1870, l'orifice n'avait pas diminué et il existait un éperon très-saillant. Les matières ne passaient jamais par le rectum. L'orifice du bout inférieur admettait le petit doigt.

J. Duncan passa un double fil d'argent à travers l'éperon (through the septum) à environ trois centimètres et demi de son bord libre. Au bout de deux jours, l'un des fils fut serré graduellement et, au huitième jour, il avait détruit par ulcération l'éperon, sur son trajet. L'autre fil, pendant ce temps, avait été légèrement recouvert par la réunion des parties les plus profondes et servit alors, en le retirant, à détruire les adhérences récentes. Le jour même, les matières passèrent par le rectum. Au bout d'une semaine, les selles s'étaient régularisées et la malade fut renvoyée à la campagne.

Cependant, en décembre 1871, bien que les matières eussent continué à passer par le rectum, l'orifice n'avait pas diminué. J. Duncan répéta sur la base de l'éperon la même opération que l'année précédente, mais sans rien obtenir de plus.

Il disséqua alors (avril 1872) la muqueuse tout autour de l'orifice dans une étendue d'environ quinze millimètres, l'invagina et réunit les surfaces saignantes par six points de suture entrecoupée (fil de boyau de chat) qui furent coupés courts. Il aviva les bords de l'orifice cutané et les réunit par un fil d'argent. Au huitième jour, la réunion était obtenue, cependant il resta un pe-

tit pertuis pendant quelques semaines. Il finit par se fermer complétement et, depuis un an, la malade est parfaitement guérie. E. D.

---

**Tétanos traumatique traité par les injections d'hydrate de chloral dans les veines, par M. le professeur ORÉ.** (*Bordeaux médical, nos* 17 *et* 30.)

Malade atteint des symptômes du tétanos, 15 jours après l'écrasement du pouce gauche. M. Douaud n'ayant obtenu aucun résultat de l'administration du chloral par la voie stomacale, appela le professeur Oré qui fit une première injection intra-veineuse avec une solution contenant 10 grammes de substance pour 10 grammes d'eau. Une ligature circulaire ayant été appliquée au bras, comme pour la saignée, il piqua avec un petit trocart la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, et enfin la veine médiane céphalique. Il retira le poinçon de la canule dans laquelle il introduisit la pointe d'une seringue hypodermique et poussa une première injection contenant 0,75 centigrammes de chloral. Cette injection n'ayant pas produit d'effet fâcheux, il en fit une seconde et ainsi de suite jusqu'à 4. A la fin de l'injection qui avait duré 2 minutes 1/2, le malade fut pris d'une toux quinteuse avec mouvements de déglutition et salivation abondante; la respiration parut gênée. Mais tous ces phénomènes qui ont toujours été observés par M. Oré sur les animaux, n'ont duré que 2 minutes au bout desquelles le malade accusa une sensation de bien-être, le pouls se ralentit, la respiration devint normale et 7 minutes après l'injection, il s'endormit.

2 heures après, le malade se réveilla; les crises convulsives furent moins fréquentes et moins longues, et l'amélioration fut sensible pendant 24 heures. Le lendemain, nouvelle injection de 3 grammes de chloral; on en fit ainsi jusqu'à neuf, et le malade à chaque fois se trouvait soulagé, respirait mieux, avait des crises moins intenses. Il a vécu ainsi jusqu'au 15e jour, et il n'a fallu que 28 grammes de chloral injecté en neuf fois pendant une durée de trois jours pour produire ce résultat.

Le malade n'a sans doute pas guéri, mais il est permis de regretter que ces injections n'aient pas été continuées dans les derniers jours. Car, il arriva dans ce cas ce qui arrive lorsqu'on injecte en quantité insuffisante du chloral dans les veines des animaux, pour combattre le tétanos strychnique : les convulsions reparaissent tant que la strychnine n'est pas éliminée. De même, dans le tétanos traumatique, tant que l'élément morbide n'est pas éliminé, il faut faire tous les jours une ou deux injections de chloral.

Ces injections intra-veineuses, faciles à pratiquer, ne présentent pas de danger et permettent au chloral d'agir avec sûreté et promptitude; elles peuvent devenir, dit M. Oré, une arme puissante, non-seulement pour combattre les empoisonnements par la strychnine, le tétanos traumatique, mais encore toutes les maladies affectant une forme convulsive.

L'auteur ayant établi combien l'action des courants électriques est utile dans les accidents produits par le chloral, recommande, lorsqu'on veut faire ces injections, d'avoir près de soi un appareil électrique fonctionnant bien. HENRI HUCHARD.

---

# RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

*Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de* 1873.

Ueber Anheilung gänzlich abgetrennter körpertheile (De la réunion de parties complétement détachées du corps), par le Dr A. Rosenberger, assistant de la clinique chirurg. de Wurzbourg. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 31.)

Catgut sutures (Des sutures en fil de boyau de chat), par H. D. Male. (*The Lancet*, 5 juillet, II, p. 28.)

---

Der Magnesia-Verband (Pansement avec la magnésie), par le Dr Ohleyer, de Wissembourg. (*Allgemeine medicinische Central-Zeitung*, n° 47.)

Earth as a surgical application (De l'emploi de la terre en chirurgie), par Alex. Rattray. (*The Lancet*, 5 juillet, II, p. 26.)

De l'occlusion inamovible comme méthode générale de pansement des plaies, par L. Ollier.—Lyon et Congrès médical, 1872.

Notes of a case illustrative of the advantages of antiseptic surgery (Note sur un cas servant à démontrer les avantages du pansement antiseptique), par Ross. (*Dublin Journal of medical Science*, mai.)

Ueber Desinfections-Austalten (Les appareils de désinfection), par le Dr Petruschky, de Königsberg. (*Deutsche militairærztliche Zeitschrift*, p. 127.)

On the relative power of some reputed antiseptics agents (Sur les propriétés relatives de quelques corps réputés antiseptiques), par O'Nial (*Army med. Department Reports for the year* 1871, vol. XIII, 1873.)

---

On the temporary employment of acupressure (Sur l'emploi temporaire de l'acupressure), par H. J. Tyrrell. (*Dublin hospital Gaz.*, 6 juin.)

On the surgical use of electricity (Emploi chirurgical de l'électricité), par Prince (*St-Louis med. and surg. Journal*, février.)

Sur le traitement de l'hydrocèle par l'électricité, par Rodolfi. (*Gaz. med. Ital. Lombardia*, 15 mars.)

---

Erfahrungen über die Anwendung des Stickoxydulgases als Anästheticum (Remarques sur l'emploi du protoxyde d'azote comme anesthésique), par le Dr M. Burckhardt-His, de Bâle. (*Correspond. Blatt f. schweizer Aerzte*, 1er juin.)

Death under the administration of methylene ether (Mort pendant l'administration du méthylène-éther, par Lawson Tait. (*Med. Times and Gaz.*, 5 juillet, II, p. 3.)

A Death from chloroform (Cas de mort par le chloroforme). (*Med. Times and Gaz.*, 12 juillet, II, p. 54[illegible].

On a case of syncope following chloroform (Sur un cas de syncope consécutive à l'administration du chloroforme), par Henry SMITH. (*The Lancet*, 26 juillet, II, p. 110.)

Die Kaiseroperation in Chislehurst, ein epikritischer Beitrag zur Contraindication der chloroform-narcose (L'opération impériale à Chislehurst, contribution critique à la contre-indication de l'anesthésie par le chloroforme), par le Dr Theodor CLEMENS, de Francfort-sur-Mein. (*Deutsche Klinik*, n° 28.)

Mort par le chloroforme; opéré de fissure à l'anus. L. LEFORT. (*Soc. de chir.* et *Gaz. des hôp.*, p. 565.)

Death during Etherization (Mort pendant l'éthérisation). — Boston Society for Med. Improv., séance du 24 février 1872. (*The Boston med. and surg. journ.*, 1873, p. 545.)

---

Accidents de la paracentèse abdominale dans l'ascite, par R. MOURE. (*Thèse de Paris.*)

---

La galvano-caustica nella pratica chirurgica (La galvano-caustique dans la pratique chirurgicale), par le Dr Henri BOTTINI. — Novara.

---

Note sur l'emploi de la sonde de Belloc pour l'arrachement des polypes des fosses nasales, par le Dr L. HAMON. (*Bulletin général de thérapeutique*, t. LXXXIV, p. 550.)

Zur elektrolytischen Behandlung der Nasen-Rachenpolypen (Electrolyse appliquée au traitement des polypes naso-pharyngiens), par le Dr Paul BRUNS, 1er méd. assistant de la clinique chirurg. de Tubingue. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 32.)

Removal of naso-pharyngeal tumour by the galvano-caustic wire and knife (Ablation d'un polype naso-pharyngien par le fil et le couteau galvano-caustiques). — Hôpital de la Pitié. — Dr Léon LABBÉ. (*The Lancet*, 2 août, II, p. 153.)

---

On skin-grafting (Des greffes cutanées), par TOLAND. (*Western Lancet San-Francisco*, juin.)

One some points in the surgical and medical treatment of chronic ulcers of the leg (Sur quelques points du traitement médical et chirurgical des ulcères chroniques de la jambe), par John Kent SPENDER. (*The Lancet*, 3 mai, I, p. 623.)

---

Ein Fall von Episiorrhaphie, par le Dr Ferdinand RIEDINGER, 1er assistant de la clinique de Linhart, à Wurzbourg. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 14.)

---

Moyen de prévenir l'hémorrhagie pendant les opérations sur le membre inférieur, par A. MENZEL. (*Gazetta med. Ital. Lombardia*, 14 juin.)

Quelques considérations sur l'emploi de la compression mécanique comme moyen hémostatique, par E. DESCHAMPS. (*Thèse de Paris.*)

---

Ligature of the femoral artery at the apex of Scarpa's triangle, on the antiseptic system, for the cure of popliteal aneurism (Ligature de l'artère fémorale au sommet du triangle de Scarpa, par la méthode antiseptique, pour la guérison d'un anévrysme poplité), reported by William MACEWEN. (*The Glasgow med. journ.*, p. 262.)

On ligature of the subclavian artery (Ligature de la sous-clavière), par ARMSBY. (*Buffalo med. and surg. journ.*, mai.)

Ueber Dittel's elastische Ligatur, par J. LEHRNBECHER (*Bayer Ærztl. Intell. Bl.*, XX, 11.)

Unterbindungen grösserer Gefässstämme bei Nachblutungen nach Schusswunden im Kriege 1870-71 (Ligatures de gros troncs artériels à la suite de blessures par coups de feu; guerre 1870-71), par MAX MULLER. (*Arch. f. klin. Chirurgie*, vol. XV, 3e fasc., p. 726.)

Bünger's Unterbindung beider Carotides communes bei Angioma arteriale racemosum am Kopf (Ligature de Bunger des carotides primitives pour un angiôme artériel de la tête), par H. ROTH. — Francfort.

---

Lectures on the surgical treatment of aneurism in its various forms. — Orbital aneurism (Leçons sur le traitement de l'anévrysme dans ses différentes formes. — Anévrysme de l'orbite), par Timothy HOLMES. (*The Lancet*, 2 août, II, p. 142.)

Popliteal aneurism successfully treated by compression (Anévrysme guéri par la compression), par Zach. JOHNSON. (*The Dublin journal of med. science*, juin.)

On the treatment of nævi by Monsel's solution (Traitement des nævus par la solution de Monsel (solution de persulfate de fer et glycérine), par le Dr J. GEIGER. (*The American Practitioner.*)

---

The direct transfusion of blood (Transfusion du sang par l'établissement d'une communication de l'artère d'un animal à la veine du malade), par Domenico BOMBA. (*La Nuova Liguria medica.* Analysé dans *the Glasgow med. journal*, mai.)

Di una transfusione di sangue per anemia e setticemia esegiuta nello spedale di Pisa (Cas de transfusion du sang pour anémie suivie de septicémie, observé à l'hôpital de Pise), par P. LANDY. (*Raccogl. med. Forli*, 1er juillet.)

Der Heber, der einfachste und vollkommenste Transfusions apparat (Le siphon, l'appareil de transfusion le plus simple et le plus parfait), par le Dr WOLFS, de Cologne. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, II, no 6, p. 552.)

Die Transfusion des Blutes. Eine historische, kritische und physiologische Studie (La transfusion du sang; étude historique, critique et physiologique), par le Dr F. GESELLIUS. — Saint-Pétersbourg.

Transfusion of blood in the case of a patient suffering from purpura (Transfusion du sang chez une malade atteinte de purpura), par Thomas SMITH. (*The Lancet*, 14 juin.)

---

Suggestions for a more scientific method of treating reducible hernia (Ex-

posé d'une méthode plus scientifique de traitement de la hernie réductible), par Carsten HOLTHOUSE. (*The Lancet*, I, p. 371, 408, 622; II, p. 75 et 145.)

Case of strangulated hernia operated on twice at intervals of twenty years, with observations (Hernie inguinale étranglée, opérée deux fois à vingt ans d'intervalle). A. H. CORLEY. (*Irish Hospital Gazette*, p. 115.)

Strangulated hernia treated by the aspirator (Hernie étranglée traitée par l'aspirateur). — New-York pathological Society. — Dr Erskine MASON. (*The medical Record. New-York*, 15 juillet, p. 343.)

Operation einer Inguinal-Hernie; Anus præternaturalis, par S. HERMANN. (*Pest. med. chir. Presse*, IX, 10.)

Méthode de taxis pour les hernies étranglées, par Th. NICHOLS. (*Philad. med. and surg. reporter*, XXVIII, janvier, p. 6.)

---

Résection du coude, par le Dr CHEEVER. (*Boston med. and surg. journ.*, p. 168.)

Resection of elbow-joint (Résection du coude). — New-York pathological Society. — Dr C. K. BRIDDON. (*The medical Record. New-York*, 1er juillet, p. 319.)

On cases of excision (Cas de résection), par LIZARS. (*Canada Lancet*, juillet.)

Ueber die Resektion im Kniegelenk (De la résection du genou), par NUSSBAUM. (*Bayer ærztl. Intell. Bl.*, XX, 9.)

Zur Resection des Kniegelensks im Kriege (Sur la résection du genou en temps de guerre), par le Dr Ernest KUSTER, méd. dirigeant l'hôpital Augusta. (*Berlin. klin. Wochens.*)

Subperiosteal excision of hip-joint (Résection sous-périostée de l'articulation de la hanche), par John CROFT. — Clinical Soc. of London. (*The Lancet*, 14 juin.)

---

Amputation through shoulder-joint (Désarticulation de l'épaule). — Guy's Hospital. — Dr DURHAM. (*Med. Times and Gaz.*, 5 juillet, II, p. 5.)

Double amputations by Chopart's and Symes' Methods. Successful skin grafting. Threatened death by chloroform (Deux amputations par les procédés de Chopart et de Syme. Greffe cutanée pratiquée avec succès. Menace de mort par le chloroforme). (*The medical Record. New-York*, 16 juin, p. 281.)

A contribution to the surgery of natural amputation and spontaneous fracture (Contribution à la chirurgie des amputations naturelles et des fractures spontanées), par W. CURRAN. (*The Lancet*, 9 août, II, p. 189.)

Two cases of amputation at the hip-joint (Deux cas de désarticulation de la cuisse). — Leeds general Infirmary. — Dr PRIDGIN TEALE. (*Med. Times and Gaz.*, 26 juillet, II, p. 92.)

Amputation through the knee-joint (Amputation dans l'articulation du genou), by G. ERICKSON. (*The American Journ. of the med. sc.*, july p. 127.)

---

Zur Lehre von den Bruchbændern (Etude sur les bandages pour fractures), par T. Stockinger. (*Pest. med. chir. Presse*, IX, 13.)

Behandlung von Knochenbrüchen durch genaue Coaptation der Bruchenden (Traitement des fractures au moyen de la coaptation exacte des fragments), par S. Herrmann. (*Pest. med. chir. Presse*, IX, 10. p. 151.)

Fracture dressing (Pansement des fractures), par B. W. Stone. (*Geo. med. Companion. The medical Record. New-York*, 16 juin, p. 280.)

---

Des ponctions évacuatrices dans les épanchements articulaires du genou, rapport de Desprès, et discussion sur un travail de Dieulafoy. (*Gaz. des hôp.*, p. 643.)

Ub. die mechanische Behandlung der Erkrankung d. Hüftgelenkes (Du traitement mécanique des affections articulaires de la hanche), par C. F. Taylor. — Berlin.

---

Clinical Lecture on two cases of death after Holt's operation (Leçon clinique sur deux cas de mort après la dilatation forcée de l'urèthre par le procédé de Holt), par R. W. Tibbits. (*Med. Times and Gaz.*, 2 août, II, p. 121.)

On the treatment of impassable stricture (Du traitement des rétrécissements infranchissables), par W. F. Teevan. (*The Lancet*, 2 août, II, p. 148.)

Description of a grooved catheter with conducting bougie, with remarks on its value (Description d'un cathéter cannelé avec bougie conductrice: remarques sur sa valeur), par W. E. Teevan. (*The Lancet*, 5 juillet, II, p. 5.)

Lithotomy, — lithotrity, — excision of the elbow-joint, — symblepharon (Taille, — lithotritie, — résection du coude, — symblépharon), par le Dr Arnison. (*The Lancet*, 14 juin.)

Fortgesetzter Bericht über neue Fälle von Blasenstein-Zertrümmerung (Suite du compte rendu des nouveaux cas de lithotritie), par le Dr Stilling, de Cassel. (*Deutsche Klinik*, n° 28.)

A case of lithotomy with unusually rapid recovery (Taille suivie d'une guérison remarquablement rapide). — Charing-Cross Hospital. — Dr Barwel. (*The Lancet*, 3 mai, I, p. 626.)

Parallèle entre la lithotritie par les voies naturelles et la lithotritie périnéale, par R. Breau. (*Thèse Paris.*)

Considérations sur le traitement de la cystite chronique du col, par le Dr Tillaux. (*Bull. gén. de Thérap.*, t. LXXXV, p. 111.)

Traitement de la cystite, par A. W. Rogers. (*Philad. med. and surg. Reporter*, XXVIII, janvier, p. 22.)

---

Ein Handgriff zur Anwendung der Galvanokaustik innerhalb des Kehlkopfs (Nouvel appareil pour la galvanocaustique employée à l'intérieur du larynx), par le Dr A. Böcker, de Berlin. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 30.)

Œdème de la glotte; imminence de mort; trachéotomie; guérison, par le Dr Ph. Passot. (*Lyon méd.*, n° 16.)

On artificial respiration after the operation of tracheotomy (De la respiration artificielle après l'opération de la trachéotomie), par Benjamin W. RICHARDSON. (*Med. Times and Gaz.*, 2 août, II, p. 117.)

Fall von Wiederbelebung durch den Inductionsstrom nach der Tracheotomie (Malade rappelé à la vie par l'application de courants induits après la trachéotomie), par MAX MULLER. (*Arch. f. klin. Chirurgie*, vol. XV, 3e fasc., p. 734.)

Die Tracheotomie mittelst der Galvanocaustic (Réponse à l'article de Bruns sur la question de priorité), par le prof. VOLTOLINI. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 15.)

---

Amputation partielle de la langue pour un carnicome, par S. D. GROSS, (*Philad. med. Times*, III, février, p. 294.)

Removal of the tongue (Ablation de la langue), par E. M. VASSAR. (*Geo· med. Companion.* In *the Medical Record*, New-York, 16 juin, p. 280.)

Removal of large fibro-cystic tumour of lower jaw; recovery (Ablation d'une tumeur fibro-cystique volumineuse de la mâchoire inférieure; guérison). — Liverpool Royal Infirmary. — Dr R. HARRISON. (*The Lancet*, 5 juillet, II, p. 10.)

On the removal of the tongue and lower jaw (Ablation de la langue et de la mâchoire inférieure), par H. HINGSTON. (*Canada med. and surg. journal*, *Montréal*, fév.)

Estirpazione di un voluminoso fibro-sarcoma (Extirpation d'un fibro-sarcome volumineux), par le Dr Ruggiero ROTONDO. (*Il Morgagni*, de Naples, fasc. IV et V, p. 247.)

---

Successful case of excision of the scapula (Cas d'extirpation de l'omoplate suivie de succès), par J. SPENCE. (*The Dublin journal of med. Science*, juin.)

---

On the removal of bronchocele (Extirpation d'une bronchocèle), par A. DURHAM. (*Guy's hosp. Gaz.*, 31 mai.)

---

Traitement du testicule tuberculeux par le fer rouge, par A. AUBOIN. (*Thèse de Paris.*)

Des divers traitements du tubercule du testicule, et en particulier par le fer rouge, par M. BOUCHAGE. (*Thèse de Paris.*)

---

Orthopädische Praxis (Pratique orthopédique), par L. O. KORSCHENEWSKY. — Vienne.

Notes sur le massage, par G. BERGHMAN et U. HELLEDAY. (*Nordiskt med. Arkiv*, t. V, 1re part.)

---

Considérations sur l'étiologie et le traitement de l'hydrocèle vaginale, par Augustin LOBIT. (*Thèse de doctorat*, Paris, in-4°, 36 pages.)

Zur Behandlung der Erfrierungen (Du traitement des congélations), par le prof. E. Bergmann. (*Dorpater medicinische Zeitschrift*, t. IV, livr. 2.)

Ce traitement consiste dans la suspension des membres congelés.

---

Injections iodées dans les tissus enflammés, par Menzel. (*Gaz. med. Ital. Lombardia*, 19 juillet.)

---

Traitement des kystes hydatiques du foie par la méthode de Récamier, leçons de Demarquay. (*Gaz. des hop.*, p. 617 et suiv.)

---

Traitement chirurgical du panaris et du furoncle, par J. B. Mattison. (*Philad. med. and surg. Reporter*, XXVIII, janv., p. 4.)

---

Zur Behandlung des Schlangenbisses durch sucutane Injection von Liquor Ammon. caust. (Du traitement des morsures de serpents, par...). Observation du Dr Putz, de Baldenburg. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 28, 14 juillet.

Case of snake-bite; injection of ammonia into veins of both arms; recovery (Morsure de serpent; injection d'ammoniaque dans les veines des deux bras; guérison), par W. H. Jenkins. (*The Lancet*, 21 juin.)

---

De la boutonnière comme moyen d'extraction des corps étrangers (de l'urèthre), par J. Castay. (*Thèse de Paris.*)

Extraction d'un corps étranger ayant séjourné dix ans dans l'économie, par le Dr Corlieu. (*Journal des connaissances médicales*, p. 218.)

Fall von Extraktion einer Haarnadel aus der Harnröhre (Epingle à cheveux extraite de l'urèthre), par le Dr Badstubner, de Glatz. (*Berlin. klin. Wochens*, n° 20.)

---

De la laryngoscopie et de la rhinoscopie, par J. Solis Cohen. (*Philad. med. Times*, III, février, mars.)

Betrachtungen uber den Toboldschen nach dem Dreilinsensystem construirten apparat (Considération sur l'appareil de Tobold), par Weil (*Deutsches Archiv für klinische medicin*, t. X, 6e partie.)

Entgegnung von Tobold (Réponse de Tobold). (*Deutsches Archiv für klinische medicin*, t. XI, 2e partie.)

---

Fälle von Neuralgie, geheilt durch Nervenresektion (Cas de névralgie traités par les résections nerveuses), par Kocher. (*Schweiz. Corr. Bl.*, V, p. 126.)

---

On the use of the magnifying glass in operations for the preservation of the teeth (De l'emploi des verres grossissants dans les opérations destinées à la préservation des dents), by J. H. Parsons. (*British journal of dental science*, vol. XVI, n° 199, january.)

# PATHOLOGIE GÉNÉRALE.

## ANALYSES.

**Die Verluste der deutschen Armeen an Offizieren und Mannschaften im Kriege gegen Frankreich (De la mortalité dans l'armée allemande pendant la guerre contre la France), par le Dr ENGEL.** (*Berlin*, 1873.)

Ce travail, aussi long que méticuleux, établi sur les documents officiels du bureau royal de statistique, contient des documents statistiques très-précieux sur les pertes qu'ont subies les armées allemandes pendant la guerre de 1870-1871.

Il renferme : 1° la situation mensuelle des effectifs des armées allemandes; 2° un état par corps de troupe donnant, jour par jour, le chiffre des pertes dans chaque régiment (officiers, sous-officiers et soldats), avec l'indication des tués, blessés ou disparus; 3° les mêmes données envisagées quotidiennement pour l'ensemble de l'armée, mais toujours avec indication du régiment et du nom du lieu où les pertes ont été effectuées ; 4° des états récapitulatifs par divisions et corps d'armée; 5° une série de tracés graphiques reprenant toutes les indications portées plus haut.

Nous n'y trouvons malheureusement pas de statistique donnant les résultats des opérations chirurgicales, non plus que la mortalité consécutive à tel ou tel genre de blessures.

Quelques chiffres, extraits de ce travail, méritent d'être signalés en particulier.

Au 1er février 1871, l'effectif de l'armée allemande présente sur le sol français se montait à 913,967 hommes, se décomposant en : Prussiens, 695,957; Saxons, 42,502; Hessois, 15,396; Bavarois, 105,413; Wurtembergeois, 28,781; Badois, 25,918. — Le total des blessés s'élevait, à cette époque, au chiffre de 127,867, soit 14 0/0 par rapport à l'effectif; en comparant la proportion des blessés appartenant à chaque contingent de l'armée allemande par rapport à

son effectif, on trouve que les Prussiens ont eu 14 0/0 de blessés; les Saxons, 16,4 0/0; les Hessois, 14,4 0/0; les Bavarois, 14,9; les Wurtembergeois, 9,1; les Badois, 13,1.

La mortalité totale s'est montée à 40,881, auxquels on peut ajouter 4,009 individus portés disparus et sur lesquels, au 1er janvier 1872, on n'avait eu aucun renseignement; soit en totalité, 44,890.

Elle se décompose en 28,282 décès par le feu de l'ennemi (15,772 décès immédiats et 10,710 consécutifs), c'est à cette catégorie de décès qu'il faut évidemment rapporter les 4,009 définitivement disparus; — 10,406 décès par maladies aiguës (dyssenterie, 2,000, fièvre typhoïde (*abdominal Typhus*), 6,965; variole, 261; maladies de l'appareil pulmonaire, 500; autres maladies aiguës, 521); — 778 décès par maladies chroniques; — 975 décès sans indications suffisantes; — 94 morts subites; — 316 accidents; — 30 suicides.

La mortalité a pesé plus fortement sur l'infanterie que sur toutes les autres armes et le feu en a été la principale cause; en effet, les pertes totales de l'armée ayant été de 45,89 p. 1,000 hommes d'effectif, dont 32,20 par le feu, l'infanterie a perdu 52,79 p. 1,000, dont par le feu 39,50; — la cavalerie 27,08, dont par le feu 14,64; — l'artillerie, 27,22, dont par le feu, 13,34; — le génie, 17,63, dont par le feu 5,39; — le train 26,39, dont par le feu 1,32; — l'état-major général, 16,03, dont par le feu 4,07.

En comparant les pertes par rapport aux grades, on voit que les officiers ont perdu, par le feu, beaucoup plus que la troupe, mais aussi beaucoup moins qu'elle par maladies, ce qui est logique.

En effet, les sous-officiers et soldats ayant perdu en moyenne 45,01 pour 1,000, dont 31,17 par le feu, les généraux ont perdu 46,15, dont 25,64 par le feu, les officiers d'état-major 105,18, dont 96,20 par le feu, les capitaines 86,23, dont 78,99 par le feu, les lieutenants 88,69, dont 80,52 par le feu, les médecins 11,95, dont 3,99 par le feu, les employés (intendants, comptables, etc.) 10,84, dont 1,06 par le feu.

La moyenne totale des corps d'officiers est de 76,09 pour 1,000, dont 67,84 par le feu, moyenne plus élevée que celle des sous-officiers et soldats; cette différence tient èssentiellement aux pertes sur le champ de bataille, ce qui arrive toujours en campagne.

Le travail de M. Engel se termine par une indication bibliographique de tous les ouvrages publiés en Allemagne au sujet de la guerre, et d'un grand nombre de ceux publiés à l'étranger; il contient en outre un journal des événements et une table de tous les noms de lieux où le moindre engagement s'est produit.

G. MORACHE.

**Discussion sur le typhus exanthématique, par MM. BRIQUET, FAUVEL, CHAUFFARD, ROGER.** (*Bull. de l'Acad. de méd., séances des* 20, 27 *mai*, 3, 10, 17, 1er *juillet* 1873.)

M. Briquet cherche à démontrer que, sous le rapport symptomatique comme sous le rapport anatomique, le typhus se confond avec la fièvre typhoïde, l'un n'étant que le degré le plus élevé et l'autre le degré inférieur. Passant en revue les symptômes qu'a présentés le typhus de 1813 et 1814, il voit des analogies frappantes avec tous les accidents observés dans la fièvre typhoïde. Il n'y aurait entre le typhus et la fièvre typhoïde qu'une différence dans l'intensité, dans la gravité d'une seule et même maladie; l'identité de nature n'est pas seulement démontrée par les symptômes, elle l'est aussi par les lésions anatomiques qui différeraient peu dans les deux cas. Pour M. Briquet, il ne faut donc pas consacrer deux noms pour la dénomination d'une même maladie, celle-ci doit être désignée par un seul terme, fièvre typhoïde, qui peut être légère ou grave, sporadique ou épidémique, et le typhus de 1813-1814 et le typhus de Crimée n'étaient autres que la fièvre typhoïde épidémique née dans les circonstances les plus graves, tandis que la fièvre typhoïde épidémique de 1870 et 1871 était née dans des circonstances moins graves.

M. Fauvel combat les conclusions de M. Briquet touchant l'identité de nature du typhus et de la fièvre typhoïde, et celles de M. Chauffard relativement à l'immunité des races latines et du sol français. (Voyez nos 1 et 2 *de la Revue des Sciences médicales.*) C'est en étudiant les trois épidémies auxquelles il assista, celles de la guerre de Crimée, de l'émigration tartare à Constantinople en 1860, et de l'émigration circassienne en 1863 et 1864, que l'auteur parvient à réfuter les opinions de M. Chauffard. — En Crimée, c'est l'armée anglaise qui fut atteinte la première du typhus en 1854; puis, vers février 1855, l'armée française et l'armée turque. Pendant ce temps, la maladie faisait aussi de cruels ravages parmi les troupes ennemies. On peut faire deux hypothèses au sujet de la genèse du typhus : S'est-il développé spontanément dans les rangs anglais, ou leur a-t-il été communiqué par les Russes. Cette dernière opinion est inadmissible, si l'on songe que la maladie s'est montrée en même temps chez les Russes que dans notre armée, au milieu des mêmes circonstances, et alors qu'il n'y avait eu aucun contact entre les belligérants.

Mais, d'après M. Chauffard, c'est l'armée anglaise qui fut atteinte la première; c'est donc elle qui a pu importer la première la maladie d'Irlande, où elle règne endémiquement. M. Fauvel, et avec lui tous les médecins militaires, trouvent pour l'explication de

ce fait, une autre interprétation. Si l'armée anglaise a subi la première les atteintes du fléau, c'est que, déshabituée de la guerre par une longue période de paix, elle commença la campagne dans des conditions désavantageuses où la plaça l'imprévoyance administrative ; c'est que l'organisation des campements, des baraquements, des ambulances, des vivres, fut d'abord très-insuffisante. Si, dès le début de la campagne, le chiffre des décès fut de 23 pour 100 par rapport aux entrées et de 15 pour 100 par rapport à l'effectif, il diminua considérablement et fut seulement de 2, 2 pour 100 par rapport aux entrées et de 1, 2 pour 100 par rapport à l'effectif, dès que, dans le second hiver, les Anglais instruits par l'expérience surent améliorer les conditions hygiéniques de leurs troupes.

Il n'en fut pas de même des Français : au début, il y eut 12, 2 pour 100 de décès par rapport au chiffre des entrées, et 14, 5 pour 100 par rapport à l'effectif : et comme les mauvaises conditions dans lesquels ils vivaient ne furent pas suffisamment améliorées, le total des morts alla encore en augmentant dans l'hiver suivant.

Du reste, l'explosion du typhus a été précédée, et le cours de l'épidémie a été accompagné d'états morbides qui traduisent la souffrance générale de la masse agglomérée ; ainsi, après la disparition à peu près complète du choléra à la fin de 1854, l'humidité, le froid et la mauvaise alimentation se traduisirent par des diarrhées et dyssenteries chroniques avec cachexie plus ou moins profonde, souvent accompagnées d'éruptions de mauvais caractère (furoncles, ecthymas, rupias, taches ecchymotiques), puis en février les cas de fièvre typhoïde deviennent nombreux et prennent un caractère de malignité considérable; enfin le scorbut paraît et avec lui le typhus. Si l'épidémie s'éteint avec le rapatriement des troupes, ce n'est pas parce que le typhus ne peut s'implanter sur notre sol, au milieu de la race latine, c'est parce que les malades ont pu être dispersés et que, revenus en France, ils se sont trouvés, par ce fait même, dans des conditions hygiéniques qui empêchent l'extension de la maladie. En résumé, pour M. Fauvel, le typhus exanthématique « n'est point une maladie propre à certains pays, à certaines races : c'est une maladie cosmopolite, qui peut naître spontanément partout où une agglomération humaine est soumise à des causes prolongées d'épuisement et à l'infection qui résulte de l'encombrement des malades. » L'étude des épidémies qui se sont montrées à la suite des émigrations tartares et circassiennes vient encore démontrer l'exactitude de ces assertions, et prouver, comme M. Bouchardat l'a si bien dit, que la genèse du typhus est la résultante de deux facteurs, la famine ou ses équivalents et l'encombrement.

M. Chauffard soutient l'opinion qu'il avait émise dans sa première communication à l'Académie de médecine, touchant l'in-

fluence du sol, du climat, des populations, sur la genèse du typhus.

M. Henri Roger donne, à propos de la discussion sur le typhus exanthématique, une analyse succincte du *Traité sur les fièvres continues*, par le Dr Tweedie de Londres. D'après cet auteur, il existe deux espèces différentes (de typhus) ; les confondre conduit à la confusion, l'une est avec lésion des intestins, l'autre est exempte de cette lésion.

La première est celle qu'ont vue et décrite tous les grands auteurs depuis quatre cents ans, et dont les épidémies ont été extrêmement nombreuses ; elle est sans contredit la plus grave des deux. Elle a ses causes spéciales et sa manière d'être qui la différencient de l'autre espèce. Il y a tout avantage et aucun inconvénient à la réunir à la fièvre typhoïde, puisque ces deux états pathologiques n'ont rien qui les distingue et que leur traitement se fait sur les mêmes bases. HENRI HUCHARD.

---

**Vibrioniens et Septicémie.**

(*Voyez Revue des Sciences médicales, t. I, p.* 424-1016 ; *t. II, p.* 483.)

Il se publie encore de nombreux travaux sur les organismes inférieurs et les états morbides qui ont des rapports plus ou moins étroits avec leur existence dans le sang ou les humeurs. A côté des faits d'observation pure, viennent se ranger presque chaque jour des expériences nouvelles instituées pour établir la nature de ces rapports.

Mais ces nombreuses recherches se contredisent encore à un tel point que le problème semble devenir de plus en plus compliqué. Relativement à l'infection septique et à la septicémie, on trouve notamment deux opinions tout à fait opposées qui toutes deux s'appuient sur des travaux intéressants et bien conçus.

Le lecteur a pu voir par les analyses publiées dans les numéros précédents que, pour un certain nombre d'auteurs, la septicémie n'est qu'une putréfaction accomplie pendant la vie, une sorte de fermentation due au développement et à l'évolution d'organismes inférieurs, analogues à ceux qui se développent dans les matières organiques mortes qui se putréfient; que pour d'autres, au contraire, l'action des bactéries n'est pas démontrée ou même tout à fait nulle.

Dans les nouvelles analyses qui vont suivre, on trouvera encore des faits à l'appui de l'une et de l'autre de ces opinions.

On remarquera surtout que les conditions dans lesquelles les

divers expérimentateurs se sont placés sont très-multiples et souvent très-différentes, et on en tiendra compte dans l'appréciation des résultats auxquels ils sont arrivés chacun de leur côté.

Mais quant à présent, il nous semble, en raison même de la diversité des faits soumis à l'étude, qu'il serait bien difficile de dire ou même de prévoir de quel côté se trouve la vérité. G. H.

**Sur les altérations spontannées des œufs, note de M. U. GAYON.** (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 21 *juillet* 1873.)

M. Gayon vient confirmer l'hypothèse émise dans une précédente note (*27 janvier 1873*) d'après laquelle les *vibrioniens* auxquels est due la putréfaction de l'œuf sont introduits dans celui-ci pendant qu'il chemine dans l'oviducte et qu'il s'entoure du blanc, de ses membranes et de sa coque. Si l'on examine la surface de l'oviducte d'une poule qu'on vient de tuer, on y constate avec facilité la présence de bactéries et de spores de moisissures. Le nombre de ces êtres microscopiques diminue quand on s'éloigne du cloaque; mais l'auteur en a vu nettement jusqu'à la distance de 10 à 15 centimètres de l'ouverture de l'oviducte, c'est-à-dire dans le point même où se forme la coquille. Il est vraisemblable, dit-il, qu'ils peuvent remonter plus haut, avec la même facilité que les spermatozoïdes du coq, dont ils ont les dimensions. La distance à laquelle on cesse de les voir varie d'une poule à l'autre, sans doute aussi avec le moment où on l'examine, avant ou après la ponte.

M. D.

**Études expérimentales sur l'inoculabilité du sang dans un cas de pyohémie spontanée, par le Dr Maurice RAYNAUD.** (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, *p.* 210, 1873.)

M. Raynaud, ayant eu l'occasion d'observer, chez une femme, une infection purulente spontanée, chercha par l'expérimentation à prouver l'inoculabilité du sang pris dans ce cas pendant la vie. Des inoculations faites à des lapins, avec le sang extrait au moment où les symptômes de la pyohémie étaient très-accentués, ont déterminé une septicémie expérimentale transmissible elle-même, à des doses extrêmement faibles, à des animaux de la même espèce.

L'auteur en conclut que, dans cette variété de pyohémie non traumatique, le sang est inoculable au même degré que le sang septicémique. G. H.

**Untersuchungen über Pyæmie (Recherches sur la Pyémie), par le Dr BIRCH-HIRSCHFELD, de Dresde.** (*Archiv der Heilkunde*, 1873, 3e *livr.*)

Malgré les nombreux travaux publiés principalement dans ces derniers temps, la question de la pyémie est encore bien loin d'être

résolue; et s'il est généralement reconnu que cette affection peut être produite par l'inoculation du pus, l'on sait aussi que souvent ces inoculations ne réussissent pas. L'auteur cherche, dans les travaux sur les parasites qui se développent à la surface des plaies, la solution de cette différence d'action du pus inoculé. D'après Klebs, la suppuration, quelle qu'elle soit, serait déjà une maladie des plaies produite par le microsporon septicum et il rapporte les cas d'infection septicémique et pyémique à des circonstances extérieures. Il s'agirait de savoir s'il n'y aurait pas un certain parallélisme à établir entre le mode de production ou le nombre des bactéries et les différentes formes que revêt la maladie.

En second lieu, l'auteur cherche à établir les analogies ou les différences qui pourraient exister entre les organismes qui se produisent dans les cas de septicémie et dans les cas de pyémie.

Avant d'entreprendre ces recherches, il est important de déterminer les différentes variétés de parasites que l'on rencontre dans les liquides pathologiques. L'auteur se rattache à la nomenclature de Cohn (*Untersuchungen über Bacterien* in *Beitrag zur Biologie der Pflanzen*, 2, Heft). Les Bactéries y sont divisées en quatre groupes : 1° les *bactéries sphériques* ayant une seule espèce, le *micrococcus* qui présente des agglomérations sous forme de chapelets, de simples amas (*colonies*) ou d'amas agglutinés par une substance intercellulaire(*zooglœa*).Les micrococcus tout en étant des ferments ne produiraient pas la putréfaction ; on les divise, d'après leur activité physiologique, en *chromogènes*, *zymogènes* et *pathogènes*.

2° Le second groupe comprend des parasites cylindriques (*Stæbchen-bacterien*) ; tandis que le micrococcus est immobile, les bactéries de ce second groupe présentent des mouvements propres. On les divise en *Bact. termo*, principal agent de la putréfaction, et *bactérium lineola*. 3° Le troisième groupe (*Desmobacteria*) comprend le *bacillus* et le *vibrio*.

Les expériences de l'auteur, relatées tout au long à la fin de son travail, furent faites avec le pus pris directement sur la plaie et préalablement examiné au microscope. Cet examen, fait avec soin, confirma les assertions de Burdon-Sanderson (*Appendice to the 13 Report of the medical officer of the privy Council*), d'après lequel le pus de *bonne nature* ne contient pas de *bactéries*. Aussi l'auteur admet-il que toute plaie dont le pus contient des bactéries est en voie d'aggravation. A mesure que le nombre des bactéries augmente, les cellules du pus deviennent plus petites et se déforment ; le protoplasma devient également plus foncé. L'addition d'un peu d'acide acétique, en détruisant les cellules, permet de voir plus aisément les bactéries ; ce procédé paraît à l'auteur un excellent moyen de reconnaître le pus de bonne ou de mauvaise nature. A mesure que le nombre des parasites augmente, la plaie devient plus

virulente et ses effets sont d'autant plus graves qu'elle est plus étendue, moins facile à nettoyer et plus apte à la résorption des liquides.

L'examen du sang fit constater la même relation entre le nombre des bactéries et le degré d'infection de l'économie ; dès que le nombre des parasites augmentait à la surface de la plaie, on le voyait également augmenter dans le sang, lorsque les conditions d'absorption étaient favorables, comme dans les cas d'amputation récente. Ces examens furent faits avec toutes les précautions nécessaires pour ne pas confondre avec des parasites les débris de cellules normales ou les granulations élémentaires signalées par Zimmermann. Outre la présence des bactéries dans le sang, on y constate également un aspect granuleux des globules blancs ; cette modification est parfois la seule que l'on observe lorsque la plaie présente de mauvaises conditions de résorption.

Dans une *première série d'expériences*, on fit à des lapins des injections de pus de bonne nature en petite quantité (une goutte de pus étendue dans 3 à 4 gouttes d'eau distillée bouillie). Ces injections furent parfois complétement innocentes et d'autres fois elles ne produisirent qu'une auréole inflammatoire autour de la piqûre avec ou sans mouvement fébrile.

La *seconde série d'expériences* eut pour objet le pus de mauvaise nature, contenant des quantités variables de bactéries. Lorsque le nombre des parasites était faible, l'animal ne présentait rien d'anormal dans les 6 à 8 premiers jours après l'injection ; mais au bout de ce temps survenait souvent brusquement une élévation de température (42° et plus) et les animaux succombaient, au plus tard, au bout de 16-24 jours. Ces effets étaient surtout produits par du pus pris sur des malades qui furent affectés plus tard de pyémie. Lorsque l'injection était faite avec du pus provenant d'un malade déjà infecté, les phénomènes morbides étaient beaucoup plus rapides. Cependant la marche de l'infection chez l'animal injecté était plus en rapport avec le nombre des bactéries contenues dans le pus qu'avec l'état général du malade qui avait fourni le liquide injecté. Les cas d'infection les plus intenses étaient dus au pus contenant des *bactéries en colonies*. Rarement les animaux dépassaient le 14e jour après l'injection ; dans un seul cas, l'animal survécut à l'infection ; il se produisit, dans ce cas, un abcès de la grosseur d'un œuf de poule et l'animal eut de la fièvre pendant 5 semaines. L'autopsie des animaux qui avaient succombé à l'injection fit constater presque partout les mêmes résultats. Le tissu cellulaire sous-cutané était infiltré de pus autour du point d'injection dans une assez grande étendue ; ce pus contenait de grandes quantités de bactéries sphériques. Le sang pris sur l'animal vivant était beaucoup moins riche en parasites qu'au moment de la mort. Les organes internes étaient peu malades ; à l'exception des reins qui présentaient

le plus souvent une dégénérescence granuleuse de l'épithélium des canalicules ; à l'intérieur, on pouvait constater des *colonies de bactéries*. Dans deux cas, le poumon présentait des noyaux d'infiltration rouge-gris, et dans un cas on trouva dans le foie des amas de bactéries analogues aux infarctus que l'on voit chez l'homme.

La *troisième série d'expériences* fut faite avec du pus putride, c'est-à-dire du pus contenant en grande quantité les *bactéries de putréfaction* (*Fæulnissbacterien*). Ce pus provenait tantôt de plaies gangréneuses où il avait déjà subi la putréfaction sur place, tantôt de plaies simples où il était de bonne nature et devait être soumis à la putréfaction avant d'être injecté. Dans un cas, le pus contenait à la fois des bactéries sphériques et un grand nombre de bactéries *termo*. L'animal sur lequel on avait injecté une demi-goutte de ce liquide étendue dans 3 gouttes d'eau distillée, présenta une élévation notable de température (39°,4-40°,6) dès une heure après l'injection. Le lendemain la température revint à l'état normal ; le soir du troisième jour, nouvelle élévation (41°,2) et de là jusqu'à la mort (15 jours après l'injection), mouvement fébrile continu. Ce fait paraît à l'auteur une combinaison de l'infection purulente (par le *micrococcus*) avec l'infection putride (par *la bactérie termo*). Il a remarqué également que le pus d'une plaie pyémique (contenant un grand nombre de micrococcus) peut rester longtemps sans présenter de bactéries termo, lorsqu'il est à l'abri de la putréfaction. Injecté à l'état frais, ce pus a donné lieu à la pyémie ; tandis qu'après avoir été conservé à la température de 12° à 20° C. à l'abri de l'air, il ne produisit plus aucun accident.

Toutes les fois que le pus contenait des bactéries *termo* et *lineola*, quelle que fût sa provenance, les résultats de l'injection étaient les mêmes que ceux produits par l'injection de toute substance putride. L'élévation de la température avait lieu très-peu de temps après l'injection et l'animal finissait par guérir; jamais, avec la dose indiquée, il ne se produisait de réaction locale à l'endroit de la piqûre. Lorsque la dose injectée était plus forte (2-6 grammes), on observait des phlegmons gangréneux bien différents des phlegmons produits par le pus pyémique. En injectant de ce dernier pus en quantité notable (1-2 grammes), on obtenait une élévation de température aussi rapide qu'avec les liquides putrides, et lorsque la dose est encore plus forte (4-6 grammes), la température s'abaisse et l'animal succombe très-rapidement.

Sur 5 animaux injectés avec le liquide d'un érysipèle ambulant, il n'y eut qu'un seul cas de mort. Généralement la température restait normale pendant 12 à 20 heures après l'injection, elle subissait ensuite une élévation très-notable (jusqu'à 42°) pour redevenir normale au bout de peu de jours.

En résumé, l'auteur, tout en rejetant l'opinion de Klebs, d'après lequel la suppuration aurait pour cause unique la présence d'un

parasite, considère comme acquis à la science ce fait déjà mis en avant par un certain nombre d'auteurs, que les qualités du pus varient avec la nature des parasites qu'il contient. Le pus de bonne nature, outre ses qualités physiques reconnues, se distingue par l'absence des bactéries ou tout au moins par leur nombre très-restreint. Le pus pyémique contient principalement des bactéries sphériques qui seules sont capables de produire la pyémie. Dès que cette variété du pus se putréfie, les bactéries sphériques font place aux bactéries cylindriques (*termo*), et alors le résultat de l'injection devient la septicémie.

A cette étude est jointe la description de 7 cas cliniques où les résultats de l'examen microscopique du pus sont mis en regard des observations journalières faites au lit du malade; une planche représente les données fournies par le microscope sur les différentes variétés du pus qui ont été examinées. KLEIN.

**Ueber die Wirkung des Fäulnissprocesses auf den lebenden Organismus (Sur l'action du processus de putréfaction sur l'organisme vivant), par S. SAMUEL.** (*Arch. für experiment. Pathologie und Pharmakologie*, *t. I, p.* 317, 1873.)

L'auteur a cherché à faire une étude méthodique de l'action produite sur l'organisme vivant par un liquide putride aux différents stades du processus de putréfaction.

Son but est d'établir, non-seulement quelles sont les maladies qui peuvent être produites par la mycose septique, mais avant tout quelles sont les circonstances qui permettent à des effets aussi différents que la septicémie, la suppuration de bonne nature et l'érysipèle simple, d'avoir leur origine dans une cause commune.

Il est ainsi conduit à reprendre brièvement la description de la putréfaction telle qu'elle se passe en dehors de l'organisme animal.

Les faits suivants qu'il rappelle montrent que nos connaissances sont encore bien imparfaites sur ce point. On sait que la putréfaction s'accomplit à l'aide du développement de petits organismes nommés bactéries ; mais on n'est pas encore d'accord sur la variété de bactérie qui doit être considérée comme le ferment caractéristique de ce processus.

On trouve réunis ensemble dans les produits putréfiés le monas crepusculum, le bacterium termo, le bacillus subtilis, c'est-à-dire des bactéries sphériques, en bâtonnets ou en spirales, des variétés les plus différentes. F. Cohn considère le bacterium termo comme le ferment propre en question.

En se fondant sur les faits pathologiques, Klebs rapporte l'infection au microsporon septicum, c'est-à-dire à des particules arrondies et immobiles, tandis qu'Orth l'attribue aux vibrions en bâtonnets,

à mouvements actifs, qui ont été regardés comme tout à fait inoffensifs.

D'après Cohn, les bactéries sphériques (soit aussi le microsporon septicum) sont liées non à la putréfaction, mais à des décompositions d'un autre ordre.

On voit donc que le bacterium termo, qui a été considéré comme le seul ferment de la putréfaction qui s'accomplit en dehors du corps, n'a pas été retrouvé dans les processus de putréfaction qui se passent dans l'organisme, et que, dans ces circonstances, c'est une spore, le microsporon septicum, que l'on constate en très-grande quantité.

Toutefois, Klebs pense (contrairement à Cohn) que son microsporon n'est peut-être qu'une forme encore peu avancée du bacterium termo.

Les recherches chimiques entreprises particulièrement par Panum, Bergmann et Schmiedeberg n'ont pas abouti à des résultats plus nets. Malgré ces desiderata, l'auteur ne s'occupera que de l'action de la putréfaction sur l'organisme.

*Des stades du processus de putréfaction.* — Toute la question est subordonnée pour lui à la proposition suivante :

Le processus de putréfaction, d'après ses effets sur l'organisme, comprend trois périodes : dans la première, *phlogogène*, l'action du liquide putride ne détermine que des inflammations ; dans la seconde, *septogène*, le liquide reproduit la putréfaction sur le vivant ; enfin la troisième, *pyrogène*, est caractérisée par la perte de cette dernière propriété et la production exclusive des suppurations.

Ces trois stades ont des durées très-différentes et ils ne sont pas nettement délimitables. Ils correspondent d'ailleurs à des modifications qui ont lieu d'une manière progressive dans le liquide putride.

Cette division est fondée sur les altérations que subit un morceau de muscle qui se putréfie dans l'eau et sur l'action produite par ce liquide pendant toute la durée de la putréfaction.

L'hiver est la saison la plus favorable à ce genre de recherches.

Samuel place dans une capsule de porcelaine 25 grammes de viande dans 20 grammes d'eau, et il ajoute de l'eau au fur et à mesure qu'elle s'évapore, de manière à empêcher la perte de poids. Dans ces conditions, la putréfaction dure, par un temps froid, environ huit mois. Dans ses expériences, il injecte toujours la même quantité de liquide, soit 1$^{cc}$

Au bout de 2 jours, on voit déjà se former des bactéries (bacterium termo) dont le nombre augmente peu à peu. C'est la période du stade phlogogène, qui ensuite dure jusqu'au septième jour. Pendant tout ce temps, le liquide injecté ne produit que des inflammations résolutives.

Quand le muscle employé provient d'animaux morts d'infection

putride (sepsis), le stade phlogogène peut manquer ; l'eau restée quelques heures seulement en contact avec de pareils muscles produit souvent une action septique.

C'est à la fin de la première semaine que commence le stade septogène, c'est-à-dire celui pendant lequel le liquide a la propriété de produire une action septique ; mais ce n'est pas là une action nécessaire. Elle peut varier suivant le point où l'injection est pratiquée. C'est sur l'oreille du lapin que la plupart des expériences ont été faites. Si l'on compte le temps pendant lequel le liquide putride, injecté en ce point, peut déterminer un processus septique, on voit que le stade septogène dure en hiver de trois à quatre mois.

L'auteur désigne sous le nom de *processus septique spécifique* celui qui ne se montre dans aucune maladie autre que l'infection putride (sepsis). Il est caractérisé par une coloration verdâtre des tissus, une odeur putride très-marquée, caractères qui répondent à une coagulation du sang pendant la vie et à la gangrène septique.

Le stade septogène n'est pas nettement délimité, il est relié au stade précédent et à celui qui suit par des phases intermédiaires pendant lesquelles, surtout lorsque l'injection est faite ailleurs qu'à l'oreille, il ne survient que des suppurations. De sorte que l'on pourrait distinguer un stade *phlogo-septogène*, un stade *septogène* proprement dit et enfin un stade *septo-pyogène*.

Pendant toute cette période, on remarque des modifications notables dans le liquide putride : dissolution de la couleur rouge du muscle, désagrégation progressive sous forme de bouillie, etc. L'odeur présente en même temps des variations correspondantes. L'examen microscopique fournit les caractères les plus importants. Au lieu de bactéries mobiles (bacterium termo), on voit au bout de 8 à 14 jours de nombreux chapelets de spores. Puis ces spores disparaissent à leur tour pour faire place, au bout de 4 à 6 semaines, à une tout autre formation. Jusqu'ici on trouvait des bactéries en bâtonnets ou sphériques, actuellement on constate des filaments tantôt droits (bacillaires), tantôt ondulés (vibrions), dont les mouvements diffèrent complétement de ceux des bactéries en bâtonnets.

Ces particularités, déjà observées depuis longtemps, portent à rattacher ces organismes à de petits animaux agités de mouvements voulus.

Le summum de cette évolution correspond, mais non exactement, au summum du stade septogène.

Plus tard encore, on voit survenir des amas de spores et de détritus. C'est l'époque de la dissolution complète du muscle. Elle correspond à la fin du stade septogène. Il faut remarquer que c'est pendant le stade septogène spécifique que se montre le développement le plus complet des manifestations générales, soit la septicémie.

Il existe une période difficile à délimiter, que l'on pourrait désigner

sous le nom de stade de septicémie foudroyante, pendant laquelle le liquide putride acquiert une action vraiment toxique et si intense, que la mort a lieu en quelques heures sans que les manifestations locales aient le temps de se produire.

Cette septicémie foudroyante correspond à l'affection que Virchow a désigné sous le nom d'ichorrhémie. Elle se montre, non vers le milieu de la période septogène, mais un peu plus tôt : l'action septique atteignant rapidement son maximum pour décroître ensuite peu à peu.

Au stade septogène, ou mieux septo-pyogène, succède le stade pyogène proprement dit. On ne voit plus survenir alors que des suppurations.

Dans le liquide putride, on ne constate plus, de nouveau, que des spores immobiles et des bactéries brillantes mobiles qui peuvent se rattacher aux bactéries en bâtonnets, mais sont certainement différentes du bacterium termo et d'ailleurs de toutes celles qui se voient dans les autres stades.

Les processus progressifs qui se produisent dans le corps par la multiplication des bactéries surviennent aussi bien dans tout le stade septogène que dans le pyogène, de sorte qu'ils ne sauraient servir à la délimitation des stades.

Cela posé, l'auteur donne une description rapide des différentes affections produites par l'injection du liquide putride pris aux diverses périodes qu'il vient de définir.

Nous ne ferons ici qu'une simple énumération :

1° *Formes morbides observées pendant le stade phlogogène.* — Une injection de 1$^{cc}$ faite dans le tissu cellulaire de l'oreille d'un lapin produit une inflammation résolutive dont l'évolution complète dure une semaine.

Cette expérience prouve déjà que toutes les bactéries, et spécialement le bacterium termo, ne produisent pas dans toutes les circonstances une action pernicieuse sur l'organisme vivant. Au début de la putréfaction, l'influence septique se traduit donc par des manifestations qui n'ont rien de spécial.

2° *Formes morbides observées pendant le stade septogène.* — *Gangrène septique.* — C'est l'expression la plus caractérisque et la plus accentuée de cette période. Pour l'étudier plus facilement, l'auteur a facilité sa production en liant la carotide avant de faire l'injection du liquide putride au niveau de l'oreille. On observe les mêmes effets lorsqu'on fait l'injection à la jambe après la ligature de l'artère fémorale. Autour de l'escarre il se produit une inflammation éliminatrice et l'animal peut guérir.

Quand l'artère n'est pas préalablement liée, la gangrène se montre rarement avant le développement d'une exsudation qui modifie le tableau de l'affection. D'après l'auteur, la cause prochaine de la gangrène serait due à l'action chimique produite par les bactéries.

Cette gangrène ne se produit d'ailleurs que lorsque l'injection est faite dans une des extrémités du corps. Lorsqu'on agit sur les autres points, les phénomènes locaux sont moins intenses, le processus a de la tendance à s'étendre et les manifestations générales sont plus rapides. On voit alors survenir le *processus septique progressif* (la putridité progressive, l'érysipèle malin, l'érysipèle simple).

Ce processus est dû à la prolifération et à la migration des bactéries. On doit y rattacher l'ostéomyélite ichoreuse, la métrite et la péritonite puerpérale.

Samuel produit la *putridité progressive* en injectant sous la peau de la cuisse ou du tronc 1 c.c. de liquide pris au moment du stade phlogo-septogéne ou septo-pyogène.

Pour déterminer l'*érysipèle malin* il fait une plaie profonde à la nuque et y introduit plusieurs gouttes du liquide putride pris dans la période phlogo-septogène.

Il en résulte une inflammation érysipélateuse qui offre d'abord les mêmes caractères que l'érysipèle simple, puis devient maligne en se compliquant de thromboses. Ces expériences établissent, d'après l'auteur, qu'il est inutile d'admettre, comme le veut Orth (V. l'*Ann.*, p. 639), un poison érysipélateux ou des bactéries spéciales à l'érysipèle.

Il fait voir que les différents résultats que l'on obtient s'expliquent par la disposition anatomique des parties sur lesquelles on opère.

L'*érysipèle simple* s'est montré lorsqu'on a appliqué sur la plaie de la nuque le liquide putride pris dans le stade septo-pyogène deux ou trois jours après la production de la blessure.

Lorsque les conditions anatomiques sont défavorables à l'extension des lésions, le processus septique reste alors *stationnaire*. C'est ce qu'on observe lorsque des fractures ou des luxations ont détruit la continuité des tissus. De même, les moignons d'amputation sont peu favorables à l'extension du processus progressif.

3° *Formes morbides observées dans le stade pyogène.* — Ce stade est caractérisé par des inflammations suppuratives; mais l'érysipèle peut encore survenir tant qu'il reste des bactéries dans le liquide. Plus tard, des doses doubles ou triples de celles employées jusqu'alors ne peuvent plus produire d'érysipèle.

Les inflammations de ce stade ont une tendance à s'étendre et elles déterminent une exsudation abondante d'une odeur putride; mais leurs autres caractères n'ont rien de spécial, tandis que la gangrène septique, précédemment décrite, diffère essentiellement de toutes les autres formes de gangrène.

*Immunités et prédispositions.* — Sous ce titre, l'auteur étudie quelques-unes des conditions qui favorisent, dans les cas pathologiques, le développement de l'infection et celles qui, au contraire,

lui sont défavorables. Il entre dans ce chapitre dans des considérations intéressantes qu'il serait trop long de reproduire et dont bon nombre d'ailleurs sont déjà bien connues.

*Sur les manifestations, l'origine, la contagiosité et la nature de l'infection septique générale.* — L'infection septique générale est constituée par une altération profonde du sang sans lésions locales notables. L'auteur distingue une infection aiguë qui peut ne durer que quelques heures et une septicémie chronique qui se prolonge de quatre à cinq semaines. Lorsque la dose du liquide infecté est faible, on ne retrouve pas de bactéries dans le sang du cadavre. Dans aucun cas, sur plusieurs centaines d'expériences, il n'est survenu d'abcès métastatiques, et la pneumonie que l'on trouve très-souvent n'a pas toujours eu une origine septique incontestable; de sorte que, quant à présent, il serait impossible de soutenir l'origine septique de la pyohémie.

L'infection générale peut s'expliquer à l'aide de trois hypothèses :

1° Par le passage immédiat dans la circulation générale d'une certaine quantité du liquide putride, soit par *résorption primitive ;*

2° Par multiplication du liquide putride au point d'application, soit par *résorption secondaire;*

3° Par l'existence, dans chaque département de l'appareil circulatoire, de conditions favorables à la végétation de la matière septique.

Les deux premières suppositions sont faciles à vérifier. Mais Samuel n'admet pas que les bactéries qui circulent dans le sang ont la propriété de s'y multiplier. Cette multiplication ne peut pas se constater au microscope; et si l'on injecte du sang d'un animal encore vivant, mais atteint d'infection septique, on n'obtient aucun effet.

Relativement à la contagiosité de l'infection, il relate les résultats suivants :

1° Les produits locaux (gangrène, etc.) sont contagieux;

2° Le sang peut devenir contagieux pendant la vie lorsqu'il représente lui-meme le point lésé, c'est-à-dire dans le cas, par exemple, où le liquide putride a été injecté à haute dose dans le sang, ou bien lorsqu'il y a pénétré grace à une perforation, etc.;

3° On ne peut pas prouver qu'une injection sous-cutanée suffit à rendre le sang septique pendant la vie;

4° Mais, dans ces circonstances, le sang devient contagieux après la mort.

(Il est bon de noter que l'auteur appelle ici contagion le résultat d'une inoculation à haute dose.)

Samuel termine son travail par quelques conclusions sur la nature de l'infection septique :

1° L'action toxique, septique, spécifique est liée à l'existence dans le liquide de certaines substances volatiles (combinaisons de souffre et d'ammoniaque).

Lorsqu'on fait chauffer au bain-marie à 60° un liquide putride très-odorant, il perd en même temps que son odeur la propriété de déterminer une gangrène septique, mais peut encore causer des processus progressifs, parce que les bactéries y sont restées bien vivantes. La gangrène reconnaît donc une cause chimique.

De même, la septicémie foudroyante ne peut être attribuée qu'à une intoxication, car les bactéries séparées des substances chimiques volatiles ne peuvent plus produire ce genre de mort.

2° Les lésions progressives sont le résultat des bactéries.

3° Lorsque le liquide putride a été soumis à l'action du feu pendant plusieurs heures, puis filtré de façon à perdre son contenu septique et ses bactéries, il possède encore des propriétés phlogogènes et pyrogènes qui sont dues sans doute à des substances chimiques non volatiles.

**Ueber sogenannte Micrococcen (Sur les micrococcus), par L. RIESS.** (*Centralbl.*, *p.* 530, 1873.)

A propos des recherches récentes faites sur la septicémie et les proto-organismes qui ont été trouvés dans le sang dans ces circonstances, l'auteur rappelle les études qu'il a faites sur la présence dans le sang normal de particules fort analogues à celles qui sont regardées comme des micrococcus (V. *R. S. M.*, t. I, p. 102). Il s'élève surtout contre les assertions de Birch-Hirschfeld (*Voir* le travail analysé précédemment, p. 1022) qui prétend que ces organismes sont faciles à distinguer des productions du sang normal. D'après lui, les petites bactéries sphériques seraient, au contraire, très-difficiles à différencier des particules que contient le sang, surtout dans les cas pathologiques. Ces deux variétés d'éléments peuvent avoir mêmes dimensions, mêmes formes, même aspect brillant ; et les corpuscules de désagrégation du sang peuvent être, aussi bien que les bactéries, tantôt isolés, tantôt réunis en chainettes, tantôt enfin en amas analogues à ceux de zooglœa. De plus, les réactions chimiques qui ont été indiquées comme caractéristiques des bactéries, sont également incapables de fournir le critérium désiré.

Riess admet la présence de bactéries dans la sécrétion des plaies ; mais il n'est pas douteux pour lui que le détritus des cellules de pus fournit des particules impossibles à distinguer de ces petits organismes. Ainsi, dans le sang de malades atteints de leucémie ou de cancer, il a vu des amas de particules complétement semblables aux prétendus micrococcus figurés par Birch-Hirschfeld. D'ailleurs cette critique ne s'adresse pas seulement au travail de ce dernier auteur, mais à toutes les recherches récentes dans lesquelles on décrit dans le sang des maladies infectieuses des organismes inférieurs.

Jusqu'à présent il n'existerait aucune preuve microscopique ou micro-chimique établissant la nature parasitaire de ces maladies.

**Contribution à l'étude de la septicémie, par le Dr ONIMUS.** (*Gaz. hebd. de méd. et de chir., p.* 410, 1873, *et note adressée à l'Acad. de médecine. Bull. acad.*, 9 *sept.*)

On se souvient que la première note de M. Onimus, relatée dans la *Revue*, t. I, p. 1034, a été l'objet de critiques de la part de M. Davaine (*Revue sc. méd.* t. II, p. 488). Dans le travail actuel M. Onimus réfute chacune des objections de son contradicteur et il s'appuie sur des expériences nouvelles qui, d'après lui, sont tout à fait décisives.

Ces expériences démontreraient, grâce aux recherches faites avec le dialyseur, que les vibrioniens et les bactéries sont incapables de produire les effets qu'on leur attribue. En mélangeant par exemple du sang frais et normal avec de l'eau remplie de vibrioniens, on obtient un liquide d'une parfaite innocuité. D'autre part, lorsqu'on traite par des agents chimiques les liquides qui contiennent des proto-organismes, ou bien quand on les soumet à des influences qui tuent les êtres vivants, on y trouve encore des particules animées de mouvements browniens. Il en résulte que beaucoup d'observateurs ont pu considérer à tort comme mouvements vitaux et autonomes la plupart des mouvements qu'on observe dans les liquides organiques altérés.

M. Onimus reproche à la théorie soutenue par M. Davaine d'accumuler hypothèses sur hypothèses, en supposant que certains proto-organismes ont une action toxique des plus énergiques, et cela à certains moments de leur existence, tandis que d'autres semblables ont une influence nulle. Il fait voir que, dans l'état actuel de nos connaissances, les effets attribués aux vibrioniens sont dus à des virus, et qu'on ne peut attribuer l'action de ces virus qu'à un *état moléculaire* particulier sur lequel nous devons encore avouer notre ignorance.

— Dans la note adressée à l'Académie de médecine M. Onimus indique quelles sont les substances usuelles capables de détruire l'action virulente des matières organiques septicémiques.

Il y a peu de substances, surtout aux doses thérapeutiques, qui parviennent à empêcher le sang de devenir virulent. L'alcool, la teinture d'iode ne font que diminuer la virulence. Le sulfate de quinine a une action nulle. L'action de la chaleur est très-minime. Lorsqu'on opère sur du sang déjà virulent, comme celui des animaux morts de septicémie, on voit que la teinture d'iode, l'alcool et surtout l'acide sulfurique détruisent alors l'action septique. Il suffit de 1 ou 2 grammes d'acide sulfurique pour faire disparaître la virulence de 40 grammes de sang.

**Ueber Pilzinjectionen (Sur les injections sporiques), par Max WOLFF.** (*Centralbl.*, *p.* 498, 1873.)

L'auteur a antérieurement fait des expériences dont nous avons rendu compte (*R. S. M.*, t. I, p. 1030) et dans lesquelles il compare les effets produits par deux liquides de même composition, dont l'un contient des spores, tandis que l'autre en est dépourvu.

Dans les recherches actuelles, il met en parallèle l'effet des liquides purulents ou septiques avec celui d'une solution de 1 0 0 d'acétate d'ammoniaque à laquelle il ajoute un peu de phosphate de potasse, et qui contient les mêmes spores que ces liquides.

En injectant à des cochons d'Inde, d'une part, du pus de malades atteints de pyohémie, de l'autre des bactéries provenant du même pus et suspendues dans la solution, on voit que, dans la première série, un seul animal survit sur 12, tandis que dans la seconde, 8 sur 12 sont encore en vie au bout de 12 semaines.

Le résultat est à peu près le même quand on compare l'effet d'une sécrétion putride à celui d'un liquide qui contient les bactéries de ce même exsudat putride.

En d'autres termes, des liquides contenant les spores extraites de produits purulents ou putrides sont, à doses égales, beaucoup moins délétères que ces produits eux-mêmes.

Ce sont là de nouvelles preuves à l'appui de l'opinion qu'il a déjà énoncée relativement à la nécessité de rapporter l'action de ces exsudats à d'autres parties que les bactéries. D'après d'autres études comparatives, il n'a pas reconnu l'exactitude de la division des bactéries en pyémiques (bactéries sphériques) et septicémiques (bâtonnets) admises par quelques auteurs.

**Zur Bacterienfrage (Sur la question des bactéries), par B. KÜSSNER.** (*Centralbl.*, *p.* 500, 1873.)

Dans des expériences faites sur des lapins et des chiens dans le but de contrôler les résultats obtenus par Klebs, Zahn et Tiegel, l'auteur est arrivé aux résultats suivants, tout à fait différents de ceux énoncés par ces derniers expérimentateurs.

Tout d'abord le microsporon septicum (bactéries sphériques) ne serait pas caractéristique du processus septique ; il n'aurait rien de spécifique et ne se trouverait à la surface des plaies que parce que la décomposition qui s'y produit est favorable à son développement.

Pour juger l'importance du rôle des bactéries, il a obtenu un liquide privé de bactéries en le filtrant à travers une double couche de papier à filtre placé dans un entonnoir dont le col était bouché

avec du coton brûlé. Ce liquide, injecté aux animaux, a produit, à doses égales, les mêmes effets que le liquide contenant des bactéries, c'est-à-dire une mort rapide ; et, à l'autopsie, on trouvait les mêmes lésions.

L'auteur en conclut que l'action de ces liquides est due à des produits de décomposition chimique et qu'elle est indépendante des bactéries. G. H.

---

**Ueber Beziehungen des Cyclamins zu septischen Erscheinungen (De la cyclamine comme cause d'apparition des phénomènes septiques), par Carl de MOSENGEIL.** (*Archiv für klinische Chirurgie, XV^e vol., 3^e fasc.*, 1873, *p.* 621.)

L'auteur a été conduit à répéter les expériences de Vulpian sur l'empoisonnement par la cyclamine (*Comptes rendus, Soc. de biologie*, 1860, 59, 60, et *Arch. de phys.* t. I, p. 466-469). Après avoir obtenu ce produit par le procédé de Wittstein (*Chemische Pflanzenanalysen*, Nordlingen, 1868), il put constater qu'il ne donnait que fort peu la réaction caractéristique (coloration en violet par $SHO^4$), tandis que le résidu résineux de cette opération, insoluble dans l'alcool, la présentait de la façon la plus manifeste. Ayant opéré sur de l'urine et du liquide d'hydrocèle mis en contact avec ces deux matières, il nota le développement de vibrions plus abondants dans les liquides additionnés de résidu que dans ceux où l'on avait mis de la cyclamine. Soupçonnant alors le procédé de Wittstein, Mosengeil eut recours à celui de Gerhardt pour préparer ce produit (*Organische Chemie*, Leipzig, 1857, vol. IV, p. 287). Les expériences entreprises avec la matière ainsi obtenue ne donnèrent pas des résultats plus constants et plus probants que les premières. A la vérité, les macérations de matières animales mises en contact avec la cyclamine présentaient des granulations, des vibrions, des bactéries, des infusoires; mais les mêmes liquides en renfermaient parfois davantage et plus sans qu'on y eût ajouté de cyclamine. L'auteur se décida alors à opérer sur des animaux et surtout sur des grenouilles.

Il injecta dans leur tissu cellulaire des solutions de cyclamine plus ou moins mélangées de résidu résineux, après les avoir examinées au microscope pour y constater l'existence ou la non-existence de vibrions. Toutes les fois que les liquides injectés en contenaient, on en trouvait dans le sang de l'animal ; on n'en constatait généralement pas dans le cas contraire.

La cyclamine néanmoins exerçait une action toxique fort énergique : les phenomènes sécrétoires et excrétoires étaient très-modifiés et se traduisaient par des évacuations nombreuses et une desquamation épithéliale abondante qui souillaient l'eau où se tenait la grenouille et y favorisaient bientôt le développement d'or-

ganismes inférieurs. Si la vie de l'animal se prolongeait un peu, les vibrions pénétraient dans les tissus mêmes de la grenouille où ils pouvaient se multiplier et vivre, grâce à la diminution de la vitalité résultant de la paralysie qui envahissait ses membres et y abolissait les échanges moléculaires nécessaires à la nutrition.

Rien du reste dans les 14 expériences que rapporte l'auteur ne l'autorise à reconnaître à la cyclamine une action spéciale dans la production des fermentations putrides et des phénomènes analogues. Des grenouilles empoisonnées et paralysées par la curarine et la quinine ont en effet présenté une aptitude analogue, sinon égale, au développement des vibrions, toutes les fois que la durée de leur existence en a permis l'apparition.

Parmi les travaux étrangers parus dans ces derniers temps sur la cyclamine, il faut citer les recherches de Schroff (*Zeitschr. d. K. K. Gesellsch. d. Aerzte z. Wien*, 1869, 21 et 22) sur l'empoisonnement des poissons par la cyclamine. Mélangée à l'eau, cette substante irrite et tuméfie leur muqueuse branchiale, et les contraint à venir chercher l'air à la surface où on les prend facilement. De là l'usage répandu en Italie de la pêche à la cyclamine.

PAUL BERGER.

## TRAVAUX A CONSULTER.

**Mémoire sur la mutabilité des germes microscopiques et la question des fermentations, par J. DUVAL.** (*Journ. de l'anat. et de la physiol., juillet 1873.*)

L'auteur tend à démontrer, par des expériences qu'il reconnaît lui-même encore très-incomplètes, la transformation des êtres rudimentaires, tels que les *leptothrix*, les *ulothrix*, les *palmella*, les *protococcus*, etc., en levûres hétérogènes. Il n'aborde pas les applications médicales de cette théorie et s'occupe surtout de la culture des mycodermes, au point de vue de la fermentation du suc de raisin et du jus de fruits. M. D.

**Rapport de la commission des maladies régnantes pour le deuxième trimestre 1873, fait à la Soc. méd. des hôp., par M. E. BESNIER.** (*Union médicale, n° 89, p.* 163.)

Parmi les faits les plus importants de ce rapport, on remarque une preuve nouvelle de l'accroissement progressif de la mortalité pleurétique dans les hôpitaux. Le coefficient mortuaire, qui était en 1867 de 7,03, est maintenant de 14,66 0/0. La gravité du croup est toujours fort grande. Le nombre des érysipèles a augmenté beaucoup en juin. — Suivent quelques renseignements sur les constitutions médicales de Bordeaux, Rouen, Lyon. J. C.

**Meteorology and epidemics of Philadelphia (Rapport sur les maladies régnantes de 1872, fait au collége des médecins de Philadelphie), par le Dr W.-L. WELLS.** *The American journal of med. sc., juillet.*)

L'année 1872 fut remarquable à Philadelphie par l'élévation de la température, dont la moyenne (54°,66) dépassa de 1° environ celle des 48 années précédentes. Les mois les plus chauds furent ceux de mai et juin et surtout juillet (82°,3) et août (81°,6). Les maladies des saisons chaudes furent très-communes ; telles furent les maladies des voies digestives et particulièrement la *diarrhée cholériforme* des jeunes enfants. La mortalité par cette cause fut de 1,666 (837 de plus qu'en 1871), et pour le seul mois de juillet de 1,080.

Il y eut 136 morts par *insolation* (coup de chaleur), tandis qu'en 1871, il y en avait eu 11 et 52 en 1870.

La *mortalité générale* atteignit le chiffre de 20,544. En 1864, où elle avait déjà été plus élevée que les autres années, elle n'avait pas dépassé 17,582.

L'auteur donne alors les chiffres de la mortalité suivant les âges et les maladies. Remarquons seulement : 1° la grande proportion de décès dans la *première année* (5,862 dont 1,221 par diarrhée cholériforme); 2° l'influence d'une *épidémie de variole* affectant surtout les individus de 2 à 20 ans. Cette épidémie dura juste un an, du commencement de septembre 1871 à la fin d'août 1872. Voici quelques chiffres indiquant la proportion des décès suivant les progrès de l'épidémie. De 1 à 7 par semaine pendant le mois de septembre 1871, la mortalité atteint au commencement d'octobre le chiffre de 23, puis arrive progressivement au maximum de 233 qui correspond à la première semaine de décembre. Elle se maintient dans une moyenne généralement supérieure à 200 jusque vers le milieu de janvier, puis descend progressivement, se réduit à 50 au commencement de mai, enfin à quelques cas seulement dans le mois d'août.

Signalons encore une épidémie de *grippe* qui sévit sur les *chevaux* vers la fin d'octobre. Elle fut très-intense, attaquant presque tous les chevaux en même temps. Elle s'accompagnait d'un écoulement jaunâtre par les naseaux et laissa à sa suite une grande faiblesse et une prédisposition aux pneumonies et aux hydropisies. Cette épidémie, qui avait auparavant affecté les villes du Nord, gagna ensuite les villes situées au sud de Philadelphie.

A. S.

---

**On the dissemination of zymotic diseases by milk (Sur la propagation des maladies infectieuses par le lait), par John DOUGALL.** (*The Glasgow med. journal, mai.*)

La transmissibilité de certaines maladies par le lait (en particulier la fièvre typhoïde et la scarlatine) paraissant démontrée par plusieurs travaux publiés depuis quelques années en Angleterre, Dougall a voulu rechercher par quel mode se fait la propagation dans ces cas. Du mémoire

assez long qu'il a écrit sur ce sujet, nous donnerons seulement les conclusions principales :

Il établit d'abord que la maladie n'est point le fait d'une altération du lait lui-même. En effet, dans les cas où l'on a pu constater cette propagation, le lait ingéré était pur, frais, non fermenté ; et d'un autre côté, le lait même altéré comme le petit-lait ou le koumiss ne détermine jamais rien de semblable, mais tout au plus quelques troubles gastriques. Si nous connaissions mieux la nature des miasmes qui produisent les maladies infectieuses, le problème serait très-simplifié. Quoi qu'il en soit, il est certain que le lait se charge facilement de ces miasmes, comme d'ailleurs il s'imprègne des odeurs (oignon, térébenthine, etc.), lorsque les corps odorants sont seulement dans le voisinage. Cette facilité du lait à se charger d'effluves paraît plus marquée pour le lait mélangé de colostrum, pour le lait de vaches malades, etc., et beaucoup plus faible pour le petit-lait. La cause en serait, d'après Dougall, dans l'acidité de cette variété. (*Rev. des Sc. méd.*, t. II, p. 849, J. Dougall, *On putrefiers.*)

L'infection du lait peut donc se faire par l'*intermédiaire de l'air*, et l'auteur rapporte à ce sujet le fait suivant :

Six personnes furent atteintes de fièvre typhoïde dans une ferme, et même l'une d'elles mourut. A une assez grande distance, éclata une épidémie de fièvre typhoïde parmi les personnes qui recevaient le lait de cette ferme. Il y eut 80 malades et 14 morts. On ne trouva d'autre cause de propagation que les suivantes : dans la ferme, les malades étaient placés dans une chambre communiquant avec la laiterie ; les personnes qui les soignaient s'occupaient aussi du lait ; les pots à lait étaient placés à côté de linges sales. En outre, à côté de l'étable se trouvait une énorme masse de fumier sur lequel venaient se déverser les eaux de la cuisine ; enfin les cabinets d'aisance, qui recevaient les matières des malades, débordaient.

L'infection du lait peut aussi se faire par *l'eau*, que cette eau soit ajoutée au lait par fraude, ou qu'il y ait simplement quelques gouttes d'eau restées dans les pots après le lavage. L'infection de l'eau s'explique elle-même facilement par le voisinage trop fréquent, dans les fermes, des puits et des amas de fumier. A. SEVESTRE.

---

**Etude historique et nosologique sur quelques épidémies et endémies du moyen âge, par Ernest MARCHAND.** (*Thèse, Paris, n° 264, 1873.*)

Le premier chapitre de cet ouvrage, consacré à l'étude des évolutions de la pathologie à l'époque des croisades, combat l'opinion qui rattache à ces expéditions la propagation en Europe de la lèpre et de la peste. La seule maladie nouvelle qui apparaît pendant les croisades est le scorbut.

Dans le second chapitre, l'auteur s'occupe des gangrènes spontanées épidémiques du moyen âge, feu sacré, feu Saint-Antoine, mal des ardents, toutes trois manifestations identiques à l'ergotisme gangréneux des modernes.

La lèpre du moyen âge, que l'auteur étudie ensuite, est pour lui identique à la lèpre biblique qui existe encore dans différents pays. D'après Marchand, elle existait depuis très-longtemps à l'état endémique dans nos

climats, et sa généralisation n'a pas été due à des importations successives faites des climats chauds, comme on le croit généralement.

Enfin le dernier chapitre contient une étude de deux névroses épidémiques, la danse de Saint-Guy et le tarentisme, bien distinctes de l'hystérie et de la chorée avec lesquelles on les a confondues.

---

**Epidemic cholera in South America (Épidémie de choléra dans l'Amérique du Sud), par Enrique-M. ESTRAZULAS.** (*The American journal of med. sc., juillet.*)

Cette épidémie, qui se manifesta en 1866, 1867 et 1868 dans le territoire de la Plata (Paraguay), n'aurait point été importée, mais se serait développée spontanément, les conditions extérieures s'étant trouvées, comme dans l'Inde, favorables à la genèse de la maladie. A. S.

---

**Zur historisch-geographischen Pathologie perniciöser Wundfieber (Considérations historiques et géographiques sur la septicémie chirurgicale), par F. FALK.** (*Archiv für klinische Chirurgie, XVe vol., 3e fasc., 1873, p. 578.*)

Il suffit d'indiquer l'aperçu historique qui commence ce mémoire et ne révèle rien de bien nouveau. Quant à la répartition géographique des complications graves des plaies, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

Tandis que la pourriture d'hôpital et l'érysipèle traumatique sont partout également répandus, l'infection purulente et la septicémie, inconnues en certains points, sont fréquentes en d'autres. Dans les latitudes élevées, ces complications se présentent souvent pendant les saisons froides et diminuent de nombre pendant les mois chauds. Au niveau des tropiques, entre eux et l'équateur, elles sont incomparablement plus rares. Aucune relation n'existe entre la répartition géographique de la septicémie chirurgicale et celle des fièvres de malaria. Il paraît au contraire y avoir une sorte d'antagonisme entre le tétanos, si fréquent dans la zone torride, si rare en nos climats, et l'infection septique. Il est juste de dire que partout où ces deux complications se rencontrent, l'infection purulente prend la « part du lion ». Du reste ni les races, ni les températures, ni l'état hygrométrique de l'air, ni l'altitude, ni les autres conditions climatériques n'ont d'influence positive sur la rareté et la fréquence de ces maladies. En maints endroits où les plaies sont fréquemment envahies par les complications locales les plus graves (la Cafrerie, la Cochinchine, l'Arabie, etc., etc.) la septicémie est tout à fait inconnue. Il n'est pas sans intérêt de classer par ordre, avec l'auteur, les possessions anglaises dans les diverses parties du monde au point de vue des ravages qu'exerce sur les troupes qui les occupent l'infection purulente. Nous trouvons en première ligne le Royaume-Uni, puis l'Amérique

anglaise, Malte, le Bengale, où cette complication est déjà presque inconnue, Bombay, les Indes occidentales. Les autres colonies britanniques n'en fournissent pas un seul cas. Somme toute, l'Europe sans en excepter la Turquie, et l'Amérique du Nord, sont le terrain favori de la septicémie, peut-être, observe l'auteur, à cause des facilités toutes spéciales que donnent à son développement la diplomatie et la culture industrielle des peuples civilisés.

Falk appuie ces considérations sur de nombreux exemples et une bibliographie étrangère assez étendue, à laquelle feront bien d'avoir recours ceux qui seraient tentés d'approfondir une question encore tout obscure. PAUL BERGER.

## RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

*Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de* 1873.

Influence des températures élevées sur la vitalité des bactéries, par T. PLACE. (*Maandblad voor Natuurwetenschappen*, mai 28.)

De l'action des moyens considérés comme préventifs de la pyohémie, par G. NEBOUT. (*Thèse de Paris*, in-4°, 55 pages.)

Ueber specificische Energie des Temperaturorganes, Wahrnehmungen während eines Fiebers bei Wundinfection (Observations sur les phénomènes calorifiques recueillis dans un accès de fièvre septique), par C. DE MOSENGEIL. (*Archiv. f. klin. Chirurg.*, vol. XV, 3e fasc., p. 735.)

Zur Frage : Pyämie u. Septikämie (Sur la question de la pyémie et de la scepticémie), par Carl FINK. (*Bayer ærtzl. Intell. Bl.*, XX.)

On septicemia : a record of investigation made by Dr Clementi GESUALDO, and Dr Georg THIN. In the Institute for experimental pathology. Vienna. (*Edinb. medical journal*, n° 217, p. 40.)

Periods of infection in epidemic diseases (Périodes d'infection dans les maladies épidémiques), par William SQUIRE. (*Brit. med. journ.*, 26 avril.)

On the concurrence of epidemics (De l'apparition simultanée des maladies épidémiques). (*The Practitioner*, juillet.)

Des caractères essentiels et de l'étiologie des maladies spécifiques, par R. FAUCHEUX. (*Thèse* de Paris, n° 223.)

Bermerkungen über Aetiologie der Typhus (Remarques sur l'étiologie du typhus), par le Dr J.-B. ULLERSPERGER. (*Deutsche Klinik*, n° 21.)

De la fièvre jaune à Bahia en 1872 et 1873 et des moyens à mettre en pratique pour en atténuer les ravages. (*Gazeta med. da Bahia*, févr. 15, mars 15.)

Das gelbe Fieber mit Berücksichtigung eigener an bord S. M. S. Arcona 1870 in West-Indien gemachter Beobachtungen (La fièvre jaune à bord de

l'*Arcona*, dans l'Inde orientale), par HAEMISCH. (*Deutsches Archiv. für klinische Medicin.*, IIe vol., 3e partie.)

On the generation of typhus fever by overcrowsing (De la genèse du typhus fever par encombrement), par James MARTIN. (*The Dublin journal*, juillet.)

German opinion on the etiology of enteric fever (De l'opinion des Allemands sur l'étiologie de la fièvre typhoïde). (*The Practitioner*, juin.)

Courte épidémie de variole à Andore, par le Dr G. CASA. (*Gazzetta delle cliniche*, 1er avril.)

Report on the small-pox epidemic, 1871 to 1873 as observed in Cork-Street Hospital (Rapport sur l'épidémie de variole, etc.), par T.-W. GRIMSHAW. (*The Dublin journal*, juillet.)

Sur une épidémie de variole, par MELVILLE-WEBB. (*Buffalo med. journal*, juillet.)

Epidémie de rhumatisme articulaire aigu, par A. DAAE et C. HOMANN (*Nordiskt medicinisch Arkiv.*, vol. V, part. 1.)

On temperament as inducated by the teeth (Détermination du tempérament par les dents), by W.-V. MOORE. Dental surgeon Plymouth. (*British journal of dental science*, vol. XVI, april, p. 145.)

---

L'Éditeur-Gérant : G. MASSON.

Clichy. — Imp. Paul Dupont, rue du Bac-d'Asnières, 12.

# TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

(Les gros chiffres indiquent les Analyses et Travaux. à consulter; les plus petits, les Renseignements bibliographiques.

## A


Abbot, 724
Abeille, 1004.
Achard de Leluardière, II, 725.
Acker, II, **106**.
Ackermann, **499**.
Adam, 765.
Adamkiewicz, II, **553**, 420, 998, II, 280.
Adams, J. F. Alleyne, II, 576.
Adams, James E., **408**, II, 920.
Adams, William, **882**; 588.
Adamuk, **937**.
Addy, Boughton, 211.
Adelmann, 230.
Ader, Joseph, II, 369.
Adolphus, Philippe, II, **719**.
Adriani, **122**.
Aeby, Carl, **542**, II, **58**.
Agnew, Hayes, II, 920, 927.
Ahlfeld, **757**, II, **240**.
Aikmann, John, II, **462**.
Aitken, II, 316.
Albanese, II, 466.
Albert, E., **413**; 526, 912.
Albertoni, P., 725.
Albini, **480**; 28,74.
Albu, J., 230.
Alcock, Nathaniel, II, **172**.
Aldridge, 830, 956.
Alexander, W., **994**.
Alirol, 213.
Allan, James W., II, 868.
Allbutt, S. Clifford, **685**; 910.
Allen, Harrison, **331**.
Allen, Peter, 387.
Allingham, W., **983**.
Althaus, J., **288**.
Alvarenga, II, **314**.
Amabile, Luigi, 420, 1004.
Amagat, A. L., **852**.
Amelung, II, 314.
Amory, Robert, **498**; 303.
Amussat, A., II, **633**; 997.
Anagnostakis, **385**.
Anderson, II, 376.
Anderson, Izett W., II, **821**; 216.
Anderson, M. Call, **716**, II, 997; II, 265, 468.
Andrews, E., 868,
Anger, Benj., II, 873.
Angot, II, **219**.
Annandale, Thomas, **901**, **984**; II, 920.
Anstie, F. E., **133**, **664**, **686**, II, **285**; II, 186, 823.
Anthony, M., 1004.
Antoine, F., II, **697**.
Antony, F., 386.
Aparicio, **244**.
Apostoli, G., **377**.
Apperson, J., II, 926.
Arago, Carreras Y., II, 976.
Archambault, 725.
Archbold, G., 995.
Ardilouze, U. J., II, 374.
Arloing, S., **65**, **514**.
Armaingaud, **136**, **173**; II, **862**.
Armand, Pierre, II, 247.
Armand, **1005**.
Armsby, II, 1012.
Armstrong, Henry, 721; II, 647.
Armstrong, Luke, 345, 422, 995.
Arndt, R., **276**; II, **513**.
Arnison, W. S., 317; II, 1014.
Arnold, A. B., II, 723.
Arnold, J., II, **441**; II, 648.

Aron, II, **259**; II, 926.
Aron, L., II, 368.
Artl, R. v., 956.
Artus, 867.
Arzerouny, M., **285**.
Ashdown, G., 212.
Ashhurst, J., **904**, **986**; II, **244**, **850**; 421 ; II, 373, 869, 927.
Asp, G., II, **522**.
Aspray, C. O., 916.
Atkins, L., 230.
Atkinson, H. S., II, **528**.
Atlee, W. L., 211, 768.
Attfield, John, 301.
Atthil, A. Lombe, **728**, **763**; 214; II, 750.
Auboin, A., II, 1015.
Auché, G., II, **129**.
Aufrecht, **682**.
Augé, A., **409**.
Augé, 345.
Augey, Alcide, 999.
Auspitz, H., 720; II, 729.
Avon, 1000.
Awater, 214.
Aycart, L., II, 975.

## B

Baader, A., II, 824.
Baas, Hermann, **672** ; II, 725.
Baber, T. Creswell, II, 920.
Baccelli, Guido, **266**.
Bachon, II, **355**.
Bachos, **759**.
Badstubner, II, 1016.
Baginsky, II, **226** ; II, 773.
Bagshave, Frédéric, II, **857**; II, 924.
Bahrdt, Robert, **170**; 128.
Bailey, James S., 266, 344; II, 723.
Bailly, **758**; II, 219.
Bailly, 421.
Bain, W., 917,
Bais, A., **1016**.
Baker, A., 588.
Baker, 1001.
Bakewell, Robert H., **678**.
Balestrieri, F. M., 301.
Balfour, **862**.
Ball, 726.
Ballad, 721.
Ballard, Thomas, II, 793.
Balles, W. P., **905**.
Ballot, A. M., **281**.
Bandlin, 839.
Bantock, Granville, II, 221, 222.
Baraldi, Giovanni, II, 529.
Barba, Martin, 768; II, 223.
Barbarin, E., II, **768**.
Barbaste, 526, 911, 1005.
Barbat, A., 345.
Barberis, **211**.
Barclay, White, II, 870.
Barde, 957.
Bardeleben, 994.
Bardinet, II, 372.
Bardy-Delisle, 999.
Barèty, A., **70**, **718**; II, **618**, **643**; 180.
Barkan, A., II, 977.
Barker, Arthur E., II, **867**.
Barker, J., **581**; II, **354**.
Barnes, Robert, **762**; II, **196**; II, 221, 766.
Barnier, II, 375.
Barrault, II, 649.
Barry, J. M., **168**.
Bartels, Max, **336**, **784**; 230.
Barth, Otto, 344.
Bartholow, Robert, II, 723.
Bartleet, T. H., 912.
Bartlett, II, **298**.
Bartlett, S., **404**.
Barton, 916, 995.
Barwell, Richard, 797, 997; II, 356, 470, 773, 919, 1014.
Basch, S. de, **501** ; II, 729.
Bassereau, E. 770, 815.
Basserre, A., II, 869.
Basset, John, 214, 771 ; II, 223.
Bassini, E., II, 125, 648.
Batby-Berquin, C. T., II, **698**.
Batchelder, J., **907**.
Batham, W. R., 180.
Batly, II, 222.
Battarel, E., II, **160**.
Baud, Louis, II, 975.
Baudot, C., II, 187.
Baudrimont, Ernest, II, **308**.
Bauer, **689**.
Baüer, Joseph, **485**.
Baumgarten, II, **258**.
Baumstark, 549.
Bayard, II, 866.
Bayard, T., II, 189.
Bayle, C., II, 873.
Bazin, 246, 815.
Beale-Kuys, 725.
Bear, G., **241**; II, 866.
Beatson, W.-B., 1004.
Beau, L., de Toulon, **403**; II, **983**.
Beau, Louis, de Lyon, II, 870.
Beau, Alexandre, II, 728.
Beaugrand, E., **865**,
Becchini, II, **241**.
Béchamp, **297**, **428** ; II, **67**, **485**, **596**; II, 315.
Beck, J., **746**.
Beck, Marcus, 590, 909; II, 368.
Beck, Snow, **211**.
Beck, B., de Fribourg, II, 922.
Becker, F., II, 870.
Becker, Otto, **361**; II, **411**.
Bécoulet, 177.
Becquerel, A., **865**.

Beddoe, II, 725.
Bedoin, 1000.
Begbie, W., 1038.
Béhier, **266**, **1028**; 723, 725; II, 189, 728, 754.
Behrend, **830**.
Behrens, A., **857**.
Behse, Edouard, II, 727.
Beirao, Cactans, II, 192.
Bélina, Ladislas de, 1001.
Bell, R. F., 177.
Bell, H. Royes, 1002.
Bellamy, Edward, 348, 912; II, 471.
Belles, II, 920.
Bellini, F., 796.
Bellini, Ranieri, II, **847**.
Bellis, Edward, 997.
Bellon, Achille, II, 77.
Belluzzi, C., 215.
Benecke, Berthold, 128.
Benedict, II, **127**, **149**.
Beni-Barde, 177.
Bennett, E.-H., **585**; 589, 909; II, 648, 924.
Bennett, G., II, 871.
Bennett, Henry, 769.
Bennett, James Risdon, II, 188.
Bennett, John Hugues, **590**; II, 575.
Benoist de la Grandière, A., II, **724**.
Benott, Jules, II, 313.
Benson, Hawtrey, II, **177**, **181**; II, 824.
Bercaru, G., 420.
Bérenger-Féraud, **173**, **240**.
Bergeaud, II, 727.
Berger, Oscar, II, **150**, **892**; 726.
Berger, Paul, **19**, **583**, **900**; II, 125.
Bergeret, de Saint-Léger, **539**; II, **73**, **571**, **593**.
Bergeron, II, **814**.
Bergh, II, 794.
Berghman, G., II, 1015.
Bergmann, E., II, 1016.
Berlin, II, **939**.
Bernard, Claude, II, **569**.
Bernhardt, M., **61**, 317.
Bernheim, **1009**; II, **680**.
Bernier, Frédéric, **296**.
Berruti, G. II, 865.
Berruyer, P., 303.
Berry, **792**.
Berry, J. W., 722.
Bert, Paul, **513**; II, **42**, **553**, **554**, **555**.
Bertacchi, 178.
Bertail, E., 723.
Berthelot, II, **64**.
Bertherand, E.-H., II, **453**.
Berti, 829.
Bertier, Francis, 870.
Bertillon, II, 316.
Bertrand, C.-E., II, 873.
Berveillier, II, 190.
Bés, **240**.
Besnier, Ernest, **1036**; II, **492**, **1036**.
Bessay, 957.
Bessières, II, **452**.
Besson, E., II, 752.
Best, Vans, 913.
Beswick-Perrin, J., **464**.
Bétancés, II, **958**.
Bettelheim, **691**.
Betz, Fried., II, 730.
Betz, W., II, 27.
Bianchi, Léonard, II, **148**.
Bickersteth, E. R., 346.
Bickmann, II, **993**.
Bidder, Alfred, II, **550**, **768**; 422.
Biddle, Cornelins, II, 823.
Biedert, Ph., II, 871.
Bierbaum, J., **783**; II, **122**, **722**, 773.
Biermann, II., **880**.
Biermer, A., **607**; 720.
Biesadecki, v., **554**, **578**; II, 26, **264**, 373.
Bigelow, H. J., II, 922.
Bigger, 909; II, 921.
Biggers, G. W., II, 868.
Billiotte, L. L., II, 190.
Billot, C., 767.
Billot, J., II, 730.
Billroth, **874**; II, **874**, **992**; 768; II, 469.
Binz, C., 526, II, 311.
Birch-Hirschfeld, **105**; II, **1022**.
Birkett, 422.
Birnbaum, 214.
Bischoff, **752**.
Bixby, Holmes, 212.
Bizarri, A., 1000.
Bizzozero, G., 590.
Bjœrnstrœm, II, **153**.
Blacher, II, 869.
Black, Cornélius, **143**; II, **702**; 869.
Blackstock, W. H., 722.
Blair, J., II, 925.
Blake, John G., II, **963**; II, **726**.
Blanc, II, 367.
Blanc, B., II, 467.
Blanc, H., II, **651**.
Blanchard, Joseph, **745**.
Blanche, T., II, **555**.
Bland, G., II, 369.
Blas, **549**.
Blaschko, 303.
Blatin, A., **835**; II, **161**.
Blease, Torkington, 915.
Bleynie, L., 797.
Bligh, John W., II, 467.
Bloc, II, **276**.
Bloch, Ad., II, **335**.
Blomberg, Théopold de, **754**.
Blondez, L., 997.
Blower, William, 301.
Bloxam, Matthew, 753.
Blumenstock, II, **815**; II, 281.
Blumenthal, Julius, II, 299.

Blümlein. II, 190.
Blunt, **683**.
Boardinan, C. H., II, 869.
Bochefontaine, L. Th., II, **490**, **540**.
Bock, C., **466**.
Böcker, A., II, 1014.
Boéchat, P., II, **10**; II, 123.
Bœck, 816.
Bœckel, E., **887**, **897**; 419, 768; II, 471.
Bœckel, Jules, II, **905**.
Böhl, 810.
Böhm, Rudolf, **53**; II, **51**, **74**.
Böhme, II, 281.
Bohn, II, **228**.
Bœttcher, Arthur, II, **636**; 28.
Boinet, II, **735**, 996; 1004.
Boisgard, A., 177.
Bokai, J., 230.
Bolger, II, **297**.
Boll, F., II, **3**.
Bolton, II, 191.
Boltzmann, 525.
Bomba, Domenico, II, 1012.
Bompard, E., II, 368.
Boncour, J., **952**; 956.
Bonnafond, 959.
Bonnecaze, J.-J. A., 423.
Bonnefoy, E., II, **414**.
Bonora, Celse, II, 925.
Borberg, II, **979**.
Bordier, A., 867.
Borel, 726.
Boriaune, J. A., II, 729.
Borinski, S., **195**.
Borland, **754**; II, 723, 728.
Boroditch, Henry J., 871.
Botkin, **837**.
Bottentuit, E., II, **296**.
Bottini, II, 466.
Bouchage, II, 1015.
Bouchard, Ch., II, **856**; II, 824.
Bouchardat, **1007**; 867.
Bouchardat, G., 549.
Bouchaud, II, **851**; 913.
Bouchereau, 255.
Bouchut, **119**; II, **244**; 724, 796, 815; II, 730.
Boud, **835**.
Boudet, G., 915.
Bouhcben, J. P., II, **1003**.
Bouhon, II, **211**.
Bouillaud, II, **683**; II, 576.
Bouilly, II, **153**; 721, 917.
Boulland, Ch., II, **31**; 525.
Bouley, **1026**, 178.
Bouloumié, P., II, **852**.
Boulton, 128.
Bouqué, Ed., II, **743**; II, 189, 751.
Bourdon, **760**.
Bourdon, Emmanuel, **976**; 816, 913; II, 370.
Bourel-Roncière, 1038.
Bourgeois, J.-M., **411**.
Bourgeot, V., **755**.
Bourquet, E., II, **787**.
Bourneville, **164**, **658**, **667**; II, **656**; 178; II, 189, 190.
Bousquet, 771.
Boussingault, **533**, **866**.
Boutié, Léopold, **992**.
Boutigny, Ch.-Constant, **294**.
Bouvier, J.-J.-H, 1004.
Bouyer, 770; II, 367, 926.
Bowditch, 525; II, 472, 926.
Bowman. Georges, II, 754.
Boys de Louris, II, **813**.
Boyer, 1038.
Boymond, II, **60**.
Boyron, G., 419.
Bozzolo, Camille, II, **105**.
Braam-Honckgeest, von, **65**.
Brabant, T.. II, **279**.
Bracey, C. J., II, 370.
Bradbury, 180.
Bradley. S. Messenger, **573**; 27, 127. II, 124, 793.
Braidwood, **294**.
Brakmridge, II, **240**.
Braun, II, **995**.
Braun, J., II, 866.
Braun, Karl, 839.
Braunstein, Hermann, II, 793.
Breau, R., II, 1014.
Breisky, II, 749, 751.
Bremme, II, 823.
Brémond, Louis et Ernest, II, **570**.
Bretteville, A., II, 372.
Briddon, C. K., II, 1013.
Brière, Léon, II, **958**, **970**.
Brierre de Boismont, A., II, 805.
Brietzcke, B. H., **330**.
Briggs, T. W., II, 374.
Brigidi, Vincent, II, **120**.
Brigstocke, C., 177.
Brinton, J. H., 1003; II, 920, 925, 927.
Briquet, **277**; II, **1019**.
Briscoe, William T., **1037**.
Bristowe, II, **645**, 347.
Brittan, II, 650.
Broadbent, W. H., **166**; II, **310**, **574**; 179.
Broadbury, 870.
Brocard, 766.
Brochin, 179.
Bron, Félix, **416**.
Brookhouse, J. O., II, 467.
Brosuis, II, 272.
Brouardel, **266**.
Brown, J. D., II, 472.
Brown, L., II, 750.
Brown, R., 213.
Brown, Symington, II, 187.
Brown-Séquard, **522**, **860**; II, **615**, **616**; 177, 724; II, 187.

Browne, Crichtôn J., 255; II, 648, 928.
Bruant, Alfred, 917.
Brücke, E., II, 575.
Brückner, **288**.
Brünnicke, II, 466.
Brugnoli, Jean, **165**.
Brugsch, II, 978.
Bruinsma, Ferd,, **907**.
Brum, II, 124.
Brun-Buisson, F., II, **455**.
Brunelli, César, 301.
Brunn, Albert, v, **485**.
Brunner, T., II, **579**.
Brunner, G., II, **966**.
Bruns, P., **982**; II, 1011.
Bruns, V., 994.
Brunton, John, II, **300**.
Brunton, T. Lauder, II, 54, 870.
Bryan, John M., 212.
Bryant, Thomas, **963**; II, **463**; 246, 343, **345**, 911, 1003; II, 222, 371, 372, 374, 468, 469, 471, 921, 923, 925.
Bryden, 177.
Buchan, II, 312.
Buchenan. G., 996.
Buchwald, **151**.
Buckheim, 550.
Bucquoy, **296**; II, 724.
Budde, W., 870; II, 78, 774.
Budge, Jul., **42**, **66**.
Budin, P., **207**; II, 26, 189, 224, 646.
Bufalini, G., 302.
Buflières, 840.
Buhl, Ludwig, II, **80**.
Bulard, 255.
Bulkley, L. D., II, 871.
Buman, **884**. 349.
Bumstead, Freeman, II, 265.
Burchard, II, 470.
Burckhardt, II, 975.
Burckhardt, G., II, 753, 1010.
Burdel, E., **615**: II, 312.
Burder, II, 726.
Bürger, II, 187.
Burggræve, II, 470.
Burkart, A., II, **116**.
Burman, Wilkie, 829.
Burnet, Ch. H., **947**.
Burnham, Walter, II, **748**.
Burow, senior, A., II, **445**, **946**; II, 471, 473.
Burow junior, II, **987**.
Burresi, P., II, **159**.
Burritt, H. L. W., II, 921.
Busch, F., **403**; II, 468.
Busch, W., **231**.
Busey, Samuel, II, 246.
Busi, César, 420.
Butcher, Richard G., **984**; II, **357**; II, 372.
Butlin, H. Trentham, 418.
Buttenwieser, II, 869.
Butterlin, 247.
Buty, P. L., 422.
Butzke, **2**.
Buzzard, Thomas, II, **254**, **786**; II, 315.
Byasson, H., **286**, 559.
Byrne, J., 767.
Bysack, S., II, 751.

## C

Cabasse, II, 925.
Cadet. J., II, 246.
Cadiat, O,, II, **910**; 911; II, 123.
Cadot, L. F., **896**.
Callandreau-Dufresse, J., II, 246.
Callender, G. W., **315**; II, **446**; 346, 911, 914. 1003.
Calmettes, E., **253**; 589.
Calori, V., 913.
Calvert, E. C., **298**.
Cambron, H. C., II, 466.
Cameron, H., II, **1005**; 872.
Camo-Abdon, II, 726.
Campa, **1037**,
Campana, II, **516**.
Campbell, J.-B., 830; II, 804.
Campion, Jules, **286**.
Cantani, A., II, **824**; 726, 867; II, 186, 191.
Cantellauve, L., 347.
Canti, Joseph, 720.
Cantilena, Paolo, II, 281.
Capdeviello, II, **864**.
Capozzi, D., II, 117, 707.
Capper, A. A., II, 374, 751.
Cappie, James, 526; II, 53.
Captand, Sidney, **174**.
Caradec, 1001.
Carbonnel, P. F. A. Thomas, 1039.
Carey, R. J., 770.
Carey, F. S. 215.
Carivenc, E., II, **343**.
Carles, P., II, **295**.
Carlet, G., **471**, **524**.
Carlo, P., II, 312.
Carmalt, William H., 127.
Carothers, **986**.
Carreros, 958.
Carretero, 766.
Cartade, II, 470.
Cartaz, II, 372.
Carter, Charles, II, 222.
Carter, W. G., 917.
Carter, Wandyke, 590.
Carville, **57**; II, **631**; II, 123.
Casa, L., II, 869, 1041.
Casey, G., **511**.
Caspari, II, **842**; 766. 870; II, 772, 794, 871.
Castan, II, **302**.

Castay, J., II, 1016.
Castiaux, Jules, **983**; II, **649**.
Castillo, del, 958; II, 977.
Cathelotte, A. J. J., 917.
Caubet, C., 179, 724.
Cauchois, II, **206**; 900, 913, 916.
Caulet, **984**.
Causin, **084**.
Cauvy, II, 466, 753.
Cavalier, II, **818**.
Cavalli, Angé, 215.
Cavazzini, G. de, II, 313.
Cayley, C., 302.
Cazalis, J., **120**; II, **185**; II, 123.
Cazaux, Michel, 348.
Cazenave, J. J., **991**.
Ceradini, G., II, **552**; 525.
Cersoy, **863**; II, 866.
Cervello, N., II, 313.
Chaboux, II, **217**.
Chailloux, Jacques, 869.
Chamisso, von, II, 752.
Champneys, Frank, 27.
Champouillon, **864**.
Chandelux, II, **175**.
Chantreuil, II, **199**; 796.
Chapman, E. Nesby, 765.
Chapmann, S. H., **100**.
Chapple, II, 924.
Chappot, 1005.
Charcot, **644**, **688**; II, **260**, **656**; 725, 726.
Charpy, Adrien, **806**; II, **271**.
Charrin, II, **642**, **745**; II, 773.
Chartres, 589.
Charvet, H., II, **279**.
Chassaignac, II, **326**; 419; II, 369.
Chataniou, 839.
Chatin, J., II, **72**.
Chauffard, E., **442**, **445**; II, **1019**.
Chauveau, A., II, **490**.
Chauvin, **765**, 771.
Chavasse, 180.
Cheever, D., II, **748**; II, 1013.
Chénieux, F., II, 649.
Chéréau, A., II, 316.
Chéron, Jules, **856**.
Chesshire, Edwin, II, **407**.
Chevallereau, 913.
Chevallier, A., **855**; II, **813**; II, 281.
Chevassu, Ernest, II, 376.
Chiara, II. 221.
Chiarlone, II, **224**.
Chirone, Vincent, 867.
Chisolm, M. J. J., **378**; II, **448**; II, 313, 420.
Cholmeley, 817.
Chone, Auguste, II, **904**.
Choulex, L., 1004.
Chouppe, H., **125**, **697**, **698**; II, **183**, **602**, **719**; 724.
Choussy, L., II, 866.
Chrétien, H., II, **340**.
Christian, II, **799**.
Christison, James, II, **711**.
Chroback, 767.
Chvostek, F., 178.
Chtapowsky, II, **567**.
Churchill, Fletwood, II, 749.
Chwat, **989**.
Ciaccio, **27**.
Ciccimarra, 868.
Ciniselli, L., 724, 871.
Claparède, P., 870.
Claret, Antoine, II, 924.
Clark, Le Gros, II, **115**; 912.
Clarke, Edwart H., **498**; II, **243**; 303; II, 647.
Clarke, Fairlie, II, **709**; II, 367, 921, 923.
Clarke, J. Lockhart, **157**, **698**; 867.
Clarke, W. M., II, **817**.
Clason, II, 649.
Classen, A., II, 599.
Claus, II, 282.
Clavel, Charles, II, 870.
Clay, John, 211, 766.
Clemens, Th., **750**; 348, 870; II, 315, 793, 868, 1011.
Clément, 996.
Clinton, Henry L., II, 280.
Cloetta, II, **819**.
Clover, J. C., 994, 995.
Clowes, Frédéric, 997.
Cluzeau, 997.
Cobbold, T. Spencer, 231.
Cockle, John, II, **346**.
Coen, R., 726.
Cohen, H.-M., II, **207**.
Cohen, J. Solis, 908; II, 1016.
Cohnheim, II, 126.
Cohnstein, **523**, **757**, **761**; II, 737.
Colasanti, G., II, **522**.
Coleman, K. T., 911.
Coles, J. Oakley, **518**.
Colgate, H., II, **910**.
Colhez, 815.
Colin, Léon, **284**, **299**, **335**; II, 162, **831**; II, 187.
Colin, G., II, **495**.
Colles, W., II, 922.
Colley, **412**.
Collie, Alexandre, 302.
Collin, Henri, II, **415**.
Collinot, II, 188.
Colman, T. H., II, 375.
Colrat, Paul, 177.
Comucci, Ettore, II, 186.
Concato, Louis, II, **705**, 301.
Conrad, II, **217**; II, 730.
Conraud, E., 726.
Cooke, G., II, 801.
Cooper, Herbert, **905**.
Copemann, Edward, **205**, **342**, 859.
Coppez, J., II, **961**.
Cordés, M. E., **252**; II, **196**.

Corley, A. H., II, 1013.
Corlieu, II, 1016.
Cormier, P., **983**.
Cornil, V., **110**, **117**, **120**; II, **100**, **624**; 719.
Corson, Hiram, II, 728, 870.
Corson, John, **858**.
Cortese, F., II, 368, 922.
Corwin, W. A., **326**.
Costa, II, 317.
Coste, II, 977.
Costello, **317**,
Cotting, E., **988**.
Coulier, U., 872, II, 317.
Couper, John, 419.
Coupland, **716**; II, **625**; II, 124.
Courade, 303.
Courtois, II, 191, 726.
Courty, II, 223.
Cousin, A., II, **846**, **998**.
Cousins, J. Ward., 211.
Cowel, II, 374.
Cowen, Philippe, **404**.
Coxe, J., 255.
Coyne, P., **119**, **124**, **162**, 180; II, 373, 872.
Craddock, Samuel, II, **360**, **850**.
Cranny, John, 767.
Cras, 909.
Créquy, 796.
Crespo, II, 867.
Critchett, G., 957.
Croci, P., II, 868.
Crociani, A., 867.
Croft, John, 915, 995, 1000, 1003; II, 1013.
Croly, Henri, Gray, II, **364**, **887**, **915**; 999; II, 376.
Crombie, John, M., II, **446**.
Crossle, F. G., II, 873.
Crudeli, C. Tommasi, II, **107**, **132**.
Crumpe, Francis, **277**.
Cruveilhier, Edouard, II. **927**.
Cryan, 724.
Cuignet, F., **376**, **377**, **948**.
Cullerre, A., II, **797**.
Cumming, William, II, 223.
Cummins, W. Jackson, II, 727, 749, 752.
Cummiskey, 247.
Cunin, Lucien, II, 928.
Cunningham, D., **566**, **673**; II, **627**.
Curling, II, 124.
Curran, W., II, 1013.
Curtis, T. B., II, **982**; II, 124.
Cushing, S., **764**.
Cutcliffe, 915.
Cuthill, Jas., II, 224.
Cutter, II, **462**.
Cyon, E., 870.
Czermak, J. N., **517**; 524.

## D

Daae, A., II, 1041.
Da Costa, J. M., II, 723, **725**, **727**, 728.
Dagand, 721.
Dagonet, II, 272.
Dailly, II, **345**.
Dalby, W. B., 387, 909, 958; II, 979.
Dale, William, II, **689**; **186**.
Damas, II, **279**.
Dammer, O., II, 599.
Dannecy, II, **299**.
Danzel, II, **363**, 343.
Darby, Thomas, 720.
Dartignolles, U. A., II, 728.
Dartigues, Albert, II, 925.
Darwin, Ch., II, **38**.
Dasara-Cao, J. B., II, 376.
Dastre, II, **885**.
Date, William, **331**.
Daub, P., II, 867.
Daubrée, II, **575**.
Dauvergne, II, **460**; II, 920.
Davaine, **433**, **1023**; II, **485**.
Davenport, J. H., 720.
Davezac, J., 1004.
David, II, 314.
Davidson, 867.
Davidson, 999.
Davis, John, II, 469.
Davis, Nathan, S., II, 721.
Davis, T. D., 867, II, 725.
Davison, **415**.
Davy, Richard, 422, 915.
Dawosky, II, 749.
Dawson, II, 189.
Dawson, W. W., **974**.
Deadrick, Chalmers, II, 927.
Deane, C. T., II, 749.
Deas, J. M., II, 804.
Deboudt, E., 387.
Debove, M., **466**; II, **791**.
Decaisne, E., II, **697**; II, 317.
Decès, 912.
Dechambre, II, **794**.
Decuignières, **295**.
Deel, 179.
Deffaux, II, 370.
Deffoix, 589.
Defresne, **520**.
Dehio, J. W., **318**.
Delacroix, 765, 956.
Delafield, Francis, 588; II, 646, 649.
Delefosse, Eugène, II, **224**.
Delelis, François, 957.
Delens, E., II, **344**.
Delioux de Savignac, II, **859**; II, 868.

Delpech, 303.
Demandre, Abel, II, **341**.
Demarquay, **981**; II, **1002**, **1005**; 421, 912; II, 373, 471, 1016.
Demarquette, H. L., 1004.
Demeules, 726; II, 470.
Demme, R., 230.
Demtschenko, **44**.
Denayrouse, A., 872.
Denayrouse, L., 872.
Deneffe, V., II, **455**.
Denis, E. D., II, **409**.
Denis, Paul, II, 977.
Denucé, **896**; 912, 958.
Depaul, 526, 770.
Derby, Hasket, II, **973**; II, 977.
Derevoge, 771.
Deschamps, E., II, 1011.
Desgranges, II, 927.
Deshayes, C., 526.
Desnos, II, **146**.
Désormeaux, II, **347**.
Despine, Prosper, 265.
Desplats, H., II, 727.
Després, Armand, II, **326**, **774**; II, 375, 920, 1014.
Dessau, S. Henry, II, 773.
Detmold, William, II, **302**.
Detray, A. E., **862**.
Devergie, A., II, **308**, **814**.
Dewar, 996.
Dickinson, W. F., II, 870.
Dickinson. W. H., **822**; II, **337**, **821**.
Dikson, E., II, **46**.
Diday, 247, 816; II, 793.
Diday, E., II, 793.
Didion, **325**.
Dietl, II, 27.
Dieudonné, II, 246.
Dieulafoy, Georges, **404**, **865**; II, **980**.
Ditlensen, J. G., II, 529.
Dittel, Léopold, **880**; II, 314.
Divet, **207**.
Dixon, James, **949**.
Dobbel, 1004.
Dobell, 723.
Dobell, Horace, II, **148**; 179.
Dobie, **838**.
Dobranici, II, 872.
Dobson. N. C., 178, 345.
Dodd, Henry, 347.
Dohrn, **209**, 213.
Dolbeau, **395**, 766.
Doliger, P. 421.
Donaldson, Jas, II, 727.
Donati, P., 771.
Dönders, **937**.
Doran, A., **286**.
Dörger, II, 471.
Dorien. 265.
Douaud, 996; II, 373.
Dougall, J., **849**; II, **1037**.
Douglas, W. E. P., **155**, **159**.
Douillard, 177.
Dow, Henry, B., II, 870.
Down, Langdon, **823**; 74.
Downey, Patrick, 422.
Dowre, 721.
Dowse, Thomas, Stretch, II, **703**; II, 928.
Drachmann, A. G., II, 922.
Dragendorff, II, 281.
Drake, II, 314.
Dransart, Henri, II, 977.
Draper, W. H., II, 722.
Drasche, 998.
Drinkard, W. B., II, 868.
Dron, Achille, **987**; II, 375.
Drouet, A., II, 823, 871.
Drummond, E., 913.
Drysdale, C., **245**; II, **274**; 303; II, 726.
Drysdale, R., 211.
Dubay, N., **587**.
Dubczcanski, von, II, **622**.
Du Bois-Reymond, II, 576.
Duboué, **861**; II, **292**.
Dubourg, 348.
Dubujadoux, Paul, II, 421.
Du Castel, II, **236**, **279**.
Duchenne, de Boulogne, **593**; 797; II, 868.
Ducoudray, **833**.
Duffield, Edward, **293**.
Dufour, A., 770.
Dufour, René, II, 793.
Duhamel, 231.
Duhourcau, E., II, 866.
Dujardin-Beaumetz, **287**, **296**, **760**, **846**, **864**; II, **74**. **826**; II, 316, 867
Duke, 912.
Dumareau, R., 915.
Dumarest, **690**; II, **996**.
Du Môncel, Th., II, 315.
Dumoulin, 526.
Du Moulin, N., **293**.
Duncan, John, II, **1008**.
Duncan, Matthews, **147**, **748**, **749**; 214, 766, 769, 999; II; 221, 752, 753.
Dunkley, William W., **173**.
Duplay, Simon, **311**, **368**; II, **349**, **929**.
Dupont, C. F., II, **1004**.
Dupont, Michel, 179.
Dupuy, Eugène, 589; II, 871.
Dupuy, L. E., II, **118**, **465**; 916, II. 126.
Duquesnel, **296**; 868.
Durand, 870.
Durand, F. C., II, 723.
Durand-Fardel, 719.
Durante, F., **578**; II, 530.

Duranty, E. Nicolas, **146**.
Duret, H., **142, 449**; II, **111**.
Durham, Arthur E., II, **459, 463**; 348, 423, 913, 997, 999, 1000, 1002; II. 920, 924 1013, 1015.
Duronéa, Edmond, II, 922.
Duroziez, II, **499**; 525.
Dussutour, E., II, **905**.
Duval, J., II, **1036**.
Duval, Math., **29, 455, 516**; 719.
Duverger, Joseph, II, 975.
Duwez, **919**.
Dyes, II, **307**.
Dyke, T. J., 871.

E

Eade, **751**.
Eagon, S., II, 749.
Eames, H., **808**.
Ebermayer, 872.
Eberth, C. J., **555, 556**; II, **110, 347, 640**.
Ebertz, II, 281.
Ebner, E. von, **17, 459**.
Ebstein, Whilhelm, II, **109, 852**; 128; II, 187,
Eckhard, C., II, **561**; II, 25.
Edes, R. T., **703**.
Edgerly, 128.
Edis, Arthur W., 212, 214, 769.
Egan, Charles James, 215.
Ehrendorfer, F., II, 769.
Ehrhardt, J. G., II, 216.
Eichhorst, H., II, **155**.
Eichwald junior, II, **54**.
Eimer, Th., 28.
Elam, C., II, 868.
Elkington, Francis, 769.
Ellinger, Léopold, II, **736**.
Elliot, J., II, 923.
Ellis, Edward, II. 751, 772.
Eloy, Ch., II., 752, 791.
Emberton, Oliver, II, 647.
Emmet, T. Addis, II, 472.
Emminghaus, H., II, **151, 671**; II, 264, 473.
Empis, II, 221.
Engel, Franz, II, **625, 1017**
Engel, 908.
Engelmann, G. H., **954**; II, 530.
Eppinger, II. 122.
Ercolani, J.-B., II, 53.
Erichsen, 346, 909, 911, 913, 997, 1000, 1002, 1003.
Erickson, G., II, 1013.
Erlenmeyer, 828; II, 272.
Erman, Fr., **656**; II, 724.
Esbach, C., II, **77**: II, 600.
Esmarch, **335**; II, **992**; 1000, 1001; II., **471**.
Espine, A. d'., **204**.
Espinosa, Cabello Y., II, 374.
Esquive, M. A., 721.
Estlander, J. A., II, **431**.
Estor. **428, 512**; II, **485, 557**; 549.
Estrazulas, Enrique M., II, **1039**.
Etcheverria, 868.
Eulenberg, Herm., II, 729.
Eulenburg, Alb., **295**; II, **698**; II, 772.
Evan, Julian, 773.
Ewald, A., II, **558**.
Ewart, J., 771.
Ewens, John, 996.
Eysell, Adolf., II, **950**; II, 978.

F

Fabbri, H. F., 215.
Fabre, 246.
Fabre, 180.
Fabriés, C., II., 316.
Fagge, C. Hilton, II, **144, 172, 717**.
Falaschi, L., II, **208**.
Falck, F. A., **502, 504, 835**; II, **570**, 839.
Falk, F. **87, 262**; II, **1039**.
Fanberg, 816.
Fano, II, **408**; 386, 956, 957.
Farabeuf, L. H., **453**; 420.
Faralli, II, 246, 312.
Faraoni, L., II, **305**.
Farnworth, P. J., II, 728.
Farquharson, 724.
Fasbender, II, **741**.
Faucheux, R., II, 1040.
Fauvel, II, **1019**.
Fayrer, J., **342, 418, 894**; II, **446, 447**; 266; II, 282.
Fehr, II, **996**; 421.
Feinberg, II, 122, 576.
Felenffy, II, **29**.
Félizet, G., II, **994**.
Feltz, V., II, **110, 624**; 590.
Fenger, Chr., II, 617.
Fénolhac, Abel, II, 869.
Fenwick, George E., 915, 997.
Féréol, Second., **169, 266, 993**; II, **156, 171, 708**, II, 191.
Fergusson, William, 421, 423, 913, 1001, 1013.
Fernet, Ch., II, **705**.
Feroci, A., **722**: II, 872.
Ferrand, A., **857**; 265, **726**; II, 649.
Ferrand, 303.
Ferraut, Alfred, II, 977.
Ferrier, David, **808, 836**; II, 53, 926.
Ferrière, M. E., 302.
Feser, 549.
Festy, G., 1004.
Fick, A., II, **569**; II, 575.
Fidder, 867.
Fieber, II, 468.
Fielden, Samuel, 994.

Fieuzal, 387.
Fifield, W. C. B., II, **356**, **917**; 914, II, 190, 468.
Filehne, **45**.
Filhol, E., II, **597**.
Filhol, Henri, 915.
Filippi, Ange, 344.
Fink, Carl, II, 1040.
Finkelnburg, II, 872.
Finlayson, J., II, **176**; 871.
Finny, J. Magee, II, 727.
Finot, J. G., **291**.
Finucane, T. Dawson, II, 723.
Fiorani, G., II, **346**; II, 369.
Fischel, **753**.
Fischer, K., II, 772, 927.
Fismer, II., **844**.
Fisseux, 721.
Fitz, Alb., **540**.
Fitz, 127.
Flammarion, A., II, 246.
Fleming, G., 178.
Flemmiug, W., **98**.
Fleury, Armand de, II, 576.
Flint, Austin, II, 921.
Florin, J. A., II, 923.
Flornoy, **210**.
Flower, W. H,, 27, 470.
Fochier, A., II, 372.
Foissac, P., 871.
Foisy, L. H. G., II, 247.
Fokker, A. P., II, **588**.
Folie-Desjardins, II, 871.
Folker, W. H., **378**, **989**.
Follin, E., **368**; II, **929**.
Foltz, II, 530.
Foncervines, II, 189.
Fonssagrives, 867.
Fontagnères, 420.
Fonteret, II, **478**; II, 873.
Foot, A. Wynne, **708**; II, **167**; 588, 589, 727; II, 189, 646, 649.
Ford, W. H., II, **748**.
Forel, A., II, **1**.
Forget, II, **326**.
Forquhar, II, 792.
Forster, J. Cooper, II, **256**, **362**, **366**; 423, 916, 1002; II, 265, 370, 371, 376, 469, 725, 920, 922, 924, 925, 926.
Forster, A., II, **122**.
Forsyth, A., II, 26.
Forti, F., 869.
Fosse, B. J,, II, 977.
Foster, Balthasar, **273**, **683**; II, 312.
Foster, John, II, 420.
Foster, Michael, II, 54.
Fothergill, J. Milner, II, **95**; 525; II, 188.
Fourcade, **856**.
Fournié, II. Auguste, **289**.
Fournié, Edouard, **71**, **488**; II, **637**, 73.
Fournier, Alfred, **246**, **378**, **799**, **809**; II. **247**, **249**.
Foville, A., **819**; 726; II, 280.
Fowler, James, II, 750.
Fox, Cornélius, **535**.
Fox, L. Owen, 421.
Fox, Tilbury, II, **781**; II, 792.
Fox, Wilson, II, **87**, **692**.
Frænkel, B., II, 188.
Frænkel, Ernest, II, **207**, **252**; II. 272, 729, 772.
Fræntzel, O., II, **142**.
Franck, T., 727.
Frankenhaüser, II, 753.
Fraser, Thomas, II, **853**; 867.
Freeland, W., 255.
Fremy, M., **425**.
Frémy, Henri, **661**.
Fresenius, R., **547**; II, **75**; II, 599.
Freund, W. A., **183**, **197**.
Friedberg, H., II, 872.
Friedel, **86**; II, 281.
Friedländer, Carl, **123**; II, **85**; 768
Friedreich, N., II, **665**.
Friocourt, J., 1038.
Fripp., II, 726.
Frison, V., II, 189.
Fritsch, **758**.
Fritsch, dit Lang, 910; II, 976.
Fritsels, 214.
Frölich, H., II, 872.
Froustey, J. L., II, 922.
Fualdés, **208**.
Fudakowski, **541**.
Fumouze, II, **861**.
Funaro, G., 720.
Furstenberg, M., 872.

## G

Gaethgens, Carl., 549.
Gafé, II, **692**.
Gairal, J. V., II, **457**.
Gairdner, 723.
Galezowski, X., **355**, **941**, **949**.
Galindo, J., II, 749.
Gall, H., Stanley, 871.
Gallard, T., II, **192**; 720, 766.
Gallet-Lagoguey, 767.
Galletti, 177.
Gallez, L., 767; II, 374.
Gallozzi, Ch., 1002.
Galt, Francis L., II, 191.
Galton, John, C., 28.
Galton, Francis, 829.
Galvagni, Ercole, II, **883**.
Galvaing, 721.
Galvani, E., II. 371.
Gamgee, Arthur, 917; II, 773.
Ganghey, J. D. M., II, 927.
Gant, Frédérick J., 1002, 1003.
Garat, 766.

Garden, II, 646.
Gardin, H., II, **722**.
Garland, Joseph, II, 754.
Garman, W. G., 911.
Garnham, Richard W., II, **922**.
Garran de Balzan, II, 869.
Garretson, James, E., 908; II, **919**.
Garrigues, II, 189.
Garrod, A. B., **844**; II, **245**, **299**.
Gaskoin, G., II, **788**; II, 729, 791.
Gaspais, J., II, 729.
Gaspari, 871.
Gassion, II, 716.
Gaube, J., 722.
Gaultier de Claubry, II, **309**.
Gavioli, II, 469.
Gay, 420; II, 923.
Gay, John, **405**.
Gayat, J., **380**; II, **944**, **957**; **956**; II, 976.
Gayet, II, **403**.
Gayon, U., **1016**; II, **1022**.
Gayton, W., II, 191.
Geber, Edouard, **798**, **806**.
Geiger, J., II, 1012.
Gemma, A. M., II, 264, 871.
Gentilhomme, 589, 590.
George, A., 346.
George, Brooke, **214**.
Gerhardt, C., **862**; II, **851**, **903**.
Gerlach, J., **5**, **468**.
Gerlach, Léo., II, **509**.
Gervis, II, 224.
Gesellius, F., II, **454**; II, 471, **1012**.
Gesualdo, Clementi, II, 1040.
Giacchi, O., II, **844**; II, 246.
Giacomini, G. A., 27, 867.
Giannuzzi, G., 302.
Gibb, Duncan, II, **211**.
Gibbes, R. W., **903**.
Gibbons, H., 422.
Gies, Th., II, **888**.
Gihon, Albert Leary, II, 315.
Gillette, E. P., **26**, **160**, **202**, **899**; II, **412**; 28, 470, 918.
Gilruth, G. R., II, 648.
Gimbert, II, **857**.
Gintrac, II, 190, 648, 649.
Giommi, Mario, II, 979.
Giquel, A., II, **50**.
Giraldès, 839.
Girard, Jules, II, **352**; II, 375, 648.
Girard, Marc, 956.
Giraud, 177.
Giraud-Teulon, **363**; II, **952**.
Girgensohn, II, **591**.
Girolami, G., 829.
Givo, V., 871.
Glatz, 180.
Gobley, **863**; II, 868.
Godard, H., **210**.
Godding, W., 829.
Godfrey, Benjamin, **246**.
Godlee, J., II, **993**.
Godrich, A., II, 468.
Godson, Clément, 213.
Golgi, C., **12**; II, **600**; 590.
Goltz, II, **33**.
Gombault, Albert, **709**; II, **260**; II, 530.
Goodall, 1004.
Goodall, W. H., 767.
Goodhart, J. F., II, **119**.
Goodrich, II, 125.
Gordon, Ch. Al., II, 316.
Gore, Alb., **128**.
Gori, **383**.
Gori, W. C., **872**.
Goss, II, **183**.
Gosselin, **304**; II, **318**.
Goubaux, II, **23**.
Gouley, J. W. S., **337**; 848.
Gouraud, H., **308**.
Gourraud, G., II, **354**.
Gouvenain, II, **76**.
Graham, Th. 839; II, 869.
Grancher, J., **107**, **619**; II, **631**; 723.
Grand, Jules, II, 977.
Grandgury, J., 727.
Grasset, Joseph, **577**; II, **157**, **683**.
Graves, Th., 839.
Gray, J. St-Clair, II, 749.
Gray, G. Harrison, II, **158**.
Green, Warren, II, 919.
Green, T. Henry, **108**.
Green, Thomas, 419; II, 125.
Greene, W. T., II, 370.
Greenhow, II, **714**.
Greenough, 816.
Greenway, H., 419.
Grehant, N., **512**; II, **51**, **555**.
Grellety, II, 727.
Grevo, II, 753.
Grenell, A. M. G., **407**.
Greveler, **439**.
Grieve, Robert, II, 190.
Grilli, F., II, 469.
Grimaud, G., II, 317.
Grimm, Oscar, **431**; II, **483**.
Grimshaw, Th. W., II, **843**; II, 647, 1011.
Gripat, **588**; II, 124, 125, 646, **921**.
Grohnwald, 995.
Gross, S. D., II, 1015.
Gross, F., **576**.
Gross, 999.
Gross, **317**; 315; II, 922.
Grossmann, II, 976.
Groussin, 1004.
Groves, Joseph, II, **992**.
Gruber, Joseph, **954**, II, **967**; 958.
Grüenhagen, A., **461**; II, **16**, **504**; 525.
Gruening, Emile, II, **957**, **960**, **971**.
Gruget, **224**.
Gruming, B., **400**.

Grunmach, **463**.
Grützner, H., II, **567**.
Gubler, 839; II, 313, 314, 866, 867.
Gueirard, A., 1039.
Guembel, Th., 230.
Guémant, M. E. M., **379**.
Guéneau de Mussy, Noël, **287**, **843**; II, **136**; 302.
Guéniot, **228**, **762**; II, **199**; 213, 526, 796.
Guentz, E., **807**.
Guérard, 839.
Guérin, L. E., II, 368.
Guérin, Alphonse, II, **326**; 996.
Guermonprez, II, 375.
Guido, Ramann, 872.
Guignet, **904**,
Guillabert, II, 754.
Guillemot, G., II, 804.
Guillevin, F., II, 922.
Guillon, Pierre, II, 724.
Gull, W., **630**; II, 189.
Güntner, II, **358**.
Gurlt, E., II, 646.
Gussenbauer, Karl, **569**; 917.
Güterbock, Paul, **329**, **563**; II, **93**, **805**; II, 370.
Guttmann, Paul, **672**; II, 772.
Guyochin, **283**.
Guyon, Félix, 344; II, 367.
Guyot, 870.

## H

Habershon, S. O., **155**, **172**, **706**; II, **180**; 178, 179.
Hackedorn, R., II, 867.
Hægler, II, 317, 728.
Hæmisch, II, 1041.
Hagen, 829.
Hager, II, 311, 599.
Hahn, II, **351**.
Halahan, H. S., II, **743**.
Hale, Lorenzo, **243**.
Halford, II, 471, 924.
Hall, II, 648.
Haltenhoff, G., II, **971**.
Haman, **765**.
Hameau, II, 191, 725.
Hamilton, Ed., II, **276**, **450**; 589, 909, II, 649, 923.
Hamilton, F. H., 343.
Hammarsten, O., II, **574**.
Hammond, W. A., **840**; 177; II, **722**.
Hamon, L., II, 1011.
Hancock, Henry, 1038.
Hanke, Ignace, **290**.
Hankel, E., II, **34**.
Hanot, V., **579**, **826**; II, **712**; 725, 829; II, 372, 722.
Hansen, E., **246**; II, 773.
Harder, Georges J., II, 805.
Hardie, James, **340**.
Hardin, A. E., II, **824**.
Hardinge, 302.
Hardy, Ernest, II, 316.
Hardy, H. Nelson, II, 420.
Hardy, 815.
Harlan, G. C., 387; II, 419.
Harley, John, II, **493**.
Haro, II, **573**.
Hartigan. II, 374.
Hartnige, 869.
Harris, **727**; II, 312.
Harris, Robert P., **170**.
Harrison, R., II, 1015.
Harry, II, 369.
Hasner, von, II, **404**.
Hasse, Sophie, **464**.
Hausen, E., II, 420.
Hausser, Alexandre, **1004**.
Haward, T. Warrington, II, **443**.
Hawkes, J., 255.
Hayden, II, **178**; 588, 723; II, 222.
Hayem, Georges, **708**; II, **713**.
Hayes, P. J., II, **453**; II, 222, 372.
Hayward, J. W., 303; II, 370.
Headland, 797.
Hearder, George J., II. **821**.
Heath, Christophe, 915; II, 375 927.
Heaton, J., **707**.
Hebra, 815.
Hegar, II, 315.
Heiberg, Jacob, **126**.
Heilberg, 128.
Heine, **405**; II, **496**.
Heinecke, II, **874**.
Heintz, W., **531**.
Heinzmann, 71.
Heitzmann, C., II, **607**; 470.
Helbig, I., II, 823.
Helleday, U., II, 1015.
Heller, Arnold, **578**; II, **523**.
Hemey, II, 281.
Henderson, Francis, II, **306**.
Henle, J., II, 529.
Hennequin, **422**.
Hennig, Carl, **795**.
Henoch. II, 772, 773.
Hénocque, A,, II, **633**; 314.
Henrot, Ad., **721**.
Henrot, H., 724.
Henszel, C., II, **905**.
Heppner, C. L., II, **423**.
Hercourt, J. M., II, 375.
Heredia, de, 871.
Hering, II, **565**.
Hermann, L., 74.
Hermann, S., II, 1013, 1014.
Hermanowicz, II, **421**.
Herrmann, II, **224**.
Herrgott, **423**, **766**.

Hersing, F., II, 975.
Hertz, J., II, 730.
Hertzka, Carl, II, 247.
Hertwig, O., II, 27.
Hervieux, 215.
Héry, 727.
Herz, Maximilien, 218.
Herzig, L., II, 866.
Hesse, Franz, 769.
Hétel, 549.
Heubel, E., 260.
Heubner,, 451, 788.
Heulhard, 727..
Heulot, E., II, 868.
Heurot, 179.
Heuser, W., II, 298.
Heuss, F. von, II, 866.
Hewitt, Graily, 198; II, 751.
Hewitt, Henry S., II, 467.
Hey, Samuel, 345.
Heyfelder, 869.
Heyman, Carl, 685.
Heymann, P., 91.
Hicks, J. Braxton, 27, 215, 770; II, 223.
Hicquet, 840.
Higgens, Charles, II, 420.
Higguet, II, 728.
Highmore, II, 368, 373.
Hildebrandt. II, 751.
Hill, Berkeley, II, 257; II, 368, 372.
Hill, Higham, II, 117.
Hillairet, 303.
Hills, William C., 765.
Hime, T. W., II, 467.
Hinckeldeyn, II, 824.
Hingston, H., 990; II, 1015.
Hintersberger, F., II, 70; 549.
Hinton, James, II, 418.
Hippel, von, II, 962.
Hirchsprung, II, 245, 246, 773.
Hird, 726.
Hirne, II, 74, 465.
Hirschberg, 379, 399.
Hirt, L., II, 872.
Hirtz, II, 311.
Hirtzmann, II, 928.
Hitzig, Ed., 159, 907; 526.
Hjalmar-Heiberg, V., 721.
Hodder, 997.
Hodder, Edward M., 869.
Hodges, Frank H., 341; 995.
Hœpffner, J., 720.
Hoffmann, F. A., 466.
Hoffmann, Franz, 519; 317.
Hoffman, Fred., II, 77.
Hoffmann, 584.
Hofmann, E., II, 280, 822, 823.
Hofling, 241.
Hofmeister, F., 469.
Hofmokl, 995.
Hogg, Jabez, 380, 952; II, 412, 631; II, 421.
Hogg, F. R., 205.
Hogyes, Andreas, II, 638.
Holden, Edgar, 988.
Holden, Luther, 344, 911, 912.
Holdt, II, 976.
Holland, E., II, 917.
Hollis, W. Ainslie, II, 145, 854; II, 866.
Hollstein, L., II, 529.
Holmes, Howland, II, 246.
Holmes, Timothy, 391; II, 215, 433; 420, 1001, 1003; II, 468, 497, 1012.
Holmgren, II. 392.
Holsbeck, Van, 723.
Holthouse, Carsten, 421; 1013.
Homann, C., II, 1041.
Homans, John, II, 751.
Homolle, 867.
Hooper, D., II, 78, 754.
Hopf, G., 265.
Hopmann, 913; II, 919.
Hoppe-Seyler, F., II, 581.
Horand, II, 789.
Horteloup, II, 281.
Horton, Henry, 332.
Horvath, 59, 482, 517.
Hosch, II, 562.
Hotkin, Ed. H., II, 294; II, 871.
Hough, J. Stockton, II, 823.
Houzé de l'Aulnoit, 996.
Howard, Benjamin, II. 472.
Howitz, II, 223, 728, 750.
Howse, H. G., 414, 463; 1002.
Hubert, J. d', 898; 387.
Hübner, F. von, 797.
Hue, Louis, II, 926.
Huet, II, 572.
Hüter, C., 412, 439, 970, 1009.
Hüffell, W., II, 750.
Hufnagl, II, 367.
Huguenin, 116.
Hulin, P., II, 481.
Hulke, 347, 348, 771, 1000; II, 375, 750, 928.
Hulke, M., 242.
Hulke, J. W., 886, 898; II. 355, 968; 179, 917; II, 370.
Huller, 300.
Hume, 343.
Humphry, II, 529.
Hunt, W. A., II, 991.
Hunt, H., II, 369.
Hunter, 590.
Hunter, W. B., II. 922.
Huppert, Max, 895.
Huret, A., 725.
Hutchinson. Jonathan, 813, 901, 943; II. 745, 1006; 247, 387, 797, 816, 910 915, 995; II, 419, 924.
Hutchison, G. W., 911.
Huttenbrenner, A. de, 231.

Hybre, II, **465**.
Hyrtl, J., II, 26.
Hyvert, J., **121**; II, **772**.

I

Immermann, H., II, **152**; II, 576, 725, 727.
Incker, A., II, **738**.
Incoronato, A., II, **519**.
Ingersleo, F., II, **225**.
Ipsen, E., II, 872.
Irving, F., II, 924.
Isaac, 726.
Isham, A. B., II, 224.

J

Jaccoud, S., II, **689**; 719, 872.
Jackson, Vincent, II, 125.
Jackson, **317**.
Jackson, Hughlings, **158**, **810**; II, **263**, **389**, **711**; 526; II, 722.
Jackson, W. T. Marsh, II, **362**.
Jacob. O., 470; II, 530.
Jacob, A. Hamilton, **950**; 957, 958; II, 420, 421.
Jacobs, II, 753.
Jacobson, II, **553**.
Jacoby, II, **417**.
Jacops, X., II, **608**.
Jacquet, II, **219**, **634**; 211.
Jacquez, **297**.
Jago, II, **174**.
Jagueneau, A., II, 188.
Jaffe, II, **816**.
Jakoubowitsch, J., **623**.
Jaksch, 721.
Jalesnow, II, 77.
James, Prosser, II, 188, 375, 466.
Jamot, **711**.
Janeway, II, 927.
Janssens, E., II, 873.
Jardin, J., 999.
Jaschke, A., 1004.
Jayakar, M. A. S. G., 420.
Jeaffreson, Ch. S., **366**; 419, 957; II, 975.
Jean, P. G., II, 923.
Jeannel, 301, 872.
Jeannel, 720.
Jeauffreau-Blazac, de, II, 472.
Jeffries, Joy., II, 265.
Jelly, W., II, **701**,
Jenkins, W. H., II, 1016.
Jenner, W., II, 188.
Jeroni, II, 728.
Jessett, M. F. B, 421.
Jessop, T. R., 346, 420, 422, 996; II, 470.
Jobert, II, **25**, **554**, **570**.
Jœssel, 918.
Joffroy, A., **137**, **654**; II, **685**, **712**.
Johnson, Zacch., II, 1012.
Johnson, G., **633**, **634**, **715**, **716**; II, **134**, **672**, **695**; 178; II, **225**.
Johnston, G., II, 650.
Johnston, J., **167**; II, **274**.
Jolly, 912, 917.
Jolly, Frédéric, **152**; II, **802**; II, 804.
Joly, 525.
Joly, J., **993**.
Jolyet, II, **555**.
Jönassen, J., II, 730.
Jones, C. Handfield, II, **686**, **714**.
Jones, T. Eyton, 867,
Jones, Sydney, II, 470.
Jones, Thomas, 418, **419**, **422**; II, 312.
Jonet, Joseph, II, 650.
Jordan, W. Ross, II, **225**.
Jordan, Furneaux, **417**.
Joseph, G., II, 25.
Joseph, Hermann, 74.
Jougla, 725.
Joulin, 769, 771.
Joyee, T., 211.
Julliard, G., II, **995**.
Jullien, L., **25**.
Just, II, **410**.

K

Kaczander, A., II, 725.
Kaczorowski, V., 869; II, **314**.
Kästner, II, **356**.
Kahnt, **586**.
Kaltenbach, **784**; II, **220**.
Kapff, H., II, **519**.
Kaposi, II, 729.
Karner, Mich., 770.
Karsten, II, 497.
Kassowitz, II, **498**.
Keates, 912.
Keating, II, 869.
Keen, W., **331**, **416**.
Keith, T., **201**.
Kellogg, A. O., 265.
Kelly, J. E., II, **437**.
Kelly, 128.
Kelly, Ch., II, **240**.
Kelly, J., 727
Kelp, II, 272.
Kelsch, II, **649**.
Kemperdick, II, **312**.
Kennedy, Stiles, II, **867**.
Kerr, E. W., II, **925**.
Kessel, J., II, 53,
Ketli, Carl, II, **238**.
Key, Axel, **6**, **94**.
Keyes, II, 123.

Kidd, G. H., II, **1007**.
Kidd, Ab., II, **364**.
King, J. T., **837**; II, 224, 921.
King, K., II, 470, 473.
Kinney, A., II, **461**; 1001.
Kipp, Ch. J., II, 977.
Kirchberg, E., **857**.
Kisch, E. H., II, 315.
Kittel, II, 927.
Kjellberg, A., 796.
Klebs, Edwin, **559**, **1018**; II, **628**, **635**, **639**.
Kleefeld, 423.
Klein, E., II, 54.
Klein, M. Th., **364**.
Kleinwachter, L., II, 751,
Klemm, Hermann, **510**; II, **786**.
Kletke, G. M., II, 822.
Klingelhœfer, 770.
Knaggs, S. T., **749**.
Knapp, II,**954**, **959**, **969**; 958; II, 420, 923, 976.
Knecht, 720; II, 280.
Kneeland, S., II, 265.
Knight, R. T. **201**.
Knipe, W. M., 214.
Knoll, 525.
Koch, Wilhelm, II, **638**, **879**.
Kocher, II, 751, 1016.
Kœberlé, II, 750.
Kochner, H., **232**; 247.
Köhler, H., II, **291**; 302, 995, II, 840.
Kölliker, II, **24**, **43**.
König, **879**.
König, X., **897**; II, **451**, **990**.
Kœrber, II, 247.
Kœster, K., **126**.
Kohts, V., **359**.
Kolisko, 525.
Koller, II, **401**.
Kolmann, II, 221.
Kormann, II, **743**.
Korowin, II, **47**.
Korschenewsky, L. O., II, 1015.
Kosted, II, 272.
Köstlin, O., II, 728.
Koths, O., 724; II, 721.
Kotsonopulos, II, 187.
Kottmann, 128, 314.
Kovatsch, II, **744**.
Kratschmer, II, 312.
Kraus, L. G., 719.
Krauspe, II, 188.
Kreuchel, V., II, 977.
Krishaber, M., **141**, **669**.
Kuenemann, F., 345.
Kugel, **927**.
Kuhn, C. H., II, 311.
Kums, 725.
Kundrat, Hanns, II, **115**; II, 530.
Kupffer, C., II, **7**.
Kupfer, Otto, 722.
Kupressow, 74.
Küss, E., **29**.
Kussmaul, **688**, **716**.
Küssner, B., II, **1034**.
Kuster, II, **450**; II, 1013.
Kyber, E., **20**, **124**.

## L

Labadie-Lagrave, F., II, **232**: 180, 765, 815; II, 188.
Labaraque, **713**.
Labarthe, Paul, 247.
Labbé, Léon, II, 1011.
Labbée Ernest, II, **300**, II, 730, 866.
Laborde, **521**; II, **826**; II, 637, 649.
Laboulbène, **168**; II, **156**, **526**, **861**; 727.
Lackerbauer, **92**.
Lacombe, II, 124.
Ladreit de la Charrière, II, **814**.
Laffan, **414**; 997.
Laforgue, II, 752.
Lagarde, 265.
Lagardelle, 829.
Lagardère, E., 997.
Lagrange, 721.
Lailler, II, **276**; 838.
Laissus, 870.
Lambry, P., 419.
Lamy, Benjamin, II, **209**.
Lancereaux, E., **92**, **114**, **176**, **1025**; II, **138**, **779**; II, 649.
Lande, L., 816.
Landesberg, II, 976.
Landi, P., II, **359**; II, 1012.
Landis, H. G., II, 751.
Landolt, Edm., **356**.
Landouzy, II, **121**,**182**; 721; II, 122, 124, 125, 369.
Landzert, II, 773.
Lang, Edwart, 422.
Langenbeck, II, 469, 470.
Langerhans, P., II, **507**.
Langlebert, 816.
Langlet, J. B., **30**; 180; II, 368.
Langlois, A. M., **826**.
Lannelongue, **334**; II, **456**.
Lanza, Prosper, II, 922.
Larcher, O., 1039.
Larkin, H. W., **390**.
Larue, Em., 796.
Lasègue, Ch., 179; II, **122**, **188**.
Laskowski, 311.
Latham, **686**, **687**.
Latour. II, **295**.
Latschenberger, J., 28.
Lauder, H. G., II, 752.
Laugier, Maurice, 914.
Laurent, A., 720.
Lavdowsky, **15**.
Laveran, A., 723, 725.

Laveran, L., II, **491**.
Laville, A., **327**.
Lavirotte, II, **274**.
Lavit, 721.
Lawrence, Joseph, 421.
Lawson, George, 387.
Lawson, Robert, **714**; II, 368.
Laycock, Thomas, II, 164, 682.
Leared, A., 872, II, 191.
Leasure, Daniel, II, 190.
Lebarillier, II, 647.
Lebedeff, Elie, **465**.
Leber, Th., **588**, **944**.
Lebert, **623**, **747**.
Le Beuf, 588.
Le Blond, A., **745**; 180.
Le Bon, Gustave, 470, 869.
Leboucq, II, **23**.
Lebovicz, II, 280.
Lebrun, P., **590**.
Lechapelain, II, **691**.
Le Coin, 770.
Leconte, H., 998.
Lecoq, 868.
Lécorché, II, **662**.
Lecourtois, 347; 372.
Ledegank, K., **118**.
Le Dentu, II, **363**. **455**.
Ledoux, Ph., II, **351**.
Lee, Benjamin, 997.
Lee, E. A., **201**.
Leeler, W., **762**.
Leent, Van, 1039.
Lefort, Jules, II, **76**.
Lefort, Léon, **982**; 314, 988; II, 1011.
Le Gall, 179.
Legallois, 913
Legg, J. Wickham, II, **102**, **639**.
Legouest, L., **873**.
Legrand de la Liraye, L. M., 33, 725.
Legrand du Saulle, **828**.
Legros, Ch., **68**. **483**; II, **520**.
Lehmus, **188**.
Lehrnbecker, J., II, 1012.
Leichtenstern, O., II, 576.
Leidesdorf, II, 272.
Leisrink, H., **325**, **402**, **899**.
Lelièvre, II, 471.
Lelorain, E. Gustave, **289**.
Lemaistre, II, 126.
Lembert, 770.
Le Moaligou, II, **849**.
Lemoine, E., 867.
Lender, II, **865**; II, 867, 870.
Lenetti, Joseph de, II, 497.
Lente, Frederick, II, **290**, **1002**.
Léonard, 1004.
Leonardi, Girolamo, 869, 908; II, 314, 868.
Léoni, J., II, 575.
Le Picz, A., II, **690**.
Le Pileur, 797.
Lépine, R., II, **685**; II, 124, 729.
Leprieur, Ch., **463**.
Lereboullet, Léon, 719.
Leriche, Charles, II, **879**.
Leriche, E., 997; 867.
Leroux, F. G., II, **403**.
Leroy, Constant, **207**.
Le Roy, Emile, II, **215**.
Lesbini, II, **1004**.
Lesser, K. A., **34**, **789**; 996; II, 867.
Lesshaft, P., II, 529.
Letenneur, 771, 958.
Letiévant, E., II, **988**.
Letzerich, Ludwig, II, **242**, 128.
Leven, M., II, **694**.
Lévêque, 796.
Lévi, D. M., **385**.
Leviseur, II, **243**, **755**.
Lewin, George, II, **787**; II, 265, 729, 773.
Lewis, Bevan, 303.
Lewis, E. **566**, **673**.
Lewison, II, **759**.
Levy, II, 750.
Leyden, 724.
Lhirondel, A., 423.
Lhotsky, II, 225.
Liborius, **90**.
Licththeim, Ludwig, II, **353**.
Lichtenberg, George, II, **461**.
Lidell, John, **163**; II, **130**, **131**.
Liebermeister, **63**.
Liebig, G. V., II, **303**.
Liebreich, R., 872.
Liégey, 868; II, 722.
Liersch, II, **50**.
Ligerot, J., 303.
Lilienfeld, II, **394**.
Lilly, J. H., II, **166**.
Liman, 265.
Limousin, 867.
Linares, A. Romero, 957.
Linas, 178.
Lincoln, D. T., II, **709**.
Lindsay, Lauder, 828.
Lindwurm, II, 190.
Lingard, 1001.
Liouville, H., **583**, **1028**: II, **644**, 724, 725, 726, 839; II, 122, 189, 646, 728, 754.
Lisa, de, II, 729.
Lisle, E., 304.
Lister, II, **357**, **993**.
Little, David, **932**.
Little, E., 588.
Little, G., II, 244.
Little, J., 996.
Little, James, **164**, 422.
Litzmann, Th., **189**.
Liveing, D., II, **783**.
Livon, II, **460**.
Lizars, J., **392**; 1003; II, 469, 1013
Lloyd, H. Robert, 768; II, 637.

Lobit, Augustin, II, 1015.
Loescher, Hermann, 301.
Lœventhal, H., 769.
Lœwenberg, II, **45**, **416**.
Lœwy, Weilhehn, II, 530.
Logan, S., II, **748**.
Lohlein, II, **745**.
Lomon, II, 282.
Longfox, Edward, II, 722.
Longhi, G., 7 2.
Longuet, II, **644**, **911**.
Loomis, A. L., II, **687**; 998.
Loquin, Jules Joseph, **292**.
Lorain, 255.
Lordereau, P., II, **911**.
Lorenço, José, 386.
Loréta, P., 265, 916.
Lorey, Carl, **790**.
Lorey, G., II, **256**, **377**.
Lortet, **523**.
Lotz, Th., II, 724.
Lotzbeck, 998; II, 375.
Louradour-Ponteil, II, 189.
Lourenço, J., II, **401**.
Löven, Christian, II, 577.
Lovergrove, J. F., 420.
Lowe, J., **167**; II, 374.
Löwinson, II, **841**.
Lowndes, 915.
Loze, P., **165**.
Lubansky, **681**.
Lubimoff, A., II, 804.
Lucæ, **374**; II, **105**, **966**; II, 978, 979.
Lucas, Clément, II, 924.
Lucas-Championnière, junior, 589.
Lucas-Championnière, J., 721.
Lucio, A., 721.
Ludwig, C., II, **12**.
Luginbühl, David, II, **628**.
Lumniczer, II, 921.
Luna, de, II, 773.
Luneau, II, **626**, **799**.
Lund, Edouard, **407**; II, 126.
Lunier, L., **247**.
Luschka, II. **164**.
Lusk, William, T., II, 752.
Lussana, F., **32**. **477**.
Luther, F. M., II, 794.
Luton, II, **696**; 830.
Luys, **1**,
Lydall, H. Wickham, **153**.
Lydell, J. A., II, 722.
Lyman, 725.
Lyman-Luce, 720; II, **124**.
Lynck, II, 728.
Lyon, W., 770.
Lyons, R. T., 721.
Lyunggren, Alrik, 816.

## M

Maas, H., **314**.
Maberly. F.-H., II, 471, 754.
M'Bride, Ch., II, **643**; II, 123.
M'Carthy, J., **326**; II. 124, 373.
M'Clellan, J.-H.B., **407**.
M'Clintock, A., II, 730, 753.
M'Cormac, 420, 421, 1001; II, 369, 372, 470.
M'Crea, J., II, 723.
M'Crombic, J., II, **990**.
Macdonald, Angus, II, **735**, **791**.
Macdonald, J.-Alex., 910.
M'Dowald, T.-W., **253**.
M'Dowell, Benj., **334**; 915.
Macewen, W., **903**; **829**; II, **823**, 1012.
M'Gill, A.-F., 995.
M'Gregor, J., II, 871.
M'Guire, H., 212, 770.
Mach, E., II, 53.
M'Kendrick, J., 525.
Mackalian, II, 472.
Mackensie, Morell, II, 468.
Maclagan, J., **674**.
Maclead, G., II, 919.
Maclean, D., **791**; II, 867.
M'Mahon, W.-R., **340**.
Macnamara, 1000; II, 317, 374.
Macnamara, 526, 916, 999; II, 317.
Macnamara, C., **351**.
Macnaughton, Jones, II, 191, 866.
Mac Pherson, J., 177.
Macrae, J., 868.
M'Reddie, 869.
M'Swiney, 725.
Macvivar, D.-J.-C., II, 576.
Madden, 766.
Maddox, R.-L., II, **627**, II, 530.
Magitot, II, **520**, **889**.
Magnan, **817**, **824**, **827**; 255.
Magnes-Lahem, **864**.
Magnus, Hugo, II, **505**.
Magnus, **952**.
Maj, Ser., 872.
Majer, Carl, 816.
Malassez, **26**, **242**; II, **98**, **181**, **538**; 589, 829, 915.
Male, H.-D., II, 1010.
Malherbe, A., **338**; II, 472.
Malherbe père, II, 772.
Malins, Edw., II, **802**.
Mallez, E., II, **294**.
Maly, R., **537**; 91.
Manasseïn, W., II, **473**; 91.
Manché, **384**.
Mandelstamm, L., **380**.
Manderille, W -R., 387.
Manero, E., 912.
Manley, Horace, II, 869.

Manley, John, 213.
Manfredi, N., **468**.
Mann, E.-C., **242**; II, 221.
Manning, H.-J., II, **814**.
Manson, R.-T., 420, **839**.
Mantz, II, **71**, **73**.
Manz, **354**.
Mapother, II, **254**.
Marais, Henry, **90**.
Marcano, II, **347**, **360**.
Marcé, II, **747**.
Marcet, W., II, **582**.
Marchand, E., II, **1038**.
Marchand, A.-H., II, **435**.
Marchionneschi, II, 498.
Marduel, P., **163**; II, **458**.
Mareschal, **746**.
Marey, E.-J., **73**, **473**; II, **551**; 74.
Marie, Léon, **859**.
Maritima, R.-Massa, 214.
Markoc, 343.
Marmon, Paluel de, **263**, **341**.
Marquis, V., II, 649.
Marsden, A., 419; II, 929.
Marsh, Howard, 179.
Marshall, Henry, 344, 345, 908, 991; II, 224.
Martomucci, II, 225, 751.
Martin, Aimé, II, 265.
Martin, Alphonse, II, **402**.
Martin, Edouard, 914; II, 124, 647, 926.
Martin, Georges, **965**; II, **384**.
Martin, Louis, **547**.
Martin, James, II, 1041.
Martin, W., 839.
Martin, 211; II, 750.
Martineau, II, **175**, **826**; 769; II, 282.
Martint, 766.
Marty, **689**.
Marty, G., 828.
Marvand, Angel, II, 317.
Marzolo, F., 768; II, **225**.
Mary, II, 314.
Mash, II, 473.
Maschka, J., II, 281.
Mason, Erskine, **803**; 348; II, 1013.
Mason, 345.
Mason, Browne, II, 467.
Massini, R., II, 726.
Massot, Joseph, II, **739**.
Mathé, O., II, **447**.
Mathieu, **69**.
Mattei, 771.
Mattei, Joseph, 28.
Mattison, J.-B., II, **814**, 1016.
Maudsley, H., 255.
Maunder, C.-F., **959**; II, **711**; 917, 998; II, 373, 921.
Maunoir, II, **115**.
Maurel, Ed., II, 929.
Mauriac, Ch., **235**; II, **775**; II, 925.
Maurin, A., **601**.
Maury, 997; II, 311.
Mauthner, Julius, II, **69**.
Mauthner, Ludwig, **934**; II, **942**.
Mauvoisin, II, **453**.
Mayençon, **539**; II, **73**, **571**, **593**.
Mayer, A., II, **41**.
Mayer, Carl, II, 823.
Mayer, 470; II, 26.
Mayer, J.-R., 73.
Mayet, II, 118.
Mayo, Ch., II, 925.
Mazziotti, J., 910.
Meadows, Alfred, 767; II, 222, 235, 750.
Mears, Ewing, **331**; **345**; II, 750.
Mease, Leslie, II, **302**.
Méhu, II, 871.
Meigo, Forsyth, 589; II, 730.
Meizhuisen, **515**.
Mélisson, J.-B., II, **104**.
Mendel, **80**; II, 928.
Menzel, A., II, 1011, 1016.
Menzies, J.-A., II, **816**.
Méplain, II, **860**.
Mercier, H.-A., 870.
Merkel, F., II, **511**, **517**.
Merkel, II, 224.
Meschede, F., II, **586**, **587**; II, 721.
Métras, A., **948**.
Metz, II, 314.
Metzler, **408**.
Meyer, J., II, **309**.
Meyer, Ludwig, II, **266**; II, 726.
Meyer, Rodolphe, II, 727, 772.
Meyer, E., **544**.
Meyer, Lothaire, **676**.
Meyer, Edouard, **918**.
Meyersohn, II, 188.
Meynet, **728**.
Mialhe, **855**.
Miard, A., **921**.
Micellotta, V., II, **793**.
Michaux, 1003.
Michaux, V., **1008**.
Michel, Carl, **982**.
Michel, L., 817.
Michel, II, **904**; **213**; II, 977.
Michel, II, 722.
Michel, J.-B.-E., II, **224**.
Mierzejewsky, **13**, **824**.
Miffre, S., 771.
Millot, B., **524**.
Milliot, A.-G., 767.
Mills, Samuel, II, **927**.
Mills, Ch.-K., 91.
Milne, A., II, **860**.
Milne-Edwards, H., 73.
Milroy, Gavin, II, **790**.
Milton, II, 792.
Miner, J.-F., **200**.
Minich, A., II, 724.
Minot, II, 752.

Minutelli, A., II, **214**.
Miot, C., 959.
Mitchell, S. Weir, II, **686**, **885**; 367. II, 868.
Mitter, K., 1000.
Mo, Gerolamo, 768; II, 222.
Mocquard, F., II, **273**.
Moelli, 726.
Mœrz, A., **855**.
Moffitt, H., II, 867.
Mojer, Karl, 797.
Mojon, 867.
Molinier, M., 421.
Moll, **695**.
Mollière, Daniel, **327**, **811**.
Molony, P.-J., II, 225.
Monette, G.-N., II, 923.
Monier, M.-E., **299**.
Monod, Ch., II, **605**; II, 370.
Monoyer, F., **380**, **951**; II, **405**, **412**; 957.
Montano, J., 419.
Monti, Aloïs, **777**, **791**; II, **761**; 796.
Montigny, de, 766.
Moore, Norman, II, **163**.
Moore, Thomas, 910, 999.
Moore, W.-V., II, 1041.
Moore, W.-J., II, 721.
Moos, S., II, **963**; II, 978.
Morache, G.. II, **833**, **835**.
Morand, 722.
Morat, J.-P., II, **349**, **500**; 177.
Morcrette, A.-E., II, 926.
More, J., **628**.
Moreau, A., **66**.
Morely, 721.
Morer, J., **829**.
Morgan, John, **400**, **804**; II, **896**; 418, 910, **994**, 1038; II, 265, 373, 421, 928.
Morgan, de, 344, 346, 912; II, 368, 369.
Morin, II, **863**.
Morley, **836**.
Morrill, A., 999.
Morris, J., 127; II, 753.
Morris, 914; II, 371.
Morrison, Black, II, 191.
Morton, D., II, **928**.
Mörz, A., II, 921.
Moseley, H.-N., II, **21**.
Mosely, **317**.
Mosen, S., II, **99**.
Mosengeil, K. von, II, **999**, **1035**; 343, 997; II, 1040.
Mosetig, 1004.
Mosler, F., **614**, **629**; II, **44**, **165**, **694**.
Mosso, **60**, **68**, **70**.
Mouchotte, C.-I.-H., II, 976.
Mougin, Ch.-L., II, **908**.
Mounier, II, 313.
Moure, R., II, 1011.
Mourson, J., II, **191**.
Moutard-Martin, E., **266**.
Moutet, F., **320**, **333**, **408**, **410**; **421**, 423.
Mowat, G., II, 870.
Moxey, D. Anderson, II, 804.
Moxon. Walter, **342**; II, **116**, **118**; **403**; II, 190.
Müller, A., 549.
Müller, Max, II, 1012, 1015.
Müller, P., II, **213**, **218**.
Müller, E.-H., 448, 1039.
Müller, F.-W., II, 793.
Müller, Koloman, II, **641**.
Munro, Robert, 302.
Munster, W.-A., **950**.
Murchison, **793**; II, **172**, **173**; II, 647, 724, 727, 728, 868.
Murdoch, John, II, 373, 374.
Muret, C., II, **451**.
Murino, A., II, **303**.
Murisier, II, **569**.
Muron, **521**, **865**; II, **620**, **637**.
Murray, G., II, **740**.
Murray, J.-C., **299**; II, **257**, **495**, **653**; 999.
Murray, A., **411**.
Murri, A., II, **41**.
Musatti, C., II, 873.
Myers, A.-B.-R., II, 469.
Myrtle, II, 261.

## N

Nadaud, J. F. C., 918.
Nadim, Ahmet, 179.
Nagel, **811**.
Namorado, J., 956.
Nankivell, A. W., II, 920.
Nanney, L., 868.
Nadier, W. D., II., **1007**.
Naquet, A., 264.
Nargaud, A. L., II, 375.
Nason, C. A., 348.
Nasse, Otto, **532**; II, **590**.
Nauiedr, G., **361**; II, **165**.
Naunyn, B., II, **49**, **622**; II, 576.
Nebout, G., II, 1040.
Nedsvetzki, Ed., **1017**.
Needham, J., II, **527**; II, **27**.
Neftel, W., **954**; II, **429**.
Nelson, II, **110**, **916**.
Nemki, II, 576.
Nencki, M., 91.
Nepveu, **582**; II, **633**.
Nesti, L., II, 246.
Netter, A., 720.
Neubauer, J., **230**.
Neumann, T., **120**, **467**; II, **121**.
Neumann, Isid., II, 27, 792.
Neumann, B., II, 575.
Neureutter, Th., **220**, **228**.

Onimus, **68**, **140**, **1034**; II, **489**. **563**, **1033**; 526.
Onoffre, T., 956.
Oppermann, F., 346.
Oppert, II, **865**.
Oré, **275**; II, **1009**; II, 191.
Ormsby, L. H., II, 376, 420, 469.
Ornellas, A. E. d', II, **293**.
Orsi, F., 725.
Orth, J., **579**; II, **639**.
Ortis, G. P., 816.
Ortolan, 265.
Ory, II, 472.
Oser, **812**.
Oser, L., **501**.
Osterloh, 769.
Otis, F. N., II, **432**, **457**; 348, II, 925.
Otto, 726; II, 722, 869.
Otto, Jules, **262**.
Otto, Robert, **262**.
Oudemans, C., 550.
Oulmont, **853**.
Owen, Lloyd, 956.
Owens, J. E., 212.

## P

Paccoud, II, 920.
Packard, John H., II, 467.
Paddock, Franck, II, 919.
Pajot, **209**; II, **196**.
Paladino, G., 74.
Palasne-Champeaux, II, 315.
Panas, II, **151**, **326**, **377**; II, 468.
Papillaud, Lucien, **293**; II, 313.
Papillon, F., **296**, **542**; II, 598.
Pappenheim, S., II, 498.
Parades, de, II, 376.
Pardo, II, 280.
Pareygne, 1038.
Pari, A., II, 264.
Parise, II, 375.
Parisi, II, 315.
Parkes, E. A., II, 126.
Parkin, John, 1038.
Parkinson, George, 995.
Parmentier, G. Léon, II, **399**.
Parrot, J., **232**; II, **78**, **254**, **767**, **769**, **771**.
Parry, John S., II, 751, 772.
Parsons, J. H., II, 1016.
Parsons, Ch., 721.
Partridge, T., 726.
Pascalucci, II, **141**.
Pasquier, 956.
Passabosc, II, **296**.
Passaquay, R., II, **632**.
Passot, Ph., II, 1014.
Pasteur, M. L., **424**, **426**; II, 485.
Pasturaud, II, 370.
Pastureau, J. L., 348.
Newman, W., II, 225.
Newman, Robert, 423.
Newnham, 1002.
Newth, A. H., II, 804.
Neyding, II, 823.
Nicati, W., II, **668**.
Nichols, Th., II, 1013.
Nicholls, II, 921.
Nicholson, Alleyne, 75.
Nicholson, E., 873.
Nicolas, 348.
Nicolle, J., II, 926.
Nieden, **711**, 910.
Nielly, M., 213.
Niemeyer, 719; II, 497.
Nixon, Ch. J., II, **171**, **643**; **690**; II, 646.
Nolle, L., II, 470.
Nordenskiold, II, **575**.
Norris, G. W., 910.
Norton, G. E., 419, 994.
Nothnagel, H., 71; II, 188, 928.
Notta, **203**, **951**; II, **407**; II, 469.
Nourse, W. E. C., 994.
Nowak, II, **592**; II, 78.
Noyès, Henry, II, 722.
Nunn, II, 369.
Nussbaum, V., **690**; II, **556**; II, 472, 1013.
Nussbaumer, J. A., 958.
Nutt, Ch., 999.
Nyrop, F., II, 749.

## O

Obermeier, Otto, **580**, **821**; II, 139, **268**; II, 728.
Obersteiner, H., 74, 127.
O'Connor, II, 649.
O'Déa, J.-J., 255.
Odénius, M. V., II, 649.
Œsterlen, 1038.
O'Farrell, 721.
Ogle, J. W., II, **299**, **365**, **716**; 302; II, 724, 923.
Oglesby, 957; II, 419.
O'Grady, 908.
Ogston, **681**; 722, 958.
Ohleyer, II, 1010.
Okinczye, F., 916,
Oldendorff, 265.
Oldman, Ch., II, **909**.
Olier, d', 768.
Olinger, J.-B., II, **49**.
Olivier, P., II, **408**.
Ollier, II, **47**; II, 1010.
Ollivier, A., **132**, **641**; II, **202**, 618.
Olshausen, R., **191**, **736**.
Omiecinsky, 770.
O'Nial, II, 1010.
O'Neill, J., II, 872.
Onfray, **402**.

Patézon, II, 315.
Paton, George, **496**.
Patoureau, F., **417**.
Patruban, **992**.
Patschkowski, II, 190.
Patterson, II, 928.
Paucoast, 178.
Pauli, Carl, II, 187.
Pauly, P. Auguste, **300**.
Pawlinoff, II, **48**.
Payne, II, 123.
Peacock, Thomas B., II, **115**; 589, 590, 868, 869; II, 188.
Péan, J., **242**, **731**; 768; II, 649.
Pearse, A., II, **742**.
Peaslee, E. Randolph, 768.
Péchenet, A., II, 730.
Pein, Th., II, **837**.
Pelechin, II, 471.
Pellat, A., 1038.
Pellicciotti, Raphaël, II, 576.
Pellissier, II, **739**.
Peltesohn, II, 375.
Peltier, G., **703**.
Peltzer, II, **410**; II, 975.
Pemberton, Olivier, 909.
Pénard, L., 769.
Penassier, II, 750.
Pénaud, II, 554.
Pepper, William, **331**. **697**.
Pérard, L., 73.
Perassi, 1005; II, 223.
Percival, II, 126.
Percy, 128.
Péregrine, II, 773.
Pereira, R. B. M., II, 282.
Perl, Léopold, **574**.
Perls, M., **580**.
Pernet, Hippolyte, II, **345**.
Pernet, Henri, 721.
Perret, E., II, 871.
Perrin, Maurice, **349**; 1038.
Perroud, II, **272**; II, 190.
Perry, Robert, II, 730.
Personne, II, **813**.
Peruzzi, 419, 768.
Peter, Michel, **160**; II, 730.
Peters, George A., **972**.
Petersen, Ferd., 1000; II, 316.
Petit, **297**.
Petit, A., **863**.
Petit, Henri, II, 124, 369.
Petit, II, 125.
Petitfils, A., II, 187.
Pétrequin, II, **70**; 958; II, 316.
Petrow, P., II, **255**.
Petrowski, D., II, **586**.
Petruschky, II, 1010.
Pétry, 1039.
Petenkofer, Max, von, II, **476**; 722; II, 600.
Petters, Wilhelm, 816.
Pettigrew, J. Bell, 71.
Peugnet, Eug., **284**.
Peyraga, II, 376.
Pfannknels, 214.
Pfleger, Ludwig, **609**.
Pflüger, 959.
Pfungen, R. Von, **553**.
Philipon, Ch., II, 723.
Philippe, 422, 722.
Philippi, A., II, 928.
Philipps, Heygate, II, **650**.
Philipps, J.-J., II, **210**.
Philpots, II, **245**, **493**.
Picard, A., 996; II, 26.
Picard, II, **51**.
Piccirilli, L., 916.
Picot, **297**, **866**.
Picot, Constant, II, **234**; 796.
Pidoux, **616**.
Piéchaud, A., 957.
Piéchaud, E., 346, 387.
Piermé, Georges, II, **961**.
Pierret, **154**, **649**.
Pietra-Santa, de, 301.
Pigné-Dupuytren, 1001.
Pihet, J., **124**.
Pilate, 1002, II, 472.
Pillet, Charles, **410**.
Pilz, C., 797.
Pinckham, II, 922.
Pincus, **833**; II, 280, 729.
Pinguet, C. E. A., **975**.
Pinto, G., 721.
Piotrowski, L., **734**.
Pirotais, II, **217**.
Pisa, 867.
Pisani, Charles, 725.
Pistor, 871.
Pitha, V., **874**; II, **874**.
Pitoy, H. F., 729.
Pitsche, Hugo, II, 648.
Pitta, Bettoncourt, II, 316.
Place, T., 1040.
Plasse, 1038.
Platt, William, H., II, **359**.
Playfair, Lyon, 1038.
Playfair, W. S., **203**; II, **741**; 212, 766; II, 221, 246.
Plo'sz, P., II, **584**.
Plouquet, II, 774.
Plumb, Hiram, II, 868.
Podrazki, II, **441**.
Poincaré, II, **531**.
Poinsot, Ch., II, **449**.
Polaillon, **57**.
Poland, Alfred, **388**.
Politzer, II, **964**, **965**, **974**; II, 421.
Polli, Giovanni, II, **843**, **844**; II, 317.
Pollock, George, II, **365**; II, 919, 924.
Pomeroy, O. D., II, 979.
Pomiés, **303**.

Poncet, Antonin, **583**; 344; II, 265, 373.
Ponfick, E., **568**; II, **90**; II, **126**, 752.
Ponti, Florian, II, 976.
Pontregina, Ludwig de, 913.
Pooley, Thomas P., II, 976, 977.
Poor, II, 794.
Poore, 723.
Poore, G. Vivian, II, **40**, **676**; 419, 994.
Popescu, II, 265.
Popoff, Léo, **837**, **1030**.
Poraaro, Jules, 255.
Porson, L., II. 928.
Port, II, **492**.
Porter, G. H. II, **465**; 469.
Porter, Frank, T., **317**; 211; II, 26.
Porter, Isaac, G., II, 869.
Possoz, J., **546**.
Post, II, 920, 926.
Potain, 829.
Potheau, II, **205**.
Pouchet, G., II, **52**.
Poulet, A., **330**.
Poulet, V., 840.
Pouzergues, L., II, 727.
Powell, Douglas, R., II, **176**; 125, 723; II, 647.
Powell, C. Osborne, 766.
Power, R. Eaton, II, **303**; 344.
Pozzi, Samuel, **23**; II, **330**, **364**; 913; 125, II, 370.
Pratesi, C., II, **589**.
Pratt, A. S., II, 375.
Preston, Th. J., 347.
Prévost, J. L., **475**; II, **559**.
Prévot, Frédéric, II. 979.
Preyer, W., **517**; 75, 525.
Pribram, Richard, **88**.
Prichard, Augustin, 995.
Pridie, J. D., II, 648.
Priestley, O., **200**.
Primavera, Gaëtan, **506**; II, **61**, **577**, **824**.
Prince, II, 1010.
Pritchard, U., II, **16**, **21**.
Prodhomme, A., II, 725.
Proksch, J. K., II, 265.
Prouff, Mathieu, II, 420.
Proust, Adrien, II, **828**.
Puccinati, G., II, 575.
Puech, Alb., **567**, **763**.
Puel, 816.
Purdon, H., Samuel, **216**, 815; II, 872.
Purser, **550**; II, 648.
Putégnat, E., 213.
Putnam, Miss Mary, 526; II, 750, 753.
Putz, II, 1016.

## Q

Quackenbush, J. V. P., II, 730.
Quehl, Max, 526.
Quénette, A., 956.
Quincke, H., 74.
Quinquaud, **203**; II, **52**, **559**, **596**; 589.
Quiros, A. de, 999.
Quissac, J., 179.

## R

Rabenau, **254**.
Rabl-Rückhard, **188**.
Rabow, S., II, 867.
Rabuteau, A., **72**, **286**, **298**, **833**, **852**, **860**; II, **275**, **292**, **855**; II, 281, 598.
Raeis, 771.
Ragazzoni, L., II, **793**.
Raines, S. L., II, 751.
Ralfe, C. H., II, **696**.
Rames, II, 221.
Rancillia, 771.
Rancq, II, 922.
Ransom, A., II, **179**; 74, 525, 72[illegible].
Ranvier, L., **26**, **117**, **469**, **564**; II, **525**.
Raoult-Deslonchamps, II, **450**.
Rapallo, G. B., 723.
Raphaël, L., 908.
Rapp, II, 923.
Rasmussen, II, **123**, **466**, 726.
Rativeau, A., II, 960.
Rattray, A., 720, 872; II, 1010.
Rauber, A., II, **727**.
Raven, Th. F., II, **719**.
Ravoth, F., II, **925**.
Ray, J., II, 272.
Raymond, G., II, **272**, **801**.
Raynaud, M., **611**; II, **1022**.
Reboul, Henry, II, **846**.
Reclus, P., II, **362**; 771.
Redard, P., **911**.
Redenbacher, W., II, **724**.
Rees, G. O., **238**.
Rego, J. P., II, 316.
Reich, II, 530.
Reichard, 768.
Reid, W., II, 468.
Reliquet, **989**.
Rémond, II, 922.
Renault, A., **164**; II, **123**, 124, 36[illegible], 726.
Renaut, Léon, II, 920.
Renaut, Joseph, **122**; II, **185**.
Rendu, 180, 725, 796, 829; II, 12[illegible], 751, 922.
Rensy, A. C. de, **282**.

Renzi, de, **545**; 689; II, 867.
Retzius, G,, **6**; 28, **230**.
Reubenvance, II, **149**.
Révilliod, II, **304**.
Rey, II, **347**.
Rey, E., 1000.
Rey, H., 1005, **1039**.
Reyes, A. W., II, **270**.
Reynolds, J. R., **258**.
Rhetl, Benj., **894**.
Riant, A., 871.
Ricco, F., II, 257.
Richards, V., **858**.
Richardson, W. H., 74.
Richardson, T. G., II, **630**; 590.
Richardson, B., **401**, **981**; II, **1015**.
Richardson, William, **979**.
Richelot, G., II, **348**; 1038; II, 976.
Richet, II, **911**
Ricochon, 178.
Ridge, R., II, 472.
Ried, E., II, 921.
Riedinger, F., II,1011.
Riegel, F., **811**, **848**; II, **700**; II, 312, 576.
Riess, L., **102**; II, **1032**.
Rigodin, A., 347.
Rigodon, II, **446**.
Rindfleisch, E., **6**, **430**, **576**.
Ringer, Sydney, **291** ; II, **859**.
Rioche, 178.
Ripoll, II, 222, 367.
Risel, O., II, 468.
Risler, Ch., **527**.
Ritter, E., II. 182.
Ritter, F., II, **212**.
Ritter, von, 230.
Ritter, C., **942**.
Riva, G., **157**.
Rivington, **243**; 213, 421, 910, 916, 1002.
Rivington, Walter, II, **175**; 470; II, **25**.
Rizzoli, F., 526.
Robert, Jules,II, **1000**.
Robert, Léon, II, 929.
Roberts, S. H., II, 867.
Roberts, Lloyd, II, 222.
Robin, Ch., II, **526**, **563**; 470, 588, II, 529.
Robin, Alb., II, 374.
Rochard, F., 815.
Roche, E., 727.
Rochlitz, **681**.
Rockwell, A. D., II, **289**; II, 866.
Rodet, **678**.
Rodolfi, II, 1010.
Rœmer, II, 928.
Rœssingh, G. H., **834**.
Roger, II, **1019**.
Rogers, A. W., II, **1011**.
Rogers, T. L., 255; II, 924.
Rognetta, 867.
Rodhen, II, 873.
Röhrig, A., **63**; II, **543**, **547**.
Rokitansky, 770.
Romiti, II, 530.
Rontin, A., II, 723.
Roque, P. L., **336**.
Roque, F., **827**.
Rörig, II, 375.
Rosapelly, **711**; 725; II, **123**, 576.
Rose, Edm., **874**.
Rose, Cooper, II, **771**.
Rose, William. II, 373.
Rosé, J., II, 576.
Rosenbach, F., **849**.
Rosenberger, A., II, 1010.
Roseinstein, **642**, II, **918**.
Rosenstirn, Jules, **174**.
Rosenthal, J., **480**; II, **564**:
Ross, W. A., 720.
Ross, James, II, 497.
Ross, J. Harris, 128, II, 1010.
Rossbach, Th., II, 725, 729.
Rossigneux, G., II, 421.
Roster, G., **548**.
Roth, **587**.
Roth, Théodore, **278**; II, **213**.
Roth, H., II, 1012.
Rothe, C. G., II, 872.
Rothmund, II, 793.
Rothschild, de, 839.
Rotondo, Ruggiero, II, 1015.
Rouge, II, **985**.
Rouget, II, **571**.
Rougier, II, 823.
Roumieu, C. J. 766.
Rousseau, II, 372.
Roussel, V., 912.
Roux, **341**; II, **855**.
Roux, II, 186.
Rouxeau, II, **496**; II, 216, 312.
Ruaux, 727.
Rubé, **742**.
Rüdinger, II, **517**; II, 25.
Rudorff; F., II, 599.
Ruelle, H., II, 872.
Ruge, P. **208**, **764**; II, 751, 773.
Ruggi, J., **328**; 213.
Rumbold, T. F., II, 978.
Runge, F., II, 723.
Ruppersberg. J., 588.
Russel, Ch. P., 723.
Russell, J., **680**; II, **112**, **309**, **403**, **645**, **822**; II, 646, 726, 920.
Rutherford, W., II, 529.
Rutland, R., 302.
Ryan, R., II 375.
Rydel, L., **376**.

## S

Sabatié, II, **723**.
Sabourin, A., II, 723.

Sabri, Ibrahim, 213.
Saenger, II, **918**.
Saint-Cyr, II, **628**.
Sainte-Colembe, II, **996**.
Saint-Germain, de, II, 467.
Sainsbury, II, 125.
Saint-Pierre, de, **512**; II, **557**; 549.
Sale, E. P., II, 923.
Salkowski, **82**; II, **71**, **75**, **594**.
Salomonson, II, 223.
Salvetat, L. A., 348.
Salvy, A., **677**.
Samelsohn, **939**.
Samelson, A., **377**, **378**.
Samt, **153**.
Samuel, S., II, **1026**; 127.
Sanded W., II, 186.
Sander, 722.
Sanders, O., 214.
Sanderson, J. Burdon, 346; II, 54, 367, 646.
Sands, Henry, B., II, **912**.
Sangalli, 127.
San Martin, II, 498.
Sanné, II, 726.
Sansa, A. E., **298**, **622**; II, **170**; 797; II, 467, 724.
Santopadre, T., 721, 871.
Santoliquido, II, 467.
Sarazin, C., 1004; II, 371.
Sarell, R., 768.
Sargenti, II, 726, 867.
Sarnold, J. W., 28.
Satlecthwait, 214.
Satterthwait, T. E.. II, 373.
Saunders, J. Bartlett, II, 926.
Savage, Th., 769; II, 222, 372.
Savary, **376**; II, **409**; 958.
Savary, W. S., 346, 422, 908, 909, 1000, 1002; II, 924.
Savoye, P., 589.
Sawtelle, H. W., **904**.
Sawyer, **699**; II, 866.
Sayre, L., II, 921.
Scalzi, Fr., II, 865.
Scarlau, **202**.
Schaafausen, 871.
Schäfer, F., II, **74**.
Schäffer, Th., **396**, **398**.
Schal, Axel., 816.
Scharlau, 212.
Schauenburg, Herm., 303.
Scheby-Buch, **679**; II, 729.
Schech, Ph., II, **560**.
Schede, Max., **97**.
Scheffer, **288**.
Schenkl, II, 793.
Schepers, A., **793**.
Schiff, M., **36**, **491**; II, **306**, **568**.
Schiwardi, P., II, 866.
Schlagdenhauffen, F., **73**; II, **51**.
Schlesinger, W., **511**.
Schliep, 869
Schlumberger, 768.
Schmidt, A., **75**.
Schmidt, G., II, 473.
Schmidt, G., **509**.
Schmidt, H., **359**.
Schmidt, F., II, 307.
Schmidt, S., II, 371.
Schmiedeberg, O., **85**.
Schmitz, II, **757**.
Schmitz, R., II, 730.
Schneider, **544**.
Schneider, 722,
Schneller, **382**.
Schœler, H., **380**.
Scholz, **250**, **692**, **694**.
Schön, W., II, 936.
Schöpffer, E., II, 53,
Schrapf. G., 178.
Schrœder, K., **736**.
Schrotter, L., II, 169, **462**.
Schüller, M., II, **718**; II, 51.
Schultze, E., II, **70**.
Schultze, Max, 28,
Schultze, S., **735**.
Schultze, A., W., **962**.
Schultzen, O., **85**; 91.
Schulze, L., II, 417.
Schulze, E., **543**.
Schuppel, 721.
Schuster, 872; II, 793.
Schütz, 302.
Schützenberger, **171**.
Schützenberger, P., **527**; II, **559**.
Schwalbe, Carl, II, **458**, **521**.
Schwanert, H., **89**.
Schwartze, **946**, **955**; II, **414**, **959**; II, 978.
Schweigger, C., II, 419.
Schweigger-Seidel, T., II, **12**.
Schweninger, F., II, **900**.
Schwenniger, **284**.
Schwimmer, E., II, 793.
Scott, G., II, **165**.
Scott, A., II, 873.
Scott, J., 815; II, 225,
Scrivener, J. H., **448**.
Sealy, G. J., 345.
Seaman, A. B., II, 925.
Secchi, P., II, 646.
Secondi, R., II, 421.
Secouet, II, **177**.
Sédillot, II, **994**.
Sée, G., II, 866, 726.
Sée, M.. II, **257**.
Seeds, O. H., 302.
Seegen, J., II, **592**.
Seeland, N., 839.
Sequin, E. C., **122**, **162**, **691**; II, **678**, **912**.
Semal, 828.
Sénac-Lagrange, II, **154**.
Senator, H., **613**, **750**, **1012**; II, **239**; 797; II, 772.

Senebier, II, 727.
Seney, A., II, 724.
Sentex, 525.
Sentex, L., 769.
Serey, S., II, 927.
Serre, S. H., **339**,
Servier, 347.
Setschenow, II, 598.
Settle, J., II, 312.
Seuvre, II, 221, 920.
Séve, T., II, 866.
Sevestre, 913; II, 124.
Shapter, S., 723.
Shaw, H. L., II, **963**.
Sicard, A.. 870.
Sichel fils, **929**; II, **970**.
Siebert, F., II, 122.
Siebert, de, 526.
Sieffermann, **289**; 870.
Sieffert, G., **699**.
Siegel, II, **494**.
Siegwart, K., II, 529.
Sieveking, II, **179**.
Sigmund, **810**; 816.
Silva, A., 721, 722.
Silver, D. R., 867.
Silver, **245**, **579**.
Silvester, **24**.
Simi, A., II, **972**.
Simon, Jules, **792**; II, **307**.
Simon, Gustave, **170**, **393**; II, 471.
Simon, 212, 911.
Simon, Oscar, **806**; II, 264, 793.
Simon, Th., **677**, **713**, **807**; II, **701**, **782**; 816, 908; II, 794.
Simpson, A., **406**.
Simpson, II, 928.
Sims, Marion, **729**.
Sinéty, L. de, **520**.
Siredey, II, **288**; II, 794.
Sirot, L., **992**.
Siry, A., 871.
Sivel, II, **554**.
Skinner, II, 467.
Skrzeczka, 265.
Sladeking, E., II, **301**.
Slavjansky, **194**.
Slocum, Ch. E., II, 927.
Smart, W. R. E., 1038.
Smith, Robert, II, **863**; 872.
Smith, W. Johnson, 909; II, 376.
Smith, Henry, 345, 346, 348, 421, 422, 910, 1001, 1002, 1003; II, 443, 472, 925, 1011.
Smith, W. O., 815; II, 753.
Smith, Protheroe, 212.
Smith, N. R., **322**; II, 313.
Smith, Priestley, II, **405**; 953; II. 420.
Smith, Stephen, 916.
Smith, Eustache, **705**; II, **237**.
Smith, S. Ch., **751**.
Smith, W. Wilberforce, 999.
Smith, Heywood, 769, **771**; II, **225**.
Smith, Robert W., **905**; II, 470.
Smith, Thomas, 420, 723; II, 469, 923, 1012.
Smith, Lewis, 796.
Smith, Walter, II, 315.
Smith, Hammond, 914.
Smith, F. G., **697**.
Smyth, Spencer T., 767.
Sneddon, W., II, 282.
Soboroff, **110**.
Soborow, S., **84**.
Socoloff, N., **123**.
Sokolow, II, **612**.
Solomon, II, 419.
Soltmann, O., **125**.
Sommerbrodt, Julius, II, **640**.
Sonderegger, 869.
Sonnenschein, 265.
Sonrier, 912.
Sons, G., 265.
Sonsino, P., **520**.
Sorbets, L., 870.
Sostrat, A., **787**.
Sotti, L., II, 376, 928.
Souin de la Savinière, II, 726.
Soulier, **153**; II, 647.
Soupart, II, 189.
Souplet, E., II, **307**.
Southam, G., **906**.
Southey, R., II, 726.
Soverini, Ch., 177.
Soxhlet. F., **529**.
Soyre, de. II, 753, 754.
Spence, J., II, 1015.
Spender, J. K., II, 1011.
Sperino, F., 386.
Spiegelberg, Otto, II, **207**; 212; II, 222.
Spillmann, II. 372.
Spiral, Ch., II, 977.
Sponholz, II, **793**.
Spooner, II, 126.
Spraggia, II, 26.
Sprigge, Ch., 421.
Springmühl, 723.
Squire, Balmanno, **807**; II, **788**.
Squire, P., 994.
Squire, W., II, 1040.
Squire, T. H., 999.
Stadfeldt, II, 750.
Stahl, F. R., 829.
Starkow, **832**.
Starley, S. T., II, **218**; II, 753.
Starr, Louis, II. 928.
Stecher, C., II, 869.
Steele, J., II, 316.
Steele, Wilson, **171**.
Steenberg, V., II, 804.
Steiger, A., 869.
Stein, S. Th., II, 191, 978.
Stein, A. W., II, **526**.
Steiner, Fr., II, **425**.

**Steiner, J., 222, 772.**
Steinschneider. II, 282.
**Steinthal, II, 190.**
Sternberg, G., II, 498.
Stevenson, Th., 266.
Stewart, Ch., II, **25**; **470.**
Stewart, Grainger, **722.**
Stich, II, 723.
Stieda, L., 470; II, **26**, 27.
Stillé, II, 870.
Stilling, **989**; 212; II, 761, 1014.
Stilling, B., **338.**
Stiwel, G., II. **1004.**
Stockinger, T., II, 1014.
Stoddard, **764.**
Stoerk, Karl, 997, 998.
Stoff, Olga, **464.**
Stoicesko, II, 648.
Stokes, William. **978, 985, 990**; 588, II, 373, 467, 648, 723.
Stokvis, D. B. S., **87**; II, **68, 594.**
Stolz, II, **813.**
Stone, B. W., II, 1014.
Storer, Horatio R,, II, **902.**
Storch, II, 925.
Stowers, J. H., II, 976.
Strange, W., 178.
Straus, 725; II, 53, 728.
Strawbridge, II, **400,**
Streatfeild, 958; II, 977.
Strelzoff, II, **27.**
Stricker, 525.
Stropp, Carl, II, 468.
Strube, 867.
Struthers, J., II, **108.**
Studensky, II, **630.**
Sturgis, D. R., **814**; II, 793.
Suckling, C. B., **585.**
Sury, J., II, 280.
Sutherland, Henry, II, 801.
Sutils, **861.**
Sutton, II, 189.
Swanzy, R., 957; II, 420, 975.
Svynos, A. N., II, **954**;
Svynos, G., II, 728.
Sylva, **86.**

## T

Taaffe, R. P. B., 998; II, 309.
Tachard, C., **810.**
Tachard, E., 420.
Tagnet, H., 829.
Taguet, H., 255.
Tait, Lawson, **338, 744**; 128, 767, 768, 917, 995; II, 225, 754, 1010.
Talma, S., **552.**
Tamburini, II, 187.
Tamin-Despalles, 526.
Tandy, E. O., II, 824.
Tanturri, 726; II, 369.
Tardieu, A., **256**; 265.
Tardif, E., II, **907.**
Tardy, L., 956.
Tartenson, A., 956.
Taulier, G. F. H., II, **839.**
Tavignot, 958,
Taylor, 247.
Taylor, **861.**
Taylor, Ch. Bell, **384**; 386, 419, 957, 994; II, 420.
Taylor, C. F., II, 1014.
Teale, T. Pridgin, II **747**; 915, 996; II, 1013.
Teevan, W. F., **991**; 348, 999; II. 375, 471, 472, 926, 1014.
Teissier, **682.**
Témoin, 870,
Tempesti, 421.
Tergast, V., II, 27.
Termini, L., 347.
Terreil, II, **596.**
Terrier, F., II, **23.**
Terrillon, II, **155.**
Terry, Charles, II, 726.
Terson, II, 420, 421.
Testaud, F., II, 186.
Testeau, R., 768.
Testevin, G., 828.
Testi, A., II, **36.**
Testut, Léo, **896**; 912.
Thanhoffer, L. von, II, **521.**
Thaon, L., **24, 109, 118, 226, 620**; II, **103**; II, 123, 369, 370, 724.
Thibaud, 868.
Thibault, Théobald, II, 470, 729, 772.
Thiébault, F., II, **25.**
Thierfelder, Albert, **987.**
Thin, Georges, II, 1040.
Tholozan, J. D., II, **863.**
Thoma, R., II, **789.**
Thomas, 213.
Thomas, Gaillard, 212; II, 191, 221, 223.
Thomas, L., **215**; II, **238.**
Thomas, Louis, **951**; II. 125.
Thomas, Liewelyn M., **413.**
Thompson, Henry, II, **352, 439**; 348; II, 472.
Thompson, Henry. **169, 264, 670**; II, **184, 770, 850**; 840.
Thompson, J. H., 723.
Thompson, Ch. R., II, 867.
Thompson. E. Symes, II, 190.
Thorens. II, **112. 898.**
Thorn, Samuel S., II, **361.**
Thornton, Pugin, 998.
Thorowgood, J., II, **176, 183**; 721; II, 186.
Thudichum, S. L. W., 91.
Tibbits, R. W., **402**; II, 1014.
Tibbits, Herbert, II. 315.
Tichborne, 872.
Ticly, Moymott, II, **592.**

Tidy, **546**.
Tiegel, **88**.
Tiling, T., 725.
Tillaux, **955**, **987**; II, **1000**, **1001**; II, 977, 1014.
Tillmanns, Herm., II, **766**.
Tilt, E. J., **185**; II, **731**; II, 221.
Timal, Ed., II, 723.
Times, M., 231,
Tobold, von, II, 1016,
Todd, Wolton, 768.
Todini, C., II, **310**.
Toland, II, 1011.
Tomes, 995.
Tomes, Ch., **469**, **583**.
Tomkins, W., II, **173**.
Tomsa, II, 529.
Topping, 1003.
Torquato-Beisso, II, **525**.
Touplain, E., 348.
Tourné, G., II, 77.
Townsend, E. R., II, 869.
Tracy, Richard D., **213**.
Tranchant, Jules, **902**.
Trapenard, P., II, **994**.
Trastour, II, **300**; 723; II, 870.
Traube, 178.
Trautmann, II, 978.
Treadwell, II, 191.
Treille, J. P,, **756**.
Trélat, Ulysse, II, **326**.
Trendelenburg, F., **987**; II, **422**, **445**.
Trépant, Léon, 868.
Treskin, 91.
Tripier, A., II, 866.
Tripier, L., **67**, **514**; 997.
Triplett, H., **635**.
Troisier, **124**, **697**, **718**; II, **99**; 725; II, 123, 222.
Trombetta, II, 186.
Tronche, 255.
Trost, II, **277**.
Trouette, **173**.
Tryde, C., II, **722**.
Tuffard, Fréd., **202**.
Tuckwell, H., II. **242**.
Tuke, J. Batty, II, **800**.
Tuke, Hack, 448.
Turner, prof., **27**.
Turner, J. Sidney, 910.
Turner, J. Smith, II, **467**.
Tury, 771.
Tweedy, J.. II, 26.
Tyrrell, Henry, 915; II, 722, 1010.
Tyson, James, II. 529, 649.

## U

Uffelmann, **227**.
Ullersperger, J.-B., 918; II, 367, 497, 1040.
Underhill, 1038.
Unthank, 266.
Unruh, Oscar, **131**.
Urbain, **69**.
Urdy, **731**; **911**.
Uzziel-Ogden, 765.

## V

Vacher, L., II, **781**.
Vagda, II, **629**.
Vaille, 212.
Valentin, II, **363**; II, 928.
Valentiner, Th., II, 866.
Valerani, 302; II, 419.
Valette, II, **918**.
Valtat, **910**.
Valzah, B. von, II, 727.
Varvelli, E., 770.
Vasastjerna, II, 187.
Vasey, Lyon, II, **821**
Vassar, E. M., II, 1015.
Vauthier, A., II, **449**.
Vautrin, C., 727.
Védrine, Léon, II, **908**.
Vega, Lopez de la, 549.
Veiel, II, **789**.
Velasco, C., II, 872.
Veninger, Julien, 796.
Ventura, 996.
Verardini, 127.
Vercoutre, II, **350**.
Verdalle, II, **310**; 958.
Verebely, L., II, 247.
Vergely, II, **168**; 725; II, 725.
Vermeil, 179.
Vernay, **824**.
Verneuil, A., **751**, **809**; II, **326**, **461**, **632**, **907**; 910, 911, 913; II, 125, 3 8, 370, 374.
Verneuil, Georges, II, 187.
Vernier, II, 725.
Verrier, 769, 872.
Verriet Litardière, Armand, II, 752.
Viaud-Grandmarais, 840.
Vidal, E., **808**; II, **788**.
Vidor, Sigmund, 797.
Vieillard, L., II, **1003**.
Viennois, 421.
Vierordt, 525, 549; II, 599.
Vigier, A., II, **625**.
Vignard, Valentin, **993**.
Vigo, G,, II, 186.
Viguier, 770.
Villemin, II, **168**.
Villemensens, 727.
Vinay, J.-B,. **759**.
Vincent, 839.
Virchow, R., **125**, **1036**; II, **111**, **518**.
Vogelsang, II, **822**; II, 804.
Vogt, Paul, **437**; II, **339**.

Voillemier, II, **1005**.
Voinot, 626.
Voisin, Auguste, **161, 841**; II, **800**.
Voizard, G., II, 316.
Volkmann, Richard, **332, 877, 966**; II, **626, 915, 916**; 1003.
Voltolini, R., **386, 411**; II, **415, 418**; II, 466, 979, 1015.
Vosy, Alfred, 723.
Voulet, **667**; 178.
Vulpian, A., **50, 71, 72, 73, 476, 688, 1002**; II, **146, 485, 559, 688, 885**.

## W

Wacherer, II, 726.
Wachsmuth, G E., II, 727.
Wade, W. F., **860**.
Wagenen, von, II, 373, 466.
Wagener, G. R., II, **524**.
Wagner, 868.
Wagner, B., 913.
Wagner, F., II, 730.
Wagner, R., II, 599.
Wagstaffe, 909, 1001, II, 920, 922, 923.
Wahl, II, **999**.
Waldeck, II, 772.
Waldenburg, L., **792**.
Waldeyer. W., **232**.
Waldemann, W., II, 315.
Walker, Dunbar, II, **253**.
Wallis, C., **94**.
Walmsley, W. H., II, **527**.
Walsh, Denys, II, **906**; 1001; II, 979.
Walter, P., II, **206**.
Walton, A., II, 725.
Walton, Haynes, 386, 956.
Ward, Stephen. II, **170**; 722.
Waring-Curran, J., **335**.
Warlomont, II, **962**; 386.
Warnet, Octave, 944.
Warren, C., II, **630**.
Wartmann; E. F., **53**; II, 316.
Watelle, 868.
Wathen, Hancocke, 345.
Watson, A. J., II, 794.
Watson, Eben, **903**; 912.
Watson, M., 27.
Watson, P. Hiron, II, **998**.
Watson, Spencer, II, **395, 413**; 387, 357, 957; II, 419, 420.
Watt, J. R., II, **245**.
Webb, Melville, II, 1041.
Webber, G., **827**; II, **183**; 588; II, 723.
Webber, F., II, **737**; 766.
Weber, F. E., ou Weber-Liel, **25**, II, **417. 967**; II, 979.
Wecker, L. de, **367, 383**; II, **384, 406, 955, 956, 958**.
Weelch. F., **126**.
Weer, **904**.
Wegner, George, 470.
Weidel, 550.
Weigelin, Ferd., **285**.
Weigersheim, S. R., **955**.
Weil, Carl, **522**; II, 1016.
Weil, E., **1014**.
Weil, S., II, 969.
Weiske-Proskau, **541, 543**.
Weiss, **755**.
Weiss, II, **953**; II, 923.
Weiss, S., **415**; II, 53.
Welch, F., II, **97**.
Welch, Thomas, 345.
Wels, W. L., III, **1037**.
Wels, Sœlberg, **353**.
Wels, Spencer, **188**.
Welsch, Herman, II, **459**.
Wendt, Hermann, II, **396, 947, 949, 974**.
Wenzel-Gruber, 470.
Wernher, A., **651, 888**.
Wernich, A., **746, 854**; II, **292**; II, 753.
Werschselbaum, II, 372.
Wertheimber, A., II, **242**.
Westphal. C. II, **687, 715**.
Wetter, A. von, II, **455**.
Wharton, II, 921.
Wheeler, 766.
Wheeler, W. J., II, 369.
Whipham, **712**.
Whistaker, J. T., 769.
White, James, P., II, **275**; 211; II, 920.
White, 346. 917.
Whitehead, J., 766; II, 189.
Whitehead, Walter, II, **440**; 213.
Whiteside-Himc, T., 991.
Whitmarsh, W. M., 419.
Whitmore, 722.
Widal, **283**; II, **845**.
Widerhofer, 796.
Wiedemann, G.. II, 866.
Wigglesworth, Ed., 720.
Wilder, G., II, **53**.
Wilhand, J., II. 873.
Wilhelm, Heinrich, II, 721, 773.
Wilkinson, F. E., II. 927.
Wilks, S., **134, 159**; II, **147**; 128, 177, 867, 870; II, 314.
Will, J. C.. Ogilvie, II, **992**; II, 466.
Willard, **172**.
Williams, II, **960**; 958.
Williams. E., **827**.
Williams, John, II, 750.
Williams. Théod. C., II, **104, 167, 179, 283**; 589, 723, 870; II, 829.
Wilson, 797.
Wilson, G., **865**.
Wiltshire, A., **206, 406**.

Windsor, Thomas, II, 529.
Winiwarter, II, **101**.
Winkler, F. N., **25**.
Winslow. W. K., II, 921.
Wise. J., 728.
Witkowski, G. J. A., 386.
Wittich, V., **521**.
Woakes, E., **172**.
Wohlrab, A., 720.
Woillez, E. J., 179.
Woinow, **382**.
Wolff, II, **304**.
Wolff, Julius, **313**.
Wolff, Max, **1030**; II, **1034**; II, 724.
Wolfe, R. J., II, **408**.
Wolfhügel, G., II, **542**.
Wolfs, II, 1012.
Wolkmann, 526.
Wood, 1001.
Wood, Horatio, 301; II, 313, 723.
Wood, John, **323**; 590, 911, 916, 1003; II, 926.
Woodmann, W. Bathurst, II, **592**.
Woods, H. C., II, 923.
Woordman, **546**.
Woroschiloff, H., II. 54.
Wrany, H., **220**, **228**.
Wucherer, O., **129**; 908.
Wunderlich, C., **675**.
Wurm, W., II, **746**.
Wyman, J. S., 995.

## Y

Yarrow, G. E., **210**.
Yeats, W., II, 979.
Yeo, Burney, **584**, **713**; II, **642**; II, 647, 872.
Yungbluth, 769.
Yvon, **381**, **537**.

## Z

Zaaijer, II, 26.
Zancopulos, **508**.
Zappula, II, 246.
Zaufal, **953**; II, 979.
Zayas-Bazan, F. de, **961**.
Zechmeister, **811**.
Zeissl, II, 926.
Zenker, W., II, **688**.
Ziegler, E., II, **66**; II, 927.
Zielonko, J. V., II, **610**.
Ziembicki, II, **358**; II, 376.
Ziliotto, P., II, 823.
Zimmer, II, **74**.
Zoja, G., II, 26.
Zorn, H., II, **654**.
Zotti, A., 767.
Zuckerhandl, E., II, **20**, **414**.
Zuelzer, **675**.
Zumsande, II, 729.
Zuratelli, C., 723
Zurhelle, II, **720**.
Zweifel, P., II, **214**.

# TABLE DES MATIÈRES.

## A


Abcès. — périnéphrique, I, 385. — du psoas, I, 708. — du foie ouvert dans le poumon, II. 170. — ganglionnaire ouvert dans le poumon, II, 170. — Rapports des — du foie avec les ulcérations du tube digestif, II, 176. — dans la fièvre typhoïde, II, 608. — syphilitiques de l'épiglotte, II, 786. — thoraciques, II, 904. — R. B., I, 914; II, 122, 189, 371, 373, 374, 375, 472. 647, 649, 772, 926. — V. cerveau, cervelet, foie, fosse iliaque, iode, larynx, ombilic, rein, thorax.

Abcès rétropharyngiens. — chez les enfants, II, 757 — R. B. II, 375.

Abcès par congestion. — Détermination de leurs premiers trajets, I, 125 — R. B. II, 371, 2, 376, 649.

Abdomen. — Plaies pénétrantes de l'; I, 332, 903, 915. — Tumeur de l'; I, 754. — Contusions mortelles de l'; I, 903. — R. B.; I, 179, 347, 796, 1004; II, 189, 370, 874, 648. — V. cancer, contusion, corps étrangers, névralgie paracentèse, plaies, tumeurs.

Absinthe. — V. alcoolisme.

Absorption. — cutanée des eaux de Bourbonne, II, 298. — cutanée, II, 570. — de l'or, de l'argent, II, 571, 572. — V. médicaments, peau, respiratoires (voies).

Acclimatement. — V. climats.

Accommodation, R. B., II, 421, 975.

Accouchement. — Leçons cliniques, II, 190. — Traité des opérations obstétricales, II, 196. — Statistique d'; II, 207. — Causes de la rotation vicieuse des épaules après la sortie de la tête, I. 209. — Procidence des membres dans les présentations céphaliques, I, 742. — des primipares âgées, I, 757. — prématuré, II, 200, 207. — Avortement provoqué par des vomissements incoërcibles, II, 219. — Viabilité des enfants nés avant terme, II, 274. — Présentation du genou, II, 213. — Dystocie par résistance de l'orifice utérin, II, 213. — Par malformation utérine, II, 218. — compliqué de cancer utérin, II, 737; de cancer de la cloison recto-vaginale, II, 219. — Fièvre traumatique dans l'; II, 211. — Ralentissement du pouls après l'; II 208. — Mort subite pendant et après l'; II, 209, 210. — Emploi du ballon à air dans l'; I, 759. — Du chloral, I, 760; II, 739; — R. B., I, 213, 214, 215, 769, 770, 771; II, 124, 223, 224, 225, 751, 752, 753, 754. — V. opération césarienne, chloral, chloroforme, éclampsie, fièvre, hémorrhagie, hydrocéphalie, nouveau-nés, ovariotomie placenta, perchlorure de fer, puerpéral, utérus.

Accroissement. — V. os.

Acné. — Traitement de l'; II, 781.

Aconit et aconitine. — Action physiologique de l'; I, 53. — Action de l'; sur le grand sympathique, II, 857. — Empoisonnement par l'; I, 264; II, 816. — Traitement des névralgies par l'; II, 302.

Acrodynie. — R. B., I, 178.

Actée. — Traitement du rhumatisme par l'; II, 298.

Acupressure. — R. B., II, 466.

Adénite. — Etiologie de l'; inguinale chronique, II, 347. — R. B., II, 926. — V. ganglions lymphatiques.

Adénome. — R. B., II, 370. — V. lymphatiques, sein.

Adiastolie. — V. cœur.

Addison (maladie d'). — Analyse de l'urine dans la; I, 174. — R. B., I, 128; II, 125, — V. reins.

Agaric. — R. B., I, 769.

Aérophores. — R. B., I, 872.

Agoraphobie. — I, 252, 827; II, 272.

Ainhum. — R. B., I, 908.

Air. — Influence des changements de pression barométrique sur les phénomènes de la vie, I, 513. — Injections d'; dans les vaisseaux sanguins, I, 521. — Volume d'; nécessaire dans les lieux habités, II, 863. — R. B., I, 872; II, 468. 600. — V. appareils, acide carbonique, forêts.

Akestome. — V. inflammation.
Albumine. — Analyse quantitative de l'; I, 90. — Dosage de l'; II, 591. — Lieu de décomposition de l'; II, 581. — Combinaison de l'; avec le tannin, II, 591. — R. B., II, 78, 725. — V. expectoration.
Albuminoïdes (matières). — I, 532; II, 590. — Lieu de décomposition, II, 581. — Contenues dans le foie, II, 584. — Dosage de l'azote des; II, 592. — R. B., I, 549.
Albuminurie. — Etiologie de l'; II. 695. R. B., II, 869. — V. maladie de Bright, reins.
Alcalins. — R. B., I, 301; II, 312. — V. diabète sucré, plaies, sulfites.
Alcalis. — Possibilité d'éliminer les; du corps, II, 75.
Alcaloïdes. — Réactions des; en présence du sucre et de l'acide sulfurique, I, 544. — V. les divers alcaloïdes.
Alcool, alcoolisme. — Emploi de l'; dans les maladies mentales, I, 821. — Influence minime de l'; sur la production de la maladie de Bright, I, 822. — Injections d'; dans les parenchymes, II, 458. — Rôle des boissons dans l'augmentation du nombre des cas de folie et de suicide, I, 247. — Action de l'; et de l'absinthe sur la production de l'épilepsie, I, 817. — Troubles de l'intelligence et des sens dans l'; isme, I, 817. — Delirium tremens dans l'; aigu et chronique, I, 874. — Isme chez les enfants, I, 263. — Convulsions — chez un nouveau-né, I, 824. — Amblyopie dans l'; I, 377. — R. B., I, 255, 828, 868; II, 272, 649, 730, 794, 866, 867, 870. — V. aliénés, chloral, estomac, pneumonie, tétanos.
Aliénés. — Traumatismes chez les; II, 799. — Examen du cerveau, du sang chez les; — II, 800, 801. — Dénonciation par un; II 818. — R. B., I, 255, 265, 828; II, 272, 280, 316, 647, 814. — V. cerveau, folie, légale (médecine).
Aliments, alimentation. — Fer contenu dans les; I, 533. — Emploi de l'avoine dans l'; des enfants, I, 859. — Conservés par le froid. I, 866. — Aniline dans les, I. 279. — Du marin, II, 839. — R. B., I, 868, 869, II, 316, 804. — V. aliénés, lavements.
Allaitement. — R. B., II, 752.
Alopécie. — II, 788.
Alun. — V. empoisonnements.
Amaurose. — Epileptiforme, II, 389. — Hystérique, II, 414, 954. — Des femmes en couches, II, 737; — R. B., I, 957, II, 976. — V. amblyopie, hémorrhagie, nerf optique, strychnine.
Amblyopie. — Hystérique, II, 954. — R. B., 386, 957; II, 975. — V. alcoolisme.
Ambulances. — R. B., I, 918. — II, 367, 919.
Aménorrhée. — V. menstruation.
Amétropie. — I, 921.
Ammoniaque. — Injections d'; contre les morsures de serpents et la mort apparente, I, 401. — Dans les traumatismes graves, I, 402. — Contre l'influence du mercure, II, 309. — De l'urine, II, 592. — Chlochydrate d'; dans le rhumatisme, II, 826. — R. B., II, 317, 471, 1016. — V. empoisonnements, serpents, urine.
Amnésie. — V. mémoire.
Amnios. — R. B., I, 769. — II, 124, 754.
Amputations. — Statistique des — de cuisse à Calcutta, I, 342. — Suppression de la compression dans, I, 410. — Dans le tétanos, II, 437. — Désarticulation du maxillaire supérieur, II, 448. — De l'épaule, II, 461. — De la jambe, II, 446. — Sus-malléolaire, II, 447. — Du pied, II, 447. — Sous-périostée, II, 999. — R. B., I, 422, 1.000, 1,002, 1,003, II, 368, 370, 470, 471, 919, 920, 922, 1,013. — V. grossesse, divers os, plaies, plaies par armes à feu, pénis.
Amygdales. — Tumeurs des; II, 632. — R. B., I, 727; II, 867. — V. cancer, epitheliomes, fibromes.
Amylacées (matières). — R. B., I, 549.
Amyle (nitrite d'). — Son emploi, II, 991.
Anaphrodisie. — V. génésique.
Anasarque. — Traitement de l'; par la diète lactée, I, 858; — par le drainage, II, 304.
Anatomie (traités généraux). — R. B., I 470; II, 25, 529.
Anatomie pathologique (traités d') — I. 92, 117, 576. — R. B., I, 588; II, 121, 646.
Anémie. — Cause d'irritation du cerveau, I, 70. — Intertropicale, I, 129. — Maladies mentales qui proviennent de l'; I, 250. — Traitement de l'; I, 860.
Anesthésie. — Mort apparente dans l'; II, 990. — R. B., II, 420. — V. névralgies, paralysies, réfrigération.
Anesthésiques. — Emploi des — dans la chirurgie oculaire, I, 918; II, 443, 352. — Administration des — par soi-même, II, 990. — R. B., I, 418, 419, 994, 995; II, 467, 1011. — V. chloroforme, éther, méthylène, protoxyde d'azote, saponine.
Anévrysmes. — de la crosse de l'aorte, I, 119, 164, 715, 716; II. 643, 716. — de l'aorte thoracique; I, 716. — de l'aorte abdominale, II, 463. — Traitement des — de l'aorte, par l'iodure de potassium, I, 862; par la galvano-puncture, II, 997. — Danger de réduire les — de l'aorte, II, 1001. — Rapports entre l'; de l'aorte et l'occlusion de la carotide, II, 346. — Du cœur, II, 117. — Du tronc brachio-céphalique, II, 359. — De l'axillaire guéri par compression intermittente, II, 461. — De la sous-clavière, I, 388. — De la fémorale, I, 333. — De la région inguinale, II, 357. — De la poplitée, II, 358. — Du tronc tibio-péronier, II, 359. — Torsion des artères pour la cure des, II, 453. — R. B., I, 128, 346, 420, 589, 724, 871, 916, 917, 998, 1001; II, 123, 369, 371, 468, 469, 647, 724, 923, 1012. — V. cerveau, compression, électricité, ligature, os.
Angine. — Pathogénie de l'; herpétique, I, 132. — V. Diphthérie.
Angine de poitrine. — Lésions du phré-

nique dans; I, 160. — R. B., II, 318. — V. Bromures.
Angiome. — Sous-cutané circonscrit, II, 605. — Caverneux, II, 626. — R. B., II, 1012.
Aniline. — Dans les substances alimentaires, II, 279. — V. Empoisonnements.
Ankylose. — R. B., I, 422, 912, 997, 1002. V. pyohémie, résection.
Anomalies. — Musculaires, II, 23. — R. B., II, 25, 26, 529, 530. — V. artères, muscles, nerfs, poumons.
Antagonisme. — V. atropine, belladone, digitale, fève de Calabar, opium, saponine.
Anthrax. — R. B., I, 346, 912; II, 924.
Antifermentescibles. — Silicate de soude comme; I, 296, 298. — I, 866.
Antipériodiques. — Feuille de laurier, I, 286. — Picrate d'ammoniaque, I, 287. — R. B., I, 301. — V. Fièvre intermittente.
Antiseptiques. — Agents; I, 849. — R. B., II, 468, 1010. — V. chloral, desinfectants, pansements.
Antozone. — V. ozone.
Anurie. — V. hystérie.
Anus. — Ulcérations de l'; I, 242. — Maladies de l'; I, 335. — Tumeurs anococcygiennes, I, 884. — Imperforation, II, 361. — Fistules pelvi-rectales, II, 330. — R. B., I, 348, 349; II, 370, 374, 927. — V. abcès, fissures, fistules, ulcères.
Anus artificiel. — Indications de l'; I, 414. — Pour un épithéliome rectal, I, 414. — Occlusion de l'; II, 1008. — R. B., I, 1004; II, 373, 374, 1013.
Aorte. — V. anévrysmes, artérite, endartérite.
Aortique. — Insuffisance avec bruit à la pointe, I, 683. — Rétrécissement, II, 118. — R. B., I, 178; II, 188. — V. cœur.
Aphasie — I, 134, 153. — Dans la fièvre typhoïde, II, 719. — Congénitale, I, 792. — Congénitale, guérie, II, 683, — R. B., I, 178, 725; II, 187, 272, 723, 804. — V. cerveau, folie.
Aphonie. — Traitement de l'; par le borax et le nitrate de potasse, I, 858; II, 723, 724. V. hystérie.
Aphtheuse (fièvre). — Chez l'homme, I, 1037. — Chez les animaux, II, 481.
Apnée. — Cause d'insomnie, II, 164. — Du sang dans l'; II, 558.
Apomorphine. — Comme vomitif, I, 855. — R. B., I, 303, 526.
Aponévroses. — Rétraction de l'; palmaire I, 336. — Lymphatiques des; II, 12.
Apophyse. — Perforation de l'; mastoïde, II, 950, 966. — V. épitrochlée, styloïde.
Apoplexie. — Pulmonaire, II, 618. — Déviation conjuguée des yeux dans l'; II, 685. — R. B., II, 722. — V. cerveau, hémorrhagie, phthisie.
Appareils. — En zinc pour fractures, II, 450. — Pour fractures de la rotule, II, 450. — Bandage magnésien, II, 450, 451. — Bandage à la colle-forte, II, 995. — Elastiques pour luxations, II, 996. — R. B., II, 466, 467, 468, 473, 1014. — V. air, fractures, luxations, pulvérisateur.
Aquapuncture. — Dans les névralgies, II, 288.
Aqueduc de Fallope. — Dans ses rapports avec la 7e paire, II, 517. — V. oreille.
Araroba. — R. B., II, 315.
Argent. — Absorption de l'; II, 571, 572. — Recherche de l'; dans les tissus, II, 593. — R. B., II, 868. — V. ataxie locomotrice.
Argyrie. — V. absorption, argent.
Arnica. — R. B., II, 77.
Arrêts de développement. — Absence de la cloison recto-vaginale, I, 753. — Macrostomie, I, 789. — V. cerveau, crâne, os, syphilis.
Arsenic. — Influence de l'; sur les ferments, II, 74. — Dans le traitement des maladies de la peau, II, 305. — emp. par; produit par les papiers, II, 817. — Contre le furoncle, II, 859. — R. B., I, 957; II, 282, 824, 873. — V. cancer, empoisonnement, kératite, ulcères.
Artériel (canal). — Persistance du; II, 717. R. B., II, 26, 724.
Artériel (système). — Oxydation du sucre dans le; I, 512. — R. B., I, 589; II, 188.
Artère. — Déchirure de l'; méningée moyenne, II, 339. — Déchirure de l'axillaire, II, 357. — de l'étrier, II, 414. — Torsion des; II, 453. — Ligature présentive des; de la langue, II, 453. — Ligature des; dans l'éléphantiasis, II, 458. — Anomalie des; du cerveau, II, 519. — Atherome de l'; pulmonaire, II, 642. — R. B., II, 371, 530, 923. — V. ligature, plaies.
Artérite. — Déformante de l'artère pulmonaire, II, 118. — V. endartérite.
Arthrites. — Dans la variole, II, 768. — R. B., II, 372, 922. — V. fracture, tumeur blanche.
Articulations. — Plaies des; II, 347, 445. — Lésions des; dans les membres affectés d'œdème, II, 626. — Névralgies des; II, 892. — R. B., II, 125, 269, 372, 470, 922, 1014. — V. corps libres, plaies.
Ascension. — Phénomènes physiologiques dans l'; en ballon, II, 554.
Ascite. — R. B., II, 727, 1011.
Asiles. — V. aliénés, enfants.
Asphyxie. — Chez les poissons, II, 50. — R. B., I, 869; I, 191, 823. — V. fièvre intermittente, variole.
Aspiration. — I, 983. — Traité de l'; II, 980. — dans la pleurésie purulente, II, 244. — dans les hernies étranglées, II, 455. — dans la dyspepsie, II, 694. — R. B., I, 422, 996; II, 189, 372, 466. — V. empoisonnement, empyème, estomac, hernie, hydatides, hydarthrose, péritonite, rétention d'urine.
Assainissement. — De l'Inde, I, 252.
Assurances sur la vie. — R. B., I, 265.
Asthme. — D'été, II, 697. — R. B., I, 727. II, 186.
Astragale. — R B., II, 368, 369. — V. fractures, luxations.
Ataxie locomotrice. — Anomalies de l'; I, 644. — Sclérose primitive du faisceau médian des cordons postérieurs, I, 649. — R. B., II, 868. — V. myélites.

Atélectasie. — R. B., I, 796. — V. nouveau-nés.
Athérome. — De l'artère pulmonaire, II, 642. — V. endartérite, kystes.
Athrepsie. — Chez les enfants, II, 767.
Athrophie papillaire. — V. nerf optique.
Atrophie. — Unilatérale de la face, II, 151. Unilatérale de la langue, II, 709. — Aiguë du foie, II, 744. — R. B., II, 420, 421. — V. les différents viscères.
Atrophie musculaire progressive. — Examen du cerveau et de la moelle dans l'; I, 157. — Pathologie et traitement de l'; I, 157. — Avec troubles mentaux, I, 253. — De l'; II, 665, 714. — R. B., I, 178; II, 723. — V. rhumatisme.
Atropine. — Comme antisudorifique, I, 291. Action physiologique de l'; II, 50. — Antidote de l'opium, II, 274. — Antagonisme de l'; et de la morphine, II, 290. — Antagonisme de l'; et de la fève de Calabar, II, 853. — Traitement de la salivation par l'; II, 852. — R. B., II, 313, 421. — V. éclampsie, empoisonnement.
Auditif (conduit). — Développement du; II, 20. — Fistules du; II, 399. — Corps étrangers du; II, 415, 416. — V. oreille.
Auditif (nerf). — V. chlorose, maladie de Bright, syphilis.
Auscultation. — Du crâne, II, 688. — V. poumons.
Autoplastie. — De la face, I, 411. — R. B., I, 422.
Avortement. — Tétanos après l'; I, 206. — R. B., I, 213, 302, 771; II, 280, 281, 754. — V. accouchement, mercure, quinine.
Azote. — Dosage de l'; des matières albuminoïdes, II, 592. — R. B., II, 54.

## B

Bactéries. — V. organismes inférieurs.
Bains. — Balnéologie, II, 297. — Dans la phthisie, II, 307. — Traitement de la pneumonie par les; froids, II, 844. — Traitement du rhumatisme par les, II, 859. — R. B., II, 804, 866, 869. — V. albuminerie, folie, hydrophobie.
Bandages. — V. appareils.
Barométrique (pression). — Modifications de la; II, 42.
Baryte. — Voy. empoisonnement.
Bassin. — Fendu en avant, I, 189, II. — Extensibilité du; II, 212. — R. B., II, 223. — V. accouchement, cancer, coxalgie, rachitisme, version.
Bec. — Structure du; de la spatule, II, 25.
Bec de lièvre. — Cas opératoires difficiles, I, 413. — R. B., I, 127, 423; II, 470.
Bégaiement. — V. parole.
Belladone. — Traitement de la coqueluche par la; II, 240. — R. B., I, 839. — V. empoisonnement, intestin.
Béribéri. — Affections oculaires résultant du; II, 401.
Bile. — Produits d'oxydation de la matière colorante de la; I, 87. — Sécrétion de la; chez les omnivores, I, 520. — Physiologie de la sécrétion de la; II, 543. — Identité de l'urobiline avec la matière colorante de la; II, 594. — R. B., I, 549; II, 599, 730. — V. Fistule, spectre.
Biliaire (vésicule). — Nerfs de la; II, 569. — Faradisation de la; II, 851. — R. B., II, 927. — Voy. fistule.
Bilieuse (fièvre). — Composition de l'urine dans la; I, 173.
Biographie médicale. — R. B., I, 1038.
Biologie. — R. B., I, 871.
Bismuth. — Recherche du; dans les tissus, II, 73. — R. B., I, 303.
Blennorrhagie. — V. urèthrites.
Blépharite. — R. B., II, 421. — V. paupières.
Blessés. — Mortalité comparée des; I, 332. — Transport des; par chemins de fer, II, 933. — R. B., I, 347, 1004.
Bouche. — Relations avec le développement intellectuel, I, 823. — Anatomie de la; II, 520. — R. B., I, 74.
Bourses séreuses. — R. B., II, 373.
Bright (maladie de). — I, 630, 633, 634. — Troubles auditifs dans la; I, 954. — Etiologie de la; II, 164. — Diagnostic de la; II, 134. — Pathogénie de la; II, 672. — Troubles mentaux dans la; II, 802. — R. B., I, 180, 723; II, 189. — V. reins.
Bromures. — Effets physiologiques des; I, 498. — Emploi du; de calcium, I, 840. — Emploi du; de potassium, I, 841. — de sodium, II, 854. — de potassium dans l'hydrocéphalie, II, 300. — R. B., I, 303; II, 186, 313, 314, 373, 867. — V. coqueluche, épilepsie, folie, hernie, œsophage, tétanos.
Bronches. — Corps étrangers des; II, 171. — Chyme dans les; II, 771. — R. B., II, 188, 376, 726.
Bronchites. — Formes des; II, 154. — R. B., II, 376, 726.
Bronchocèle. — V. corps thyroïde.
Brûlures. — R. B., I, 1004; II, 467, 928. V. greffe, pansement.
Bubon. — Phagédénique, II, 259. — Hernie à la suite d'un; II, 351. — D'emblée, II, 787. — R. B., II, 798.
Bulbe rachidien. — Hémorrhagie du; I, 158. — Artères nourricières du; I, 449. — Physiologie du; II, 531. — Sclérose du; II, 109. — V. cervelet.

## C

Café. — Etranglement herniaire guéri par le; II, 860.
Calcium. — Propriétés toxiques des sels de; I, 823. — V. bromures.
Calculs biliaires. — dans l'intestin, II, 115. — Traitement des; par le choleate de soude, II, 306.
Calculs des voies lacrymales. — R. B., II, 421.
Calculs salivaires. — Analyse des; I, 543.
Calculs urinaires. — Analyse des; I, 91. — Chez le bœuf, I, 548. — Formation des; II, 630. — Dans des cavités anormales, II, 104. — Elimination spontanée

des; I, 907. — Extraction des; II, 1007. Statistique d'opérations, I, 991. — Traitement des; par les dissolvants, I, 999; II, 439, 465. — R. B., I, 230, 590, 915, 916; II, 124, 374, 375, 471, 472, 867, 925, 926.
Calomel. Histoire thérapeutique du — II. 147. — V. choléra.
Calorification. — V. moelle.
Camphre. Empoisonnement par le — II. 816.
Canal de Wolf. — R. B. II. 530.
Cancer. Inoculation du — I. 121. Relations du — avec le sarcome. I. 120. Développement du — I. 886. II. 630 — souche de tubercules I. 615. Anatomie pathologique du poumon I. 580, 581. — du bassin I. 171 — de l'estomac I. 170 — du foie II. 172 — du médiastin II. 178, 179 — de la langue II. 440 — généralisé I. 706. II. 179 — utérin dans la grossesse II. 737 fièvre dans le — utérin II. 217. Traitement du — utérin I. 406 — II. 860 — de la cloison recto-vaginale II. 219. R. B. I. 127, 128, 179, 212, 344, 345, 346, 419, 588, 589, 722, 725, 727, 768, 868, 869 898. 911, 912, 913, 914, 917, 958, 997 — II. 123, 124, 189, 190, 224, 370, 371, 373, 469, 648, 649, 726, 730, 750, 751, 773, 919, 924, 976. — V. divers organes.
Cancroïde. V. épithéliome.
Cantharide. R. B. I. 838.
Capsules surrénales. Texture et développement des — I. 465. — V. maladie d'Addison.
Carbone (oxyde de). Dosage et mode d'élimination I. 512. II. 555. — R. B. II, 824. — V. empoisonnement.
Carbonique (acide). Variations quantitaves de l' — chez l'homme I. 63 — absorbé par les solutions de carbonate de soude II. 598. R. B. I. 549, 868. II. 600, 871. — V. air.
Carcinome. — V. cancer.
Cardiaques (nerfs), — V. cœur.
Carie. R. B. I. 344. — V. crâne, rachis, syphilis.
Carotides. Oblitération des — I. 716. Relation entre l'occlusion de la — gauche et les caillots dans l'anévrysme aortique II. 346. Ligature de la — primitive II. 358. Ligature de la — externe II. 1000. R. B. I. 344, 917. II. 314, 473. — V. congestion, ligature.
Cartilagineux (tissu). Contractilité des cellules du — II. 562. Formation des vaisseaux dans le — II. 607. — R. B. I. 28, 470. II. 27.
Caséeuse (dégénérescence) — des ganglions lymphatiques II. 119.
Casernes. R. B. II. 317.
Catalepsie. R. B.I. 178.
Cataracte. Statistique d'opérations par kératotomie, I. 366. Procédés d'extraction, I. 384, 929, 951. II. 408. Statistique d'opérations par la méthode modifiée de de Græfe, I, 932. II. 385. Résultats de l'extraction linéaire, II. 403. Extraction sans excision de l'iris, II. 407. Opération préliminaires à l'extraction, II. 407. Fixation de l'œil dans l'extraction. II. 409. Extraction des — adhérentes, II. 956. Avantages de la discision, I. 950. — R. B. I. 386, 957, 958. II. 420, 977.
Catarrhe. R. B. I. 179. II. 728. — V. fièvre, vessie.
Catarrhe des fonts. — V. asthme.
Cathétérisme. — de la trompe d'Eustache. II. 417. — de la vessie par la sonde à tampon, II. 457. — R. B. I. 423. 999. II. 471, 473, 926, 978, 1011, 1014. — V. nez, œsophage. oreille.
Caustiques. Azotate de zinc comme — II. 295. — dans le cancer utérin, II. 860. R. B. II. 472. — V. électricité.
Cautérisation. — anale dans les hémorrhoïdes, II. 1005.
Cavernes. — V. phthisie.
Cécité. — par embolie, II. 410.
Cellulaire (tissu). Du rôle du — dans les phénomènes inflammatoires, I. 98. Propriétés et composition du — II. 71. Inflammation du — du cou, II, 887 — R. B. I. 470. II. 530. — V. histologie.
Cellules. Assimilation de la graisse par les — I. 519. Rapport des nerfs avec les — glandulaires, II. 7. — R. B. I. 470.
Centres nerveux. — V. nerveux (système).
Céphalalgie. — R. B. I. 867.
Céphalo-rachidien (liquide). — R. B. I. 74. II. 368.
Céphalotripsie. — répétée; succès, I, 209. Céphalotribe, I. 759. — R. B. I. 770.
Cérébelleux (Pédoncules). — V. cervelet.
Cérumen. Du — au point de vue chimique et pathologique, II. 70. — R. B. I. 958.
Cerveau. Fonctionnement du — I. 71, 488. II. 637. Localisation du langage, I. 834, 651. Irritation du — par anémie, I. 70. Préparation microscopique du — II. 528. Composition des deux substances, II. 586. Production hétérotopique de substance grise, I. 586. — Anomalie des artères du cerveau, II. 519. Maladies du nerf optique dans les affections du — I. 354. Diagnostic des maladies du — par l'ophthalmoscope, I. 38. II. 686. Acide phosphorique dans l'urine des affections du — I. 80. Congestion du — II. 709. Anévrysmes des artères de la base du — I. 149. Thrombose des artères du — II. 130. Thrombose des sinus du — I. 689. Hémorrhagie du — II. 618, 711. Infarctus du — II. 687. Corps granuleux des foyers emboliques, I. 116. Température dans l'hémorrhagie et le ramollissement du — I. 658. Abcès du — vidé à l'extérieur. I. 691. Abcès du — I. 697. Abcès — suite d'otite, II, 770. Tumeurs du — I. 695. II. 403. Papillome du 4e ventricule, II. 245. Tubercules du — II. 644. Hydatides du — II. 645. Lésions du — II. 701. Lésions syphilitiques du — II. 260, 263, Stéatose du — II. 769. Hydropisie du 4e ventricule, II. 712. Rhumatisme — II. 702. Pneumonie à forme cérébrale II. 759. — R. B. I. 127, 177, 178. 265, 526, 588, 724, 725, 908. II. 53, 123, 187, 314, 368, 576, 647, 722, 723, 793. — V. abcès, aliénés, cancer, cysticerque, encéphale, folie, hémorrhagie, hydatides, ophthalmoscope, osseuses (tu-

meurs), sarcome, syphilis, tuberculose.
Cervelet. Production hétérotopique de substance grise, I. 587. Atrophie périphérique du — I. 154. Tumeurs du — I. 699, 703. Sarcome du — I. 153. Kystes du — I. 698. Abcès du — II. 711. Thrombose de l'artère cérébelleuse supérieure, I. 718. — R. B. I. 725. II. 122, 245, 576. — V. crâne, locomotion, tubercules.
Césarienne (opération) observ., I. 210, 765. II. 747. — R. B. I. 214, 771. II. 280. — V. accouchement.
Cévadille. Alcaloïdes de la — I. 285.
Chaleur animale. Physiologie de la I. 59, 480. — R. B. I. 526. — V. Température.
Champignons. Matière sucrée dans les — II. 73. — V. empoisonnement.
Chancre. — mou, comme accident syphilitique initial, I. 808. — mous, II. 256. — R. B. I. 247. II. 793.
Chancrelle. Bubon d'emblée chancrelleux, I. 811. — R. B. I. 816.
Charbon. — V. pustule maligne.
Chauffage. — R. B. I. 872.
Chaux. — V. sang, urine, vessie.
Cheiloplastie. Observ. de — II. 431.
Chevelu (cuir). — du nègre. II. 25.
Cheveux. — R. B. I. 246, 815. II. 280.
Chimie (traités), I. 577. — R. B. I. 264, 301, 549. II. 77, 599.
Chirurgie (traités), I. 368, 873, 874. II. 874, 929. — R. B. I. 343, 908. II. 367, 919.
Chloral. Action du — I. 276. Action antiseptique du — II. 74. Intoxication par le — II. 814. Eruption produite par le — I. 683. — dans l'hystérie, II. 309. — dans la chorée, II. 310. — dans le tétanos, II. 300, 769, 1009. — dans les accouchements. II. 739. — R. B. I. 246, 387. II. 473, 804, 867. — V. accouchement, alcoolisme, choléra, coqueluche, éclampsie, enfants, folie, incontinence d'urine, otite, reins, tétanos.
Chlorate de potasse. — R. B. II. 471. — V. cancer, ulcères.
Chlorhydrique (acide) — R. B. II. 312.
Chloroforme. — anglais, I. 276. Meilleur appareil pour son administration. I. 981. — comme anesthésique, II, 443, 990, 991. Cas de mort par le — I. 400. — R. B. I. 419, 994, 995. II. 467, 870, 1010, 1011. — V. convulsions, éclampsie, luxation, obstétrique.
Chlorose. Théorie de la — II. 696. — Troubles du côté du nerf auditif dans la — I. 860. — Traitement de la — I. 860.
Chlorure de sodium. Effets physiologiques du — I. 502. — R. B. I. 868.
Choc. Effets du — sur les organes circulatoires, II. 94.
Choléate. — de soude contre les calculs biliaires. II. 306.
Choléra. Etiologie du — II. 476, 495. Agent producteur, I. 673. Propagation du — II. 650, 651, 653. Influence de l'eau potable sur la marche du — I. 281. Température dans le — II. 654, 656. Endométrite de la caduque à forme hémorrhagique dans le — I. 194. Organismes inférieurs qui se trouvent dans l'intestin dans le — I. 124. Traitement du — I. 294. Traitement du — infantile II. 242. — au Paraguay, II. 1539. — R. B. I. 177, 302, 722, 869. II. 313, 317, 870, 873.
Cholestérine. Réaction de la — avec l'acide sulfurique, I. 82. Cholestérémie, II. 641.
Cholétéline. Identité de la — et de l'urobiline, II. 68.
Chondrome. — intrà-oculaire, II. 969. — R. B. I. 913, 958. II. 420.
Chorée. — mortelle, I. 670. Hystérie avec — II. 309. — du muscle long péronier latéral, II. 705. Traitement de la — I. 860. Traitement par le chloral, II. 310. — R. B. I. 839. II. 186, 722. — V. endocardite.
Choroïde. — R. B. II, 420, 976. — V. osseuses (tumeurs), sarcome, tubercules.
Choroïdite. — R. B. I. 387. II. 976, — V. syphilis.
Chromhydrose. — Observ. I. 242.
Cicatrisation, — des cavernes pulmonaires, II. 104. — sous-cutanée des plaies des os, II. 455. — R. B. II. 125, 467, 927. — V. brûlures, pansement.
Cinchonine. Sulfate de — I. 377. — R. B. I. 301. II. 77.
Circulation. — entéro-hépatique et hépato-rénale. I. 32. — du fœtus, II. 215. Effets de l'effort et du choc sur les organes de la — II. 95. Influence des excitations cutanées sur la — II. 547. — R. B. I. 74. II. 53. 576. — V. respiration, rétine.
Cirrhose. — du foie, II. 102. — du poumon, II. 171. — d'origine puerpérale, II. 204. — R. B. I. 589. II. 727. — V. foie, reins.
Cirsoïdes (tumeurs). — Injections de perchlorure de fer dans les — I. 402. — R. B. I. 1001.
Clavicule. — R. B. II. 369, 372, 773, 920, 921. — V. fracture, luxation, tumeurs.
Climats. — Traité de climatologie, I. 1005 — chauds dans le traitement de la phthisie, II. 283. — R. B. I. 303, 872. II. 872, 873. — V. phthisie.
Clinique (leçons de) I. 304, 590. II. 318, 384. — R. B I. 343, 719.
Cochléaire (canal). Structure et fonctions du — II. 18.
Cocotte. — V. aphtheuse (fièvre).
Cocuyo. — Organes phosphorescents du — II. 526.
Cœur. — à trois cavités, I. 573. Rapports du — avec les poumons, II. 499. Travail du — II. 551. Mécanisme des valvules semi-lunaires, II. 552. Mouvement et bruits du — I. 496. Force aspiratrice et activité de la diastole comparée dans l'adiastolie, I. 165. Irritation chimique des nerfs du — I. 68. Analyse chimique du — dans des cas de mort sans fièvre et avec fièvre, I. 83. Fréquence relative des maladies des deux — I. 143. Configuration du thorax dans l'hypertrophie du — I. 143. Hypertrophie et dilatation du — II. 142. — gras, I. 568. Anévrysmes du — I. 713. II. 116. Caillots dans le — I. 712, 714.

Caillots du — cause de mort après les opérations, I. 894. Ruptures du — I. 166. 713. II. 117, 690. Rétrécissement mitral, II. 691. Rétrécissement mitral sans insuffisance, II. 643. Souffle mitral sans lésion, II. 690. Symphise du — II. 165. Dépôts goutteux dans le — II. 625. Maladies du — d'origine puerpérale, II. 208. Complication de maladie du — dans le croup et la diphthérie, II. 232. Complications dans l'érysipèle, II. 689. Observ. de maladies du — I. 168, 711, 712, 713. — Chez des enfants, I. 793. Affection du — congénitale, II. 771, Hydrothérapie dans les maladies du — I. 289. — R. B. I. 74, 127, 128, 179, 525, 526, 590, 723, 724, 869, 914. II. 26, 123, 188, 369, 647, 724, 753. — V. accouchement, cyanose, embolie, endartérite, grossesse, idiots, pneumogastrique, péricardite, rhumastisme, thrombose. — R. B. II. 373.
Coliques. — V. foie, reins.
Collodion. — R. B. I. 956, II. 871.
Coloration. — bleue des crustacés, II. 52.
Colotomie. — V. anus artificiel.
Combustion. — respiratoire, II. 556.
Commotion. Urine neutre dans la — cérébrale, II. 36. — de la rétine, II. 939. R. B. I. 910.
Compression. — digitale pour les anévrysmes, II. 358, — indirecte, intermittente pour l'anévrysme axillaire, II. 461. Anévrysme de l'aorte abdominale guéri par — II. 463. Compresseur gradué, II. 453. — R. B. II, 468,469. — V. anévrysmes.
Condurango. — R. B. I. 302. — V. cancer, ulcères
Congestion. — cérébrale. II. 709, — pulmonaire dans l'étranglement herniaire. II. 351. — V. cerveau, poumon, pulmonaire.
Conjonctif (tissu). — V. cellulaire.
Conjonctive. Corps étrangers de la — I. 380. Greffe de la — II. 408. — R. B. I. 956. II. 420.
Conjonctivite. — diphthéritique. II. 412. R. B. I. 386, 956. II. 977. — V. diphthérie.
Consanguinité. — R. B. I. 829.
Constipation. R. B. I. 868. II. 190.
Constitutions médicales et maladies régnantes — à Lyon. II. 478, 492, — à Paris. II. 1036. II, — à Philadelphie. II. 1037. — R. B. II. 316. 873.
Contagion — intra-utérine. I. 1037, — par le lait. II. 1037. — R. B. I. 1038. II. 497.
Contractilité — des tissus non vivants. II. 31, — des cellules cartilagineuses et cornéennes. II. 562, — musculaire. II. 563, — à la lumière polarisée. II. 511.
Contractures. — II. 332.
Contusion — du rein. II. 335. — R. B. II. 726. — V. poumon.
Convulsions dynamiques. — II. 46, — des muscles salpyngo-palatins. II. 414. — R. B. II. 224, 870.
Copahu. — R. B. II. 314.
Coqueluche — mort par suffocation dans la. — II. 236. — Traitement : à l'air libre. I. 791, — par le gazéol. I. 791, — par l'acide nitrique. I. 792, — par la belladone. II. 240. — R. B. I. 867. II. 247, 772, 867.
Cordes vocales. R. B. I. 525. — V. laryngoscope, syphilis.
Cornée. Canalicules et nerfs de la — I. 15. Histologie de la — II. 521. — Contractilité des cellules de la — II. 562. Recherches expérimentales sur l'inflammation de la — I. 94, 550, 552, 553. — Inflammation par injection septique. I. 558. — Processus diphthéritique dans la — I. 557. — Conique. II. 960. — Tatouage de la — II. 387, 960. — Corps étrangers de la — I. 380. — Tumeur dermoïde de la — II. 400. — Fève de Calabar dans les abcès de la — II. 972. — R. B. I. 387. II. 420, 421, 977. V. abcès, staphylome, ulcères.
Cornes. — R. B. II. 794. — V. Epithélium, peau.
Corps libres. — intra-péritoniaux. II. 350. R. B. II. 372, 922.
Corps étrangers. — dans le gosier. I. 907. — découvertes par le laryngoscope. II. 462. — Aiguille dans le 4e espace intercostal. II. 364 — dans les bronches. II. 171 — de l'oreille. II. 415, 416 — du vagin. II. 742 — de la vessie II. 465. — R. B. I. 914. II. 375, 376, 419, 402, 726, 279, 976, 979, 1016. — V. bronches, conjonctive, cornée, cristallin, intestin, œil, œsophage, oreille, urèthre, vessie.
Corti (organe de). Préparation microscopique de l' — II. 21.
Côtes. Rapports du cœur avec les — II. 499. — R. B. II. 26, 372, 376. — V. fracture, nécrose, ostéite, pleurésie.
Cou. Inflammation du tissu cellulaire du — II. 887. — Hypertrophie du tissu adipeux du — II. 887. — Lésions du — chez les nouveau-nés. II. 741. — Blessures du — II. 805. — Kystes du — I. 340. II. 356. — Entozoaire dans les muscles du — II. 627. — R. B. II. 370, 469, 927. — V. fistule, ganglion, tumeur.
Coude. V. fracture, luxation, résection, tumeur blanche.
Coupes. V. microscope.
Courants. V. électricité.
Cowpérite. R. B. II. 926.
Cow-pox. R. B. I. 177. — V. vaccin.
Coxalgie. sacro — II. 364. — R. B. I. 908. II. 724, 922.
Crampe des écrivains. Traitement. II. 148, 149, 676. — R. B. II. 723.
Crâne. Auscultation du — II. 688. — Lésions du — II. 874. — Synostoses, épaississement du — chez un idiot. I. 579. — Carie du sphénoïde. I. 695. — Tumeur du — I. 585. — Fracture de la table interne. II. 735. — Enfoncement du — pendant l'accouchement. II. 217. — R. B. I. 829, 909. II. 25, 272, 369, 472, 529, 648, 920, 921. — V. exostose, fracture, plaie.
Crâniotomie. — R. B. I. 214. V. céphalotripsie.
Criminels. — R. B. I. 265.

Cristallin. Absence traumatique du — I. 377. — Régénération du — chez les mammifères. I. 524. — R. B. I. 387, 956. II. 421.
Croissance. — R. B. I. 525.
Croup. — V. diphthérie.
Crustacés. Coloration bleue des — II. 52.
Curare. — R. B. II. 867. — V. tétanos.
Cyanhydrique (acide). Conservation et dosage de l' — I. 863. — R. B. II. 870. V. alcoolisme.
Cyanose. — avec absence de la paroi interventriculaire. I. 167. — R. B. II. 724. V. cœur.
Cyclamine. — comme cause de phénomènes septiques. II. 1035.
Cymol. Transformation du — dans l'organisme. II. 66.
Cysticerque. — du corps vitré. I. 379. — sous-conjonctival. II. 970. — R. B. I. 177, 958. — V. tœnia.
Cystite. — R. B. I. 766, 870. II. 375, 648, 1014. — V. rhumatisme, vessie.
Cytisine. — R. B. II. 824. — V. empoisonnement.

## D

Dégénérescence. — V. caséeuse, graisseuse.
Délire — aigu. II. 271. — traumatique. I. 874. — R. B. I. 255, 829. — V. mélancolie, suicide.
Délire des persécutions. — chez deux sœurs. I. 828. — dans la variole. II. 671.
Delirium tremens. — V. alcoolisme.
Délivrance. Procédé pour la — lorsque les membranes menacent de se rompre. I. 210. — Injections iodées contre les hémorrhagies après la — I. 210. — Réduction de l'inversion utérine consécutive à la — I. 755, 762. — Pression utérine comme moyen de — II. 214. — R. B. I. 214. 770.
Dengue. Observ. de — I. 173. — R. B. I. 728.
Dents. Origine du follicule des — permanentes. II. 520. — Relations des — avec le développement intellectuel. I. 823 — Cuticule. I. 469. — Rapports pathologiques avec l'œil. I. 948, 949. — Odontome. I. 583. — R. B. I. 28, 74, 423. II. 376, 926, 929, 1016, 1041.
Désarticulation. — V. amputation.
Désinfectants. I. 298. — Acide phénique comme — II. 308. — R. B. I. 872. II. 873.
Diabète insipide. Origine nerveuse du — II. 694. — Valériane dans le — II. 856. R. B. I. 870. II. 187. — V. valériane.
Diabète sucré. Pathogénie du — II. 662. — Les muscles, source de sucre dans le — II. 74. — Méthode d'analyse pour découvrir le sucre dans le — II. 61, 589. Rétinite dans le — II. 971. — Observ. II. 185. — chez les enfants. II. 239. — — Traitement. I. 273. II. 299, 824. — par l'acide lactique. II. 299, 310. — R. B. I. 723, 797, 870. II. 186, 187, 312, 730, 773, 774, 870. — V. lait, opium, pancréas, phthisie.
Dialyse. R. B. I. 549.
Diaphragme. Paralysie du — II. 714. — R. B. II. 725. — V. pleurésie.
Diarrhée. Observ. II. 698. — de Cochinchine. II. 697. — chroniques. II. 236. Traitement par le sulfate de quinine. II. 307. — Traitement de la — infantile par l'oxyde de zinc. II. 240. — R. B. II. 190, 314. — V. rectum.
Diastasis. — de la colonne vertébrale. II. 905.
Diazobenzol. Effets de l'azotate de — II.
Difformités. R. B. II. 376. 823. — V. anomalies, monstruosités.
Digestifs (organes). Exanthème de la muqueuse des — II. 719. — R. B. I. 27.
Digestion. — stomacale. I. 495. II. 568. — Du sucre de canne. II. 569. — chez les enfants. I. 520. — chez les oiseaux. II. 570.
Digitale. Digitaline. — cristallisée. I. 283. II. 845. — Action de la — sur la circulation et la température. I. 499. — Antagonisme de la — et de la saponine. II. 291. — dans la néphrite. II. 856. — Traitement de l'hémoptysie par la — II. 846. — R. B. I. 867. II. 312. — V. empoisonnement, fièvre typhoïde.
Dilatation. — de l'urètre, II, 432. 982. — extemporanée de l'orifice utérin, II, 736. — des rétrécissements œsophagiens, II, 1004. — R. B., II, 374. — V. cœur, estomac.
Diphthérie. Nature de la — I, 613. — Exsudat, II, 631. — Collapsus consécutif à la — I, 614. Complications cardiaques dans la — I, 119; II, 232. Conjonctivite, II, 412. — Fièvre diphthéroïde, II, 158. — des plaies, II, 347. — Observ. de — I, 784, 789; II, 241. Traitement, II, 242, 843. — par les sulfites, II, 844. — R. B., I, 179, 230, 302, 796, 797; II, 188, 246, 313, 728, 729, 772, 782, 977. — V. paralysie, trachéotomie.
Diplopie. — V. paralysie, chloral.
Dissection. — Conservation des sujets, I, 22, 463. — R. B., I, 28.
Diurèse. — R. B., II, 187, 314.
Divulsion. — R. B., I, 423.
Docimasie. — V. poids.
Doigts. — à ressort, I, 690. — Rétraction des, I, 896. — R. B., I, 1002; II, 369, 372. — V. fracture, luxation.
Douleur. — R. B., I, 871.
Drainage. — dans l'anasarque, II, 304. — R. B., I, 1004, II, 727. — V. ascite, empyème, ovaire.
Duodénum. — V. intestin.
Dure-mère. — Hématome de la — II, 39. — R. B., I, 177; II, 187. — V. cerveau.
Dysentérie. — Anatomie pathologique des ulcérations de la. II, 100. — Traitement. I, 863. — par l'ipéca, I, 862. — R. B., I, 179, 180, 722, 869; II, 314, 649, 870, 873.
Dysménorrhée. — Dans l'intervalle des règles, I, 200. — R. B., II, 221.
Dyspepsie. — intestinale, I, 684. — Traitement, I, 860. — par l'aspiration, II, 694. — R. B., I, 829. Voy. tuberculose.
Dystocie. — V. accouchement.

## E

Eau. — Physiologie de l' — I, 504; II, 570. Dosage des matières organiques de l'— I, 299. — Causes d'altération des eaux potables, II, 309. — Influence morbide de la chaux et de la magnésie dans l'— I, 299. — Ingestion des — marécageuses comme cause de la dyssenterie et de la fièvre intermittente, I, 299. — Influence de l'— impure sur la diffusion du choléra, II, 650. — Action de l'— froide sur la rate, II, 44. — R. B., I, 870; II, 312, 316, 317, 576. — Voy. choléra.
Eaux gazeuses. — Analyse de la source d'Inselbad, I, 544.
Eaux minérales. — Composition des sources d'Ems; I, 547. — Altération des Eaux-Bonnes dans l'air limité; I, 547. — Analyse de la Stahlbrunnen, II, 75. — Composition des eaux de Vichy, Néris, Bourbon-l'Archambault; II, 76. — Absorption des principes des eaux de Bourbonne, II, 296. — de Plombières dans les diarrhées chroniques, II, 296. — Composé sulfuré des — des Pyrénées, II, 597. — de Vittel, II, 852. — R. B., I, 766, 870; II, 77, 315, 866. — Voy. goutte, rhumatisme.
Ecchymoses. — sous l'influence du système nerveux, II, 615.
Echinocoques. — Voy. hydatides.
Echynorhynque. — enkysté chez l'homme, I, 126.
Eclampsie puerpérale. — Observ. II, 747. — Température dans l'— I, 658. — Indications fournies par la température, I, 207. — Traitement par l'hydrate de chloral, I, 760. — Cessation brusque des accès après une injection hypodermique d'atropine et de morphine, I, 207. — R. B., I, 214, 771; II, 189, 224, 753.
Ecthyma. — Inoculabilité de l'— II, 788. — R. B., II, 265. — Voy. syphilis.
Ectopie. — vésicale, II, 353. — R. B., II, 728, 926. — Voy. cœur, rein, vessie.
Ectrodactylie. — R. B., II, 927.
Ectropion, II, 387, 958. — R. B., I, 386.
Eczéma. — Nature et traitement de l'— II, 254. — des paupières, II, 957. — R. B., I, 815; II, 794.
Effort. — Ses effets sur les organes circulatoires, II, 95. — R. B., I, 525.
Elastique. — Altération des fibres — du poumon, II, 624. — R. B., II, 27.
Electricité, électrothérapie. — Action du courant galvanique, I, 508. — Electrisation localisée de Duchenne, I, 598. — Courants continus, I, 289. — Influence des courants continus sur les muscles volontaires, II, 40. — humaine, I, 510. Galvanisation des centres nerveux, II, 289. — Influence des courants sur les muscles de l'oreille, II, 416. — Succès et insuccès de l', I, 288. — Aiguille à galvano-puncture, I, 411. — Galvano-puncture, I, 411. — Galvano-cautère dans les opérations, II, 994. — Tracheotomie par le galvano-cautère, I, 411, 976, 982. — Galvano-cautère dans le traitement des tumeurs malignes, II, 429. — Pour l'extirpation de la langue, II, 440. — Galvano-caustique dans les otorrhées, II, 417. — Galvano-puncture dans l'anévrysme aortique, II, 997. — dans le traitement des névralgies, II, 851. — du rhumatisme goutteux, I, 288. — de l'ictère, II, 851. — R. B., I, 301, 419, 525, 870, 871, 997; II, 313, 315, 466, 468, 471, 498, 575, 865, 866, 868, 860, 1010. — Voy. anévrysme, cancer, épithélium, folie, impuissance, moelle, nævus, paralysie infantile, peau, polype, tétanos, typhus, urèthre, utérus, varicocèle.
Eléphantiasis. — Recherches sur l'— II, 783. — Symptômes et traitement de l'— II, 354. — Traitement par la diète lactée, I, 858. — Par la ligature des artères, II, 458. — R. B., I, 1000; II, 374, 376, 751, 923.
Embaumement. — I, 463. — R. B., II, 873.
Embolie. — I, 163. — de pigment, II, 132. — graisseuse, II, 919. — des artères du tympan, II, 974. — de l'artère centrale de la rétine, II, 942, 954. — Cécité par — basilaire, II, 410. — R. B., I, 178; II, 647, 722, 977. — Voy. cancer, cœur, rétine, rhumatisme.
Embryogénie. — Fécondation et développement de l'ovule du lapin, I, 522. — R. B., I, 526.
Emotions. — Expression des — II, 38.
Emphysème pulmonaire. — Diagnostic de l'— II, 152. — Traitement par la respiration artificielle, I, 862. — R. B., II, 725.
Emphysème traumatique. — sous-cutané général, I, 341. — par douche d'air dans l'oreille, II, 415.
Empoisonnement. — par l'aconit, I, 264, 838; II, 816. — par l'arsenic, I, 836; II, 817. — par l'hydrogène arsénié, II, 277. — par l'acide azotique, II, 279. — par l'acide sulfurique, I, 835. — par l'acide fluorhydrique, I, 837. — Par l'acide phénique, I, 836; II, 279, 821, 822. — par les vapeurs d'oxyde de zinc, I, 837. — par le phosphore, I, 834. — par un boudin, II, 822. — par le chloral, II, 814. — par le camphre, II, 816. — par la strychnine, II, 821. — par le gaz des fosses d'aisances, II, 815. — par le chlorhydrate d'aniline, II, 276. — par l'œnanthe crocata, II, 276. — par les escargots, II, 279. — expérimental avec les corps du groupe benzinique, I, 832. — Homicide par — II, 813. — Traitement des — par l'aspiration, I, 865. — R. B., I, 265, 266, 839, 840; II, 281, 282, 313, 823, 824. — Voy. ergotisme, hydrargyrisme, saturnisme.
Empyème. — avec abcès du psoas et paraplégie, I, 708. — pénétrant dans le canal rachidien, II, 167. — Traitement par l'aspiration, II, 166. — Traitement par le séton, II, 167. — R. B., I, 419, 589; II, 188, 647, 725, 726. — Voy. pleurésie.
Encéphale. — Fonctions de nutrition de

ses diverses artères, I, 451. — Oblitérations artérielles, I, 718. — Hémorrhagie de la protubérance, II, 146. — Tubercules de la protubérance, II, 708. — Ramollissement de l'— chez les nouveau-nés, II, 78. — R. B., I, 180, 725, 726; II, 122, 187, 646. — Voy. cerveau, hémorrhagie, lipome, monstres.
Encéphalocèle. — R. B., I, 231; II, 370.
Enchondrome. — Voy. chondrome.
Endartérite. — R. B., I, 180, 724.
Endémies. — du moyen âge, II, 1038. — R. B., I, 1038; II, 498. — Voy. paralysie.
Endocardite. — ulcéreuse, I, 172, 697. — végétante dans l'intoxication palustre, II, 138. — Hémiplégie avec hémichorée à la suite d'une — I, 220. — R. B., I, 179, 180, 589, 724; II, 188, 224, 724. — Voy. cœur, diphthérie, embolie, septicémie.
Endosmose. — Voy. Osmose.
Enfants. Traité des maladies des — I, 772. Maladies des — II, 237. Poids dans les maladies des — I, 226. Fièvre typhoïde des — II, 226. Fièvre intermittente des — II, 228. Rhumatisme chez les — II, 234. Diabète sucré chez les — II, 239. Hydrate de chloral dans la thérapeutique des — I, 222. — R. B., I, 230, 796, 797, 839, 871; II, 772. — Voy. alcoolisme.
Entérites. — R. B., I, 722; II, 190, 727, 793. — Voy. syphilis.
Entozoaire. — dans le duodénum, II 115. — dans les muscles du cou, II, 627.
Entropion. — Traitement de l'— II, 405, 946. — R. B., I, 386.
Epicanthus. — Traitement de l'— II, 959.
Epidémies. — du moyen âge, II, 1038.— R. B., I, 1038; II, 316, 498, 873, 1040, 1041. — Voy. choléra, diphthérie, fièvre intermittente, variole.
Epiderme. I, 453.
Epididymite. — Voy. orchite.
Epigastre. — Voy. estomac.
Epilepsie. — Leçons sur l'— II, 656. — Dynamique de l'— II, 46. — Etat de mal, I, 658. — Température dans l'— I, 658. — syphilitique, II, 263. — traumatique, II, 363. — traitée par le sulfate de quinine, I, 823.—R. B., I, 177, 265, 868; II, 186, 272, 868, 928. — Voy. alcool, syphilis.
Epiploon. — Etranglement interne à travers l'— II, 115. — R. B., II, 374. — Voy. hernie.
Epispadias. — Traitement de l'— II, 425. — R. B., I, 916.
Epistaxis. V. hémorrhagie.
Epithelioma. Production de l' — II. 629, 630. — de la langue. I. 323. — de la lèvre. II. 355. — du poumon. II. 112. — perlé de l'iris. II. 412. — Papillome du 4e ventricule. II. 245. — Propagation de l' — aux ganglions. I. 560. R. B. I. 212, 345, 767, 911, 913, 916, 917, 997, 1000. II. 124, 370, 469, 923, 924, 977. V. joue, langue, lèvre.
Epithélium. I. 453. — Régénération de l' — II. 629. — pulmonaire. II. 85. R. B. II. 529. V. histologie.
Epitrochlée. Hérédité de l'apophyse sus — II. 108.
Epizooties. R. B. I. 1038.
Eponge. R. B. II. 221, 749. V. utérus.
Eréthisme. R. B. II. 186.
Ergotine. Mode d'action. I. 854. — Injection sous-cutanée dans la métrorrhagie. II. 310. R. B. II. 869. V. hémostatique.
Ergotisme. Observ. I. 689.
Eruption. R. B. II. 282. V. arsenic, chloral.
Erysipèle. Voies de propagation. I. 609. II. 639. — Nature et relation avec les maladies infectieuses. I. 612. — Etat du sang dans l' — II. 98, 99. — Angioleucite profonde dans l' — II. 910. — de l'ombilic chez le nouveau-né. I. 208. — chirurgical. I. 896. — chez les enfants. II. 238. — Complications cardiaques dans l' — II. 689. — Influence curative de l' — sur la syphilis. II. 775. R. B. I. 869, 908. II. 188, 191, 314, 367, 728, 729. V. diphthérie, suppuration.
Erythème. Noueux dans certaines maladies. I. 240.
Escargots. V. empoisonnement.
Estomac. — en sablier. II. 174. Mouvements de l' — I. 65. II. 33. — Sarcina ventriculi. I. 628. — Digestion stomacale. II. 568. — Ferment stomacal. II. 569. — Dilatation aiguë de l' — II. 144. — Traitement des maladies de l' — par l'aspiration. I. 865. R. B. I. 180, 869. II. 123, 189, 649, 871. V. alcool, cancer, digestion, gangrène, phosphore.
Ether — comme anesthésique. II. 443. 991. R. B. I. 418, 419, 957, 994, 995. II. 421, 467, 1010, 1011.
Ethyl. V. méthylène (éther).
Etranglement. Production de l' — intestinal. II. 900. — herniaire par les anneaux d'épiploon. II. 360. — interne à travers l'épiploon. II. 115. — guéri par le café. II. 860. R. B. I. 179, 230, 421. II. 372, 373, 823, 924, 925, 1013. V. hernie.
Eucalyptus. Application de l' — I. 286. II. 857. — Traitement des fièvres intermittentes par l' — II. 302. R. B. II. 312. V. fièvre intermittente, uréthrite.
Exanthème — spécial à l'enfance. I. 227. — de la muqueuse digestive. II. 719. — Etat des muqueuses dans les — aigus. I. 777. II. 761.
Excrétine. II. 70. R. B. I. 549.
Excrétions. — Recherche du plomb, de l'argent dans les — II. 593.
Exomphale. V. hernie.
Exophthalmie. Variété d' — II. 971.
Exostoses — du rocher. I. 125. — des fosses nasales. II. 904. R. B. I. 345, 911, 913. II. 125.
Expectoration — albumineuse après la thoracentèse. II. 155. R. B. II. 725.
Exstrophie. Traitement de l' — II. 425. V. vessie.
Extrait de malt. I. 864.
Exutoire. R. B. II. 126.

## F

Facial. V. névralgie, paralysie.
Favus — des souris. I. 807. R. B. II. 794.
Fémoral. Thrombose de l'artère — II. 118. R. B. II. 373. V. anévrysme, artère, hernie.
Fémur. Eperon fémoral. II. 517. — après amputation. II. 632. R. B. I. 909, 911. II. 125, 368, 369, 370, 470, 919, 920, 921. V. amputation, exostose, fracture, luxation, résection, sarcome.
Fer. V. aliments, sang.
Fermentation, ferments. Théorie de la — I. 426. II. 1026, 1036. — Génération des — I. 425. — Germe de la levûre de bière. I. 424, 1030. — Sang comme — I. 88. — stomacal. II. 569. — alcoolique par le mucor mucedo, I. 540. — Altération spontanée des œufs. I. 1016. — Influence de l'arsenic sur les — II. 74. R. B. II. 497. V. foie, organismes inférieurs, sang.
Fève de Calabar. Antagonisme entre la — et l'atropine. II. 853. — dans les abcès de la cornée. II. 972. R. B. I. 839. V. constipation.
Fibrine. Digestion de la — sans pepsine. II. 542. V. sang.
Fibro-cartilage. V. cartilage.
Fibro-cartilagineuses (tumeurs). R. B. I. 128.
Fibrome. R. B. I. 590, 767, 768, 911, 913. II. 370, 371, 750, 869, 923. V. ergotine, utérus.
Fibro-plastiques (tumeurs).
Fièvre. Pathogénie. I. 1009, 1012, 1014. — Etude chimique de la — II. 473. — dans le cancer utérin. II. 217. — diphthéroïde. II. 158. R. B. I. 91. II. 189, 312, 497, 728, 793, 867.
Fièvre intermittente. — chez les enfants. II. 228. — pneumonique. I. 173. — Affections chroniques des voies respiratoires d'origine paludéenne. II. 157. — Endocardite dans ses rapports avec la — II. 138. — Traitement : par l'hydrothérapie. I. 856. — par l'Eucalyptus. I. 857. II. 302. R. B. I. 301, 302, 721, 867. II. 191, 312, 498, 650, 728, 773. V. eau.
Fièvre jaune. I. 448. II. 698. R. B. II. 189, 498, 650, 1040.
Fièvre récurrente. — Parasite dans la — I. 580. R. B. 1. 721, 797.
Fièvre traumatique — des accouchées. II. 211.
Filaire — dans le système vasculaire. II. 97. R. B. I. 722.
Fissure. V. anus, nez, voûte palatine.
Fistule — urinaire ombilicale due à l'ouraque. I. 224, 228. — vésico-vaginale. I. 415, 416, 765. II. 455, 456, 743, 1007. — uréthro-hypogastrique. II. 918. — pelvi-rectale. II. 330. — utéro-péritoneale. I. 338. — du conduit auditif. II. 399. — Traitement des — consécutives aux plaies par armes à feu. II. 446. R. B. I. 348, 765, 916. II. 223, 374, 472, 730, 749, 926, 927. V. anus, bile, périnée, pharynx.
Fluorhydrique (acide). V. empoisonnement.
Fœtus. Circulation du — II. 215. — Lésions chez le — par le forceps. II. 219. — Tumeur périnéale chez le — II. 772. R. B. II. 752, 754.
Foie. Propriétés histo-chimiques des cellules. du — I. 466. Ferment du — I. 521. — Substances albuminoïdes dans le — II. 584. — Changements produits dans le — par une température élevée. II. 639. — Etat du — chez les femelles en lactation. I. 520. — Anatomie pathologique du — II. 101. — Lacunes du — dans la fièvre typhoïde. II. 631. — Atrophie aiguë. II. 744. — Abcès du — ouvert dans le poumon. II. 170. — Rapports des abcès du — avec les ulcérations gastro-intestinales. II. 176. — Tuberculose du — II. 103. Tumeurs du — II. 182. R. B. I. 589, 722, 914. II. 53, 123, 189, 315, 376, 576, 649, 1016. V. abcès, cancer, dyssenterie, hydatides, ictère, myxome, syphilis.
Folie. Etude médico-légale. I. 256. — Sur la valeur scientifique des preuves légales de la — I. 258. — Histologie pathologique dans la — II. 800. — Influence des maladies incidentes. I. 826. — circulaire. II. 266. R. B. I. 255, 829, 830. II. 272, 280, 804, 805. V. alcool, aliénés, alimentation, anémie, chloral, électricité, épilepsie, myélites, variole.
Forceps — scie. I. 759. Rétroceps I. 765. Lésions produites par le — II. 219. — Vésicules traumatiques de la face dues au — I. 762. R. B. I. 769, 770.
Forêts. R. B. I. 872.
Framboesia. II. 790.
Fractures. Consolidation. I. 313. — Réunion tardive et absence de réunion. I. 315. Résorption de l'humérus après une — I. 317. — Conservation dans les — compliquées, II. 449. — chez les enfants. II. 768. — du crâne, I. 326, 890. II. 364, 635. — Traitement de l'enfoncement du crâne. I. 390, 403. — compliquées du crâne. II. 339. — indirectes du rachis. I. 328. — Enfoncement de l'os malaire. I. 327. — du maxillaire inférieur. II. 996. — de l'extrémité interne de la clavicule. II. 344. — du métacarpe. II. 344. du fémur : consolidation sur un membre paralysé. I. 326. — Epanchement du genou dans les — du fémur. I. 900. — du col du fémur. I. 897. — malléolaires. I. 325. — en V du tibia. II. 879. — par coups de feu. I. 898. II. 449. — Statistique de — I. 325, 899. — Appareils. I 403. II. 450. — Attelle pour — de la rotule. II. 450. — Emploi du plâtre dans le traitement des — II. 995. — De l'extension dans le traitement des — II. 995. R. B. I. 265, 344, 345, 422, 726, 908, 909, 910, 911, 1004. II. 125, 281, 367, 368, 369, 375, 376, 467, 648, 773, 920, 921, 1014.
Froid. Résistance au — II, 575. — Paralysie à frigore. II. 688. R. B. II. 867, 1016. V. amygdalite, bains, paralysie.

Furoncle. Traitement par l'arsenic. II. 859. R. B. II. 927.

G

Galactorrhée, R. B. I. 769.
Gale. R. B. II. 794.
Galvano-caustique. V. électricité.
Ganglionnaires (tumeurs) — généralisées. II. 182. R. B. I. 419, 913, 917. V. cancer, chondrome.
Gangrène. I. 114. — pulmonaire. II. 152, 172. — dans un cas de hernie crurale étranglée. II. 360. — par ingestion d'anguille de mer. II. 821. R. B. I. 230, 727, 797, 911, 1025. II. 125, 188, 191, 469-470, 649, 725, 872. V. amputation, anévrysme, cœur, estomac, plaies par armes à feu, rougeole, vulve.
Gasser (ganglion de). — dissocié par une exostose du rocher, I, 125.
Gastrite. — Voy. estomac.
Gastrotomie. — Voy. grossesse, utérus.
Gaz. — Baroscope à — II, 77. — de la lymphe, II, 574. — Empoisonnement par les, — des fosses d'aisances, II, 815. — R. B., II, 53, 54, 281, 316. — V. sang.
Gelseminum (teinture de). — R. B., II, 824. — Voy. empoisonnement.
Génésique. — R. B., I, 75; II, 730.
Genou. — Présentation du — II, 213. — R B., I, 911; II, 372. — Voy. ankylose, arthrite, drainage, résection, tumeur blanche.
Géographie médicale. — R. B., I, 1038, 1039.
Glairine de Molitg. — Fonction chimique de la — II, 596.
Glaucome. — Observ., I, 355, 376; II, 401, 402. — Iridectomie dans le — I, 951. — R. B., I, 956; II, 419, 976.
Gliome. — de la 5e paire, I, 583. — R. B., I, 588, 958; II, 976.
Globules (rouges). — Dimension des, — II, 13. — Numération des — II, 538. — Voy. sang.
Globules blancs. — Voy. leucocytes.
Glycérine. — Reproduction de la — I, 86. — R. B., II, 872
Glycogène. — Voy. foie.
Glycose. — Voy. sucre.
Goître. — R. B., I, 346, 913, 997; II, 202. — Voy. kystes.
Goître exophthalmique. — Observ., II, 218. — R. B., I, 726; II, 730.
Goudron. — R. B., II, 871.
Goutte. — Dépôts — dans le cœur, II 625. Traitement par la lithine, I, 844; II, 299. — R. B., I, 868, 870; II, 370, 871.
Graisseuse (dégénérescence). — Etude micrographique des métamorphoses, I, 118. — cérébrale, II, 709.
Granulome. — des os, II, 916.
Graphique (méthode). — Allures du cheval étudiées par la — I, 73.
Gravelle. — Traitement par la lithine, I, 844; II, 299. — R. B., I, 870. — Voy. urique (diathèse).
Greffe. — Conditions d'adhérence des transplantations cutanées, I, 965. — cutanée, I, 963. — épidermique, I, 404, 987. — conjonctivale, II, 408. — dermique en chirurgie oculaire, I, 367. — pour brûlures, II, 357. — R. B., I, 420, 996; II, 467, 1011, 1013. — Voy. brûlures, ulcères.
Griffes. — Voy. nerfs.
Grossesse. — Modifications du col utérin, I, 754. — Hypertrophie de la lèvre antérieure du col, I, 202. — Rétroversion utérine avec — I, 762. — Vessie irritable dans la — I, 203. — Vomissements incoercibles, I, 198, 203; II, 219. — Affections du cœur dans la — I, 753. — Syphilis avec — I, 810. — Rage dans un cas de — I, 764. — Amaurose dans la — II, 737. — Influence des traumatismes sur la — I, 343; II, 739. — Tumeur maluscoïde influencée par la — I, 208. — compliquée de cancer utérin, II, 737. — secondaire, II, 746. — extra-utérine, II, 218, 745. — Gastrotomie pour une — extra-utérine, I, 744. — au point de vue médico-légal, II, 813. — gémellaire, I, 207. — R. B., I, 213, 214, 768, 770, 771, 816, 868, II, 225, 730, 751, 752, 753, 754.
Gustation. — Fonction de — du nerf lingual, II, 559.
Gynécologie. — R. B., I, 211.

H

Habitude. — ses rapports avec l'hygiène. I, 300.
Hallucination. — R. B., I, 255.
Hématémèse. — R. B., II, 123, 727. — Voy. nouveau-né.
Hématidrose. — Observ., I, 159.
Hématie. — Voy. sang.
Hématocèle. — R. B., II, 370.
Hématocèle utérine. — avec utérus double et atrésie du vagin, I, 197. — R. B., I, 211, 766; II, 221, 222.
Hématocèle vaginale. — R B., I, 590, 916; II, 374, 926.
Hématome. — de la dure-mère, II, 99. — du placenta, II, 634. — R. B., II, 979. — V. dure-mère, oreille.
Hématoxyline. — R. B., I, 28.
Hématozoaire. — Spirille du sang, II, 62. II, 627. — R. B., II, 126.
Hématurie. — Détermination de la quantité de sang dans l'— II, 696. — R. B., II, 727.
Héméralopie. — épidémique, II, 953. — R. B., II. 975, 976.
Hémiplégie. — Voy. paralysie.
Hémoglobine. — Dosage de l'— II, 595. — Variations dans les maladies, II, 595. — Variations dans la série zoologique, II, 596.
Hémophilie. — Urine dans l'— I, 683. — Hémorrhagie chez un — après l'ablation d'amygdales, II, 358.
Hémoptysie. — Traitement par le seigle ergoté, II, 285. — par la digitale, II, 846. — R. B., II, 726, 727, 869. — Voy. phthisie, seigle ergoté.
Hémorrhagie. — Méthode pour opérer sans

— II, 992. — secondaire, II, 1000. — dans les cavités profondes, II, 1002. — dans la cavité péritoniale, II, 173. — par ulcération de la veine fémorale, II, 259. — après l'ablation d'amygdales, II, 358. — par état variqueux du col utérin, II, 740. — Injection de perchlorure de fer dans l'— puerpérale, II, 741. — après l'oblitération des vaisseaux, II, 610. — Du plâtre pour arrêter les épistaxis, II, 452. — Amaurose consécutive aux — I, 939. — cérébrale, II, 618, 711. — méningée, II, 819. — arachnoïdienne, II, 799. — chez les hémiplégiques, II, 618. — des sinus caverneux, I, 694. — R. B., II, 368, 371, 471, 646, 647, 773, 793, 869. — Voy. accouchement, carotides, cerveau, délivrance, encéphale, main, méninges, peau, plaies par armes à feu; phthisie, utérus, variole.

Hémorrhoïdes. — Traitement, II, 1005. — R. B., I, 915; II, 472.

Hémostase. — Plâtre contre les épistaxis, II, 452. — Méthode d'Esmarch, II, 992. — R. B., I, 420, 998, 999; II, 471, 1011.

Hépatite. — Voy. foie.

Hépatique. — Rétrécissement du canal, — II, 116.

Hermaphrodisme. — Observ., I, 125. — R. B., I, 765.

Hernie. — Mécanisme de leur production, I, 888. — à la suite d'un bubon, II, 351. — étranglée par une malformation du mésentère, I, 587. — Congestion pulmonaire dans les — étranglées, II, 351. — crurale étranglée avec gangrène, II, 360. — Réduction de — crurale étranglée, II, 356. — Aspiration dans la — étranglée, II, 455. — Statistique d'opération de — étranglées, II, 455. — R. B., I, 231, 347, 348, 421, 590, 915, 996, 1004; II, 125, 280, 372, 373, 374, 466, 470, 648, 924, 925, 1013.

Herpès. — Rapport de la diathèse — avec les affections pulmonaires, II, 496. — traumatique, II, 907. — R. B., I, 815; II, 725, 793.

Hibernation, I, 482.

Histologie. — Art de faire des coupes, II, 527. — Montage des préparations, II, 527. — Préparation du cerveau, II, 528. R. B., II, 529, 530. — Voy. réfrigération.

Huiles. — R. B., II, 871.

Humérus. — R. B., II, 368, 369. — Voy. fracture, luxation, ucérose, résection.

Humeur aqueuse. — Passage de substances dans l' — II, 394.

Hydarthrose. — Traitement de l' — I, 983. — R. B., I, 996; II, 466. — Voy. aspiration, syphilis.

Hydatiques (kystes). — du cerveau, II, 615. — des méninges, II, 699. — intracrâniens, II, 715. — de la paroi abdominale, I, 320. — de la mamelle, II, 363. — de la rate, II, 175, 918. — du foie, I, 170. — ouvert dans le poumon, II, 114; II, 180. — R. B., I, 212, 590, 722, 767, 996; II, 189, 648, 730, 927, 1016.

Hydramnios. — Voy. amnios.

Hydrargyrisme. — traité par l'hyoscianime, I, 853.

Hydrocèle. — R. B., I, 1000; II, 374, 471, 926, 1010, 1015.

Hydrocéphalie. — Traitement par le brome de potassium, II, 300. — R. B., I, 127; II, 752. — Voy. accouchement.

Hydrocotarnine. — Toxicologie expérimentale, I, 835.

Hydrophobie. — Voy. rage.

Hydropisie. — du 4e ventricule, II, 712. — Traitement par la diète lactée, I, 858. — R. B., II, 419, 727, 929. — Voy. ascite, œil.

Hydropneumothorax. Observ. I. 169.

Hydrorrhée. R. B. II. 730.

Hydrothérapie. Douche nasale, II. 417. R. B. I. 870. II. 312. V. cœur, fièvre intermittente, phthisie, fièvre typhoïde.

Hygiène. Traités d' — I. 865. — internationale, II. 828. Institution d' — publique, II. 862. — des champs de bataille, II. 837. Trains sanitaires, II. 833. R. B. I. 870, 871, 872, 873, 1004. II. 315, 316, 317, 872.

Hygroma. R. B. I. 346. V. syphilis.

Hymen. Imperforation de l' — II. 217. R. B. I. 939. II. 749.

Hyosciamine. — dans le tremblement mercuriel, I. 853. R. B. II. 313. V. tétanos.

Hypnotisme. — chez les animaux, I. 517.

Hypopion. R. B. I. 956.

Hypospadias. R. B. I., 423, 839.

Hypoxantine. V. os.

Hystérie. Leçons sur l' — II. 656. Température dans l' — I. 658. Contracture permanente dans l' — I. 667. Amaurose — II. 414, 954. Anurie, I. 688. Oligurie, II. 705. Vomissements urémiques dans l' — II. 177, 705. — avec chorée, II. 309. — latente, II. 814. Hémorrhagie cérébrale prise pour une — II. 711. R. B. II. 186, 724.

## I

Ictère. — d'origine puerpérale, II. 204. Traitement par la faradisation, II. 851. R. B. I. 180. II. 189. V. menstruation.

Ictère grave. V. foie.

Idiotie. Relation des dents et de la bouche avec le développement intellectuel, I. 823. R. B. I. 127, 255, 829.

Ignipuncture. — dans les tumeurs blanches, II. 994.

Imperforation. — de l'hymen, II. 217. — de l'anus, II. 361.

Impetigo. R. B. I. 815.

Impuissance (sexuelle). R. B. I. 871.

Incinération. R. B. I. 871. II. 873.

Incontinence d'urine. R. B. I. 869, 916. II. 247, 925.

Inée. Effets toniques de l' — I. 57.

Infarctus. Pathogénie des — II. 624. — cérébral, II. 687. — uratiques rénaux chez les nouveau-nés, II. 121. R. B. II. 375, 647. V. divers organes.

Infection purulente. V. pyohémie.

Infection putride. R. B. I. 1038. II. 497. 870.

Infiltration d'urine. — d'un caractère spécial, II. 362. R. B. I. 348, 916, II. 925.
Inflammation. Recherches sur l' — I. 93. 550. Théorie de l' — I. 557. Granulations — I. 126. Pronostics des — utérines, II. 731. — du tissu cellulaire du cou, II. 887. R. B. I. 127. II. 126, 367 646.
Inhalation. R. B. II. 314.
Injection. — d'alcool dans le tissu sous-cutané, II. 458. — d'alcool dans les collections séreuses, II. 1003. Mort par — intra-utérine, II. 743. — dans le spinabiida, II. 245, — sporiques, II. 1034. R. B. II. 313, 315, 471, 793, 1016. V. Iode, serpents.
Insalubres (métiers). R. B. I. 303.
Instruments. R. B. I. 720. II. 871.
Insufflsance musculaire. Diagnostic de — I; 227. — des obliques, I. 376.
Intestin. Détermination des parties analogues chez les vertébrés, I. 516. Vaisseaux de l' — grêle, II. 523. Mouvements péristaltiques, I. 65 Formation des diverticulums du duodénum, I. 587. Mycosis — II. 116, Atrèsies, I. 318. Obstruction — I. 751. II. 176. Pneumatose — II. 465. Ponction de l' — II. 1005. Rupture du jéjunum, II. 917. Entozoaire dans le duodénum, II. 115. Calculs biliaires dans l' — II. 115. R. B. I. 28, 347, 721, 796, 868, 1004. II. 373, 374, 649, 927. V. étranglement, hernie, invagination, etc.
Invagination intestinale, I. 218. II. 115. R. B. I. 590. II. 773. 924.
Inversion. R. B. II. 26, 125, 375, 749. V. utérus, viscères.
Iode. Altération des tubes de caoutchouc dans la teinture d' — I. 295. Solution d' — de Lugol, II. 460. R. B. II. 872, 1016. V. diphthérie, hémorrhagie.
Iodisme. R. B. II. 376.
Iodoforme. I. 295, R. B. II. 872.
Iodure de potassium. R. B. II. 282. V. anévrysmes, lupus.
Iridectomie. R. B. I. 957. II. 420. V. glaucome, rétine.
Iridochoroïdite. Nature et traitement, II. 409. — métastatique, I. 359.
Iris. Musculature de l' — II. 16. Couche postérieure de l' — II. 504. Absence traumatique, I. 377. Rétroflexion, I. 378. Arrachement, I. 378. Epithelioma perlé de l' — II. 412. Dégénérescence cystoïde. II. 955. R. B. I. 956.
Iritis, pigmentaire, I. 942. — spéciale aux enfants de parents goutteux, I. 943.
Irradiation. — De l' — II. 403.
Isthme du gosier. R. A. II. 369. V. lymphadénome.
Isocréatine. Sur l' — II. 71.

## J

Joue. R. B. II. 370, 469, 919. V. épitheliome, kyste, lipome.
Jumeaux (muscles). Anomalie, II, 23.

## K

Kératite. — par section du trijumeau, II. 640. — consécutive à une paralysie faciale, II. 413. — traumatique, II. 636. Inoculation blennhorrhagique dans le pannus granuleux, II. 958. Traitement de la — par les douches de vapeur, I. 952,
Kynurine. Kynurique (acide), I. 85.
Kyste. — dermoïdes du crâne, I. 228. — congénital du cou, I. 340. — du cou, II. 356. — des mâchoires, II. 889. — du rein, II. 906, — du vagin, II. 220. — du creux poplité II. 917. — du rectum, II. 354. — sanguins, II. 636. — Injection de tartre stibié contre les — sébacés, I. 407. R. B. I. 345, 346, 912. 913, 914, 917. II. 123, 370, 928. V. ovaire.
Kystique (tumeurs) — du conduit auditif. I. 122. R. B. I. 914. II. 750, 751. V. ovaire, utérus.

## L

Lacrymales (voies). Innervation de la glande — I. 44. — Muqueuse des conduits — I 468. — Obstruction des voies — I. 360. — Sarcome mélanique de la caroncule — II. 412. — Leptothrix dans les voies — II. 957. — Affections consécutives à leurs maladies. I. 379. R. B. I. 387, 958. II. 977.
Lacrymale (tumeur). Cure radicale. I. 951. — Traitement par la cautérisation du sac — II. 408. R. B. II. 421.
Lactique (acide) — dans le traitement du diabète sucré. II. 299. R. B. II. 312.
Ladrerie — chez l'homme. I. 176.
Lait. Chimie et physiologie. I. 529. — Composition du — de femme. II. 579. — Cause de la coagulation de la caséine. I. 531. — Microzymas du — II. 67. — Propagation des maladies par le — II. 1037. — trop salé, cause des maladies chez l'enfant. II. 243. — R. B. I. 301, 549. II. 317, 870. V. anasarque, choléra, diabète sucré, éléphantiasis, hydropisie, pleurésie.
Laminaria digitata. V. urèthre.
Langue. Prolongement de la — II. 888. — Atrophie unilatérale de la — II. 709. — Extirpation de la — par le galvanocautère. II. 440. — Ligature préventive des artères de la — II. 453. R. B. I. 28, 1004. II. 367, 370, 469, 727, 923, 924, 1015. V. cancer, épithélium, ulcère.
Larves — de mouches qui se développent dans la peau de l'homme. I. 240.
Laryngite R. B. II. 265, 725, 727. V. syphilis, tuberculose.
Laryngoscope. — chez les animaux. I. 509. — pour découvrir les corps étrangers. II. 462. — Emploi des miroirs concaves comme — II. 459. R. B. I.

998. II. 188, 473, 772, 1016. V. coqueluche.
Laryngotomie. I. 412. II. 462. — pour l'extirpation des tumeurs. II. 459. R. B. II. 468.
Larynx. Fonctions des nerfs et des muscles du — II. 560. — Affections du — II. 903. — Rapports de la phthisie avec les affections du — II. 640. — Abcès syphilitiques du — II. 786. — Polypes du — I. 341. II. 460, 987. — Tumeurs verruqueuses du — I. 412. — Désarticulation du cartilage thyroïde. I. 988. R. B. I. 723, 913, 998. II. 375, 468, 772, 866, 927, 1014. V. abcès, corps étrangers, électricité, paralysie, phthisie, tumeurs.
Laudanum. V. empoisonnement.
Lavement. R. B. II. 870.
Lépre. Anatomie pathologique de la — II. 789. — dans la Bible. II. 253. R. B. II. 191, 265.
Leucocytes. Origine des — II. 110. — Pénétration à travers les membranes organiques. I. 523. — Nombre des — dans le sang de l'érysipèle. II. 98.
Leucocythémie. Etiologie. II. 165. — Pathologie et thérapeutique. I. 629. — avec altération de la moelle des os. II. 121. Obs. II. 181. R. B. II. 191, 730. V. dyssenterie.
Lèvre. Epithélium de la — II. 355. R. B. II. 371, 469.
Lichen — hypertrophique. I. 806. R. B. II. 264, 794.
Ligature — des artères de la langue. II. 453. — de la carotide primitive. II. 358. — de la carotide externe. II. 1000. — de la sous-clavière. II. 461. — de la radiale. II. 1000. — de l'artère du membre dans l'éléphantiasis. R. B. I. 420, 1001. II. 224, 369, 371, 376, 420, 468, 469, 923, 1012. V. anévrysme, nœvus.
Lipome — de l'encéphale. I. 698. — Traitement par absorption de certains — I. 405. — Ablation du — II. 1002. R. B. I. 912, 917. II. 369, 370.
Lithium (sels de) — dans la goutte et la gravelle. II. 299. R. B. I. 868. V. calculs, rein.
Lithotomie. Obs. I. 989. — chez un enfant d'un an. I. 990. — pour retirer une sonde. I. 990. — bilatérale. I. 417. — Méthode de taille rectale. I. 396. R. B. I. 915, 999. II. 375, 471, 472, 925, 926, 1014. V. calculs urinaires.
Lithotritie — périnéale. I. 395. R. B. I. 423, 999. II. 471, 472, 926, 1014.
Locomotion — chez l'homme. I. 471. — chez les quadrupèdes. I. 473. — Affections du système de — dans la syphilis. II. 247. R. B. II. 576.
Lombrics. R. B. I. 347.
Lumbago. Traitement par l'actée. II. 298.
Lumière. R. B. I. 74.
Lupus Rapports avec la scrofulose et la tuberculose. I. 123. — épithéliomateux des extrémités, I. 231. — érythémateux. II. 258. — Traitement du — II. 789. R. B. I. 302.
Luxation. — des vertèbres cervicales. I. 906. — de la clavicule. I. 905. — de l'humérus. I. 901. — du coude. I. 331. — de la main en arrière. II. 910. — de la symphise pubienne. I. 904. — coxo-fémorales. II. 332, 911. — congénitales du fémur. II. 345, 766. — Mécanisme des — récentes du fémur. II. 346. — de la rotule. I. 906. II. 362. — tibio-tarsienne. I. 905. — Déchirure de l'axillaire en réduisant une — II. 357. R. B. I. 345, 912, 997, 1002. II. 368, 369, 421, 921, 922. V. cristallin.
Lymphadénôme — de l'orbite. II. 411. R. B. II. 369, 649. V. ganglionnaires (tumeurs).
Lymphangite — profonde dans l'érysipèle. II. 910. R. B. II. 367.
Lymphatiques (ganglions). — Leur rôle dans la résorption des épanchements sanguins. I, 579. — Adénopathie bronchique. II. 136. — Dégénérescence caséeuse des — bronchiques chez les enfants. I. 790. — Dégénérescence caséeuse des — consécutives à une affection du genou. II. 119. — Hypertrophie généralisée des — II. 181. — Tumeurs des — du cou. II. 362. R. B. II. 123, 191, 647, 649. V. abcès, cancer, tuberculose.
Lymphatiques (vaisseaux). — des aponévroses et des tendons. II. 12. — de la rétine et du corps vitré. II. 521. R. B. II. 27, 123. V. cerveau, ganglions, peau.
Lymphe. Moyen d'en obtenir de grandes quantités. I. 34. — Gaz de la — II. 574
Lymphome. V. Ganglionnaire (tumeur).
Lypémanie. V. mélancolie.

## M

Macrocéphalie. R. B. I. 127.
Main. Comparaison de la — au pied antérieur des animaux. II. 23. — Tumeurs de la — II. 355. — Luxation de la — en arrière. II. 910. R. B. I. 27, 998. II. 368, 646.
Mal perforant. Nature. II. 349. — Traitement par le pansement ouaté I. 193.
Mal de Pott. R. B. II 372, 928. V. rachis.
Malaire (os). R. B. I. 368. V. fractures.
Mamelle. V. seins.
Manie — puerpérale. II. 802. R. B. II. 804. V. folie.
Matières âcres. R. B. I. 550.
Maxillaire. Kystes de l'os — II. 889. — Fractures du — II. 996. — Résection des deux — supérieurs. II. 441. — Ablation de l'os — II. 448. — Extirpation de la glande sous- — II. 1003. R. B. II. 368, 469, 470, 648, 919, 920, 921, 1015. V. fracture, luxation, sarcôme, tumeur.
Médecine (enseignement de la). R. B. I. 1038. II. 497.
Médecine (histoire de la). R. B. I. 1038. II. 316.
Médecine légale. Observ. de mort par

suffocation due aux aliments. I. 880, R. B. I. 265, 839. II. 280, 281, 805, 822. 823. V. chimie, commotion, fractures, nouveau-nés.
Médecine navale. R. B. I. 1039.
Médecine opératoire. I. 959, 978, 979. R. B. I. 994.
Médiastin. Tumeurs du — II. 178. — Cancer du — II. 178, 179. R. B. II. 188.
Médicaments. Voies d'absorption des — I. 852. — Moyens d'atténuer la saveur des — II. 862. R. B. I. 867. II. 866.
Mélancolie. Taches de l'arachnoïde dans la — I. 826. — Stupeur — II. 270. R. B. I. 255, 829, 915 II. 272.
Mélanodermie. R. B. I. 246. II. 729.
Mélanoses, mélanômes — précornéens et conjonctivaux. I. 950. I. 582. R. B. I. 345, 588. II. 123, 124, 132, 729.
Mémoire. R. B. II. 224, 272.
Méninges. Hémorrhagie.—II. 217, 819. — Hémorrhagie arachnoïdienne. II. 799. R. B. I. 725. II. 187, 647, 646, 723. V. hémorrhagie, mélancolie, paralysie générale, sarcome, tumeur.
Méningite. — cérébro-spinale, II. 491. Polyurie dans la — II. 694. R. B. I. 725. II. 122, 123, 187, 246, 265. 722, 723, 773. V. carie, endocardite, moelle, tuberculose, fièvre typhoïde,
Ménopause. V. menstruation.
Menstruation. — par les seins. I. 202. — jaunisse de la — I. 750. Ménopause, I. 523. Rapports de la — avec la variole, II. 139 Seméiologie de la ménorrhagie, II. 205. — cause d'hémorrhagies secondaires, II. 206. R. B. I. 526, 766, 829. II. 221, 749.
Mensuration. — de l'orbite, II. 914. R. B. I. 839.
Mentagre. R. B. I. 815.
Mentales (affections). Troubles — dans la maladie de Bright. II. 802. R. B. I. 255, 265. II. 272, 281, 282, 804. V. folie.
Mercure. Elimination du — I. 286. Préparation rapide de la pommade — I. 864. Préparation du protoiodure de — II. 76. Emploi du sulfure noir de — II. 303. Emploi de l'ammoniaque dans les ateliers de — II. 309. R. B. II. 281, 314. 824. V. empoisonnement, hydrargyrisme, syphilis, urine.
Mèsentère. V. péritoine.
Mesmérisme. II. 794,
Métacarpe. V. fractures, main.
Métatarse. V. pied.
Météorologie. V. hygiène.
Méthylène. I, 401, 981. R. B. I. 419, 995. II. 467, 1010.
Métrite. V. choléra, utérus.
Métrorrhagie. — dans la fièvre typhoïde, II. 183. — traitée par les injections d'ergotine, II. 310. V. utérus.
Micrococcus. V. organismes inférieurs.
Microcéphalie. Observ., I. 122.
Microscope. R. B. I. 28, 719. II. 27.
Microzymas. V, organismes inférieurs.
Migraine. Nature. I. 685, 686, 687. Troubles abdominaux dans la — I. 686. Observ. II. 689. R. B. I. 867. II. 186, 928.
Miliaire (fièvre) R. B. I. 177, 721. II. 191.
Milieux. R. B. I. 1088.
Miroirs. Emploi des — concaves comme laryngoscope, II. 459.
Mitrale (affections). V. cœur.
Moelle épinière. Histologie de la — II. 525. Double canal central. I. 122. Physiologie de la — II. 531. Conduction des impressions, I. 493. — Excitabilité des faisceaux antérieurs, I. 71. — Influence de certaines substances sur son activité réflexe, I. 515. — Influence des lésions de la — sur la calorification des membres inférieurs, I. 71. — Lésion de la partie supérieure de la — dorsale avec abaissement de la température, I. 711. Lésion de la — II. 700. Plaie de la — II 915.— Paralysie spéciale, I. 703.— Dégénérescence dans la paralysie générale, II. 268. Sclérose de la — II. 109. Apoplexie de — I. 707. Tubercules de — II. 713. R. B. I. 870, 910, II. 125. 576, 576, 868, 869. V. myélites, pied bot, rachis, sclérose, tuberculose.
Moelle des os. Structure de la — II. 50. Battements de la — II. 905. Transplantation de la — dans les amputations. II 994. Altérations dans quelques maladies, II. 90. — dans leucocythémie. I 121. — dans la variole, II. 600. R. B. II. 372.
Moignon. Anatomie pathologique des anciens, I. 124. Sur certaines formes — coniques, II. 93 R. B. II. 125.
Môle hydatique. Caractères de la — I 733.
Molluscum. Pathogénie du — I. 808. — contagiosum, I. 108. — fibreux, II. 35. — fibreux chez l'enfant, II. 257. R. B. I. 230.
Monades. V. organismes inférieurs.
Monstres. I. 586. Fœtus anencéphale. II. 642. Rossignol à deux têtes, II. 111. R. B. I. 127, 588, 1039. II. 646.
Morphine. Antagonisme de la — et de l'atropine, II. 290. — dans le tétanos. II. 300. R. B. II. 224, 473. V. éclampsie, opium, tétanos.
Mort. Signes de la — fournis par l'œil. II. 50. — apparente dans l'anesthésie. II. 990. — subite dans et après l'accouchement, II. 209, 210. — dans la coqueluche, II. 236. R. B. II. 823.
Mortalité. — dans l'armée allemande pendant la guerre de 1870. II.. 1017. V. nouveau-nés.
Morve. — aiguë chez l'homme, I. 174. II. 120. R. B. II. 729.
Mouvement. — monoculaire, II. 404. R. B. I. 526. V. réflexes.
Muqueuse. — olfactive, I. 457. Endothelium sous-épithélial I. 466. R. B. II. 330. V. exanthème, utérus.
Muscles. Fibre striée des insectes I. 463.— Sens musculaires, I. 61.— Considérations mécaniques sur les — I. 73. II. 51. — rouges et pâles, II. 525. — strié. II. 511, 524.— Terminaison des nerfs dans — strié, II, 513. — Phénomènes chimiques de nutrition des — II. 582. Influence des courants continus sur les — II. 4[illegible] — Contractilité des — II. 563. — Influence des lésions traumatiques des

— sur les nrfse, I. 50. Pathogénie de l'atrophie musculaire à la suite de sections nerveuses, I. 72. Anomalies, I. 464, 584. I. 23. Fonctions des — du larynx, II. 560. Crico-thyroïdien, II. 29. Abcès — dans la fièvre typhoïde, II. 608. Déchirure du — droit interne de l'œil, II. 410. Tumeur du — sterno-mastoïdien chez un enfant, II. 243. Développement du — dans les II. 612. Entozoaire dans les — du cou, II. 627. Source de sucre dans le diabète, II. 74, B. B. I- 27, 74, 526. II. 26, 373, 529, 575, 927. V. hydatides, paralysie.
Mycoderme. V. organismes inférieurs.
Mycosis. — intestinal, II. 116. — fongoïde, 791. R. B. II. 188.
Myélite. — des cordons postérieurs chez les aliénés, I. 254. Pachy-méningite cervicale hypertrophique, I. 654. R. B. I. 178. II. 723. V. ataxie, paralysie, sclérote.
Myocardite. V. cœur, diphthérie, érysipèle.
Myome. Lio — calcifié de l'utérus, II. 633.
Myopie. I. 921.
Myasme. — du foie, I. 120. R. B. I. 588. II. 369, 370, 371. V. nez, seins.

## N

Nævus. R. B. I. 912, 917, 997, 1001. II. 370, 420, 1012.
Nasopalatine (région). — étudiée sur le vivant I. 952.
Néarthrose. V. Luxation.
Nécrose. I. 114. — totale des os longs, I. 329. — du corps d'une vertèbre cervicale, II. 365. R. B. I. 180, 344. II. 920. V. divers os.
Nègre. Cuir chevelu du — II. 25.
Néphrite. — d'origine embolique, II. 117. Diagnostic de la pyélite, II. 141. Pyèlo — hémato-fibrineuse, I. 641. R. B. I. 180, 723. II. 122, 190. V. rein.
Néphrotomie. V. rein.
Nerfs. Centre des — vasculaires, I. 66. Etude de la névrine, II. 69. Etranglements annulaires des — chez les raies et les torpilles, I. 26. Rapports des — glandulaires avec les cellules glandulaires, II. 7. Terminaison des — dans les muscles striés, II. 513. Terminaison des — dans les glandes sébacées, II. 522. Terminaison des — dans les glandes salivaires, II. 522. Loi de réaction au moment de la mort, I. 45. Lésions des — II. 616, 885. Sections des — II. 912, 988. Influence des lésions traumatiques des — sur les muscles, I. 50. Dégénérescence et régénération des — sectionnés, I. 564. Pathogénie de l'atrophie musculaire à la suite des sections des — I. 72. R. B. I. 27, 28, 74, 128, 347, 526. II. 26, 376, 530, 928. V. peau, plaies.
Nerfs (en particulier). Extension des — rachidiens, I. 690. Paralysie progressive des — crâniens, II. 127. Aqueduc de Fallope dans ses rapports avec la 7e paire, II 517. Tumeur du — auditif, I, 703. Fonctions gustatives du lingual, II. 559. Fonctions des — du larynx, II. 590. — de la vésicule biliaire, II. 509. Contusion du — radial, I. 334. Paralysie traumatique du radial, I. 902. R. B. I. 470, II. 530, 924. V. main, névralgie, paralysie, pneumogastrique, sympathique.
Nerveux (système). Iconographie photographique, I. 1. Structure interne de l'écorce du cerveau. I. 2. Substance grise, I. 5. Recherches sur l'anatomie du — I. 6. Texture des centres — I. 12. Histologie et histogénèse des centres — II. 3. Ventricules du cerveau, I. 13. Terminaison des nerfs dans l'écorce du cerveau, I. 6. Trajet des cordons antérieurs, I. 465. Maladie du — I. 133, 664. II. 147, 656. Troubles de vision dans les maladies du — II. 389. Lésions du — dans la syphilis, II. 260. Troubles du — dus à l'explosion des obus, I. 894. Ecchymoses sous l'influence du — II. 615. Galvanisation des centres — II. 289. Maladies du — traitées par le phosphore, II, 310. Acide phénique, poison du — H. 276. R. B. I. 73, 177, 178, 347, 726. II. 26, 27, 315, 721. V. syphilis.
Névralgie. Points douloureux apophysaires, I. 136. — des articulations, II. 892. — brachiale, II. 912. — faciale, I. 125. — du trijumeau, I. 160. — diaphragmatique, I. 160. — abdominale, I. 161. Ischialgie, I. 992. Aquapuncture dans les — II. 288. Traitement : par le phosphore, II. 301, 850; par l'aconit, II. 302; par les courants II. 851. R. B. II. 186, 1016.
Névrine. V. nerfs.
Névrite. R. B, II. 723. V. herpès, optique (nerf), zona.
Névrome. V. syphilis.
Névrose. — par action réflexe, II. 149. névropathie cérébro-cardiaque, I. 669. R. B. I. 726. II. 497. V. épilepsie, hystérie, trophonévrose.
Nez. Déchirure du — II. 356. Polype du — II. 461. Exostose des fosses nasales, II. 904. Douches nasales, II. 417. R. B. II. 125, 370, 376, 468, 470. V. pharynx, tamponnement.
Nicotine. Action de la — I. 501. La — n'est pas un contre-poison de la strychine, I. 835.
Nitrique (acide). V. empoisonnement.
Nitrates. R. B. 312, 866. V. pneumonie.
Nostalgie. R. B. II. 724.
Nouveau-nés. Etat fœtal des poumons chez un — qui a vécu, I. 823. Signes de respiration chez les — II. 273. Lésions du cou chez les — II. 741. Pemphigus des — II. 240. Infarctus uratiques chez les II. 121. Caisse tympanique chez les — II. 396. Thérapeutique des — II. 755. R. B. I. 214, 230, 796, II. 247, 368, 727, 773. V. érysipèle, syphilis.
Nutrition. Phénomènes chimiques de — dans la phthisie, II. 582.

## O

Obésité. R. B. II. 315, 731.
Obstétrique. R. B. I. 213, 215, 216, 769. V. accouchement.
Occlusion intestinale. Obs. II. 350, 359. R. B. II. 314, 373, 374, 870, 925.
Œdème. Lésions articulaires dans les membres affectés d' — II. 626. R. B. II. 724, 726. V. poumons.
Œil. Influence du grand sympathique sur l' — II. 561. — Signes de la mort fournis par — II. 50. — Mouvement monoculaire. II. 404. — Effets de la strychnine sur l' — II. 962. — Leçons de clinique. II. 384. — Rapports pathologiques avec les dents. I. 948, 949. — Affections — dues au béribéri. II. 401. Paralysies de l' — II. 377. — Exsudation spongieuse dans l' — II. 960. — Enchondrome de l' — II. 969. — Trépanation de l' — II. 962. — Fixation de l' — dans l'extraction linéaire. II. 409. R. B. I. 265, 386, 387, 956, 957, 958. II. 419, 420, 421, 530, 975, 976. V. choroïde, conjonctive, coma, corps étrangers, iris, ophthalmoscope, vision.
Œnanthe crocata. V. empoisonnement.
Œsophage. Œsophagotomie. Mouvements de l' — II. 33. — Corps étrangers de l' — I. 987. — Ulcère perforant de l' — II. 177. — Rétrécissements. II. 172. — Traitement des rétrécissements. II. 1004. — Atonie interne. I. 987. R. B. I. 28, 998. II. 186, 473, 724, 867. V. cancer, cathétérisme, épithélium, rétrécissement.
Œuf. Altération spontanée des — II. 1022. R. B. II. 530. V. ovule.
Ombilicaux (vaisseaux). Conformation intérieure de la veine et des artères. I. 19. R. B. I. 526. II. 224, 773.
Omoplate. Craquement de l' — II. 883. R. B. II. 1015.
Ongle incarné. Traitement I. 988. II. 1004. R. B. I. 419, 1004, 1005.
Onyxis. V. ongle incarné.
Opérations. R. B. I. 908.
Ophthalmie. R. B. I. 387, 956. II. 419.
Ophthalmie purulente. R. B. I. 386.
Ophthalmologie (traités d'). I. 349, 351, 353, 385, 918. II. 377, 384, 929. R. B. I. 797, 956. II. 419, 975.
Ophthalmoscope — de démonstration. I. 380. — Image des gros vaisseaux de la rétine. I. 382. — Perception à l' — de la circulation dans l'œil. I. 948. — Diagnostic des maladies cérébrales par l' — II. 686. R. B. I. 956. II. 975. V. cerveau, paralysie générale.
Opium — de Perse. II. 295. — Atropine antidote de l' — II. 274. R. B. II. 312, 313. V. fièvre intermittente, péritonite.
Optiques (couches) — chez les mammifères. II. 1.
Optique (nerf). Déchirure du — II. 410. — Tumeur du — II. 645. — Névrite. — II. 390, 408. — Névrite syphilitique. II. 263. — Valeur de la strychnine dans l'atrophie du — I. 952. R. B. I. 957. II. 313, 420, 646, 976. V. amaurose, cerveau, rétine.
Orbite. Mensuration de l' — II. 944. — Périostite de l' — II. 395. — Lymphadénôme de l' — II. 411. — Sarcôme de l' — II. 968. R. B. II. 420, 920, 976. V. nævus.
Orchite. Epididymite caséeuse. II. 908. R. B. I. 1000.
Oreille. Anatomie de l' — moyenne. II. 964. Epithélium des nerfs de la crête acoustique. I. 459. — Muscle tenseur de la membrane du tympan. I. 25. — Vaisseaux de la membrane du tympan. — I. 947. — Artère de l'étrier. II. 414. — Caisse tympanique chez le nouveau né. II. 396. — Spéculum de l' — II. 418. — Exploration de l' — I. 385. — Maladies de l' — II. 963. — Maladies de l' — moyenne. II. 965. — Bourdonnement d' — II. 966. — Cathétérisme de la trompe. II. 417. — Emphysème par douche d'air dans l' — moyenne. II. 415. — Paracentèse de la membrane du tympan. I. 955. — Ténotomie des muscles du tympan. — II. 967 — Influence des courants continus sur les muscles de l' — II. 416. — Vertige labyrinthique. II. 418. — Catarrhe de l' — moyenne. II. 974. — Altérations secondaires de l' — moyenne. II. 947. — Polypes de l' — moyenne. II. 949. — Corps étrangers de l' — I. 954, 955. II. 415, 416. — Hématome du pavillon. I. 827. R. B. I. 28, 387, 958, 959. II. 53, 421, 978, 979. V. autoplastie.
Oreillons. R. B. II. 730.
Organique (mouvement). R. B. I.
Organismes inférieurs. I. 430. — Maladies dues aux bactéries. I. 555. — Vitalité des bactéries. II. 490. — Transformation des bactéries en microzymas. II. 485. — Des bactéries. II. 1034. — Injections de bactéries et cryptogames. I. 1030. — Bactéries de la sueur. II. 110. — Vibrions. I. 431. II. 1021. — Nature des vibrioniens. II. 483. — Micrococcus. I. 1018. II. 1032. — Micrococcus de la variole. II. 628. — Mycodermes. I. 424. — Rôle des microzymas pendant le développement embryonnaire. I. 428. — Microzymas du lait. II. 67. — Troubles circulatoires chez la grenouille infectée par des liquides contenant des monades. I. 439. — Spirilles du sang. II. 625. — Leptothrix des voies lacrymales. II. 957. R. B. II. 1040. V. ferments, pyohémie.
Orthopédie. R. B. I. 344. II. 1015.
Os. Composition des — II. 58. — Modifications de la composition. I. 542. — Action des phosphates terreux ingérés sur la composition. I. 541. — Parties constituantes du phosphate des — I. 542. — Développement des — II. 27, 43. Accroissement. I. 314. — Moyens d'augmenter ou d'arrêter l'accroissement. II. 47. — Influence de l'irritation du cartilage épiphysaire sur l'accroissement en long des — II. 550. — Allongement pathologique. II. 343. — Surfaces de ré-

sorption. II. 24. — Rôle de la circulation des — dans la production de l'ostéomyélite des amputés. I. 330. — Anévrysmes des — I. 333. — Hyperostose générale avec ostéoporose. I. 331. — Guérison des plaies des — II. 445. — Suture des — II. 451. — Analyse d'un — fossile. II. 596. R. B. I. 91, 343, 344, 589. II. 25, 371, 577. V. fractures, nécroses, syphilis.
Os (en particulier). Difformité congénitale de la clavicule. I. 585. — Tumeurs de l'omoplate. II. 341. — Déformation par arrêt de développement d'un des os de l'avant-bras. I. 583. — Attitudes vicieuses par affection du genou. I. 328. R. B. I. 344.
Osseux (tissu). Formation des vaisseaux dans — II. 607. R. B. I. 470. II. 27, 125, 648.
Osmose. Nouvel osmomètre. I. 524. R. B. I. 525.
Osseuses (tumeurs) — du cerveau. I. 153. — Ostéome des maxillaires supérieurs. II. 441. R. B. I. 387, 1003. II. 420.
Ostéite; ostéopériostite. R. B. I. 344, 911, 917. II. 265, 371, 372, 648, 920.
Ostéomalacie. De l' — II. 212.
Ostéomyélite. V. os, plaies par armes à feu.
Otologie (traités). R. B. I. 387, 958. II. 978.
Otite. — Externe, I, 954. — Abcès du cerveau, du cervelet, consécutifs d'une, — moyenne, II, 770, 771. Thrombose des sinus dans l'— moyenne, I, 946. — Hydrate de chloral dans l' — chronique moyenne, I, 374. — R. .B, I, 387; II, 978, 979.
Otorrhée. — Bleue, I, 953. — Galvanocaustique dans l'— compliquée, II, 417.
Ouïe. — Perception des sons musicaux, II, 963. — R. B., I, 958, II, 421, 978.
Ouraque. — Voy. fistules urinaires.
Ovaire. — Anomalie, I, 567. Rapport de l'— avec le péritoine, II, 519. — Tumeurs de l'; au point de vue obstétrical, I, 756. — Kyste compliquant la grossesse, II, 199, — Maladies de l'— I, 180. — Traitement des kystes suppurés, II, 215. — R. B., I, 211, 212, 767, 768; II, 124, 222, 750, 751. — V. cancer, sarcome.
Ovariotomie. — Indications de l'— I, 183. — Observ., I, 200, 202, 729, 749; II, 748. — pendant la suppuration du kyste, II, 747. — Traitement des adhérences dans l'— II, 215. — R. B., I, 212, 213, 768; II, 222, 225, 750, 751.
Oxalique (acide). — Voy. empoisonnement.
Oxygène. — Action du sang — II, 555. — R. B., II, 867. — V. pleurésie.
Ozène. — Traitement chirurgical de l', II, 985.
Ozone. — Et antozone, II, 535. — Corps producteurs de l', I, 541. — Poudre pour ozoniser l'air, II, 865. — Observations ozonométriques, I, 300. — R. B., II, 867, 870. — V. pleurésie, typhus.

## P

Pachydermatocèle. — II, 363.
Pachyméningite. — Hémorrhagique, II, 99. — R. B., I, 725; II, 122.
Pain. — de farine torréfiée, II, 299. — R. B., I, 304.
Palais (voile du). — Convulsion des muscles salpingo-palatins, II, 414. — R. B., II, 369.
Palatine (voûte). — Fissure congénitale, II, 340.
Panaris. — R. B., II, 927.
Pancréas. — Sécrétion — des omnivores, I, 520. — Action fermentatrice du suc, — des nouveau-nés, II, 47. — Dégénérescence du — chez un diabétique, I, 579. — R. B., I, 28; II, 871.
Pannus. — V. kératite.
Pansement. — antiseptique de Lister, I, 961, 962; — II, 993. — par le charbon, II, 983. — à la terre, II, 992. — avec la liqueur de Villate, II, 446. — Papier absorbant, II, 446. — Nettoyage des plaies, II, 446. — R. B., I, 995, 996, II, 467, 468, 1010.
Papille. — V. optique (nerf).
Papillome. — V. épithélium.
Paracentèse. — V. ponction, thoracentèse.
Paralysie. — labio-glosso-laryngée, I, 137, 140; II, 685, 703. — motrice des muscles du larynx, I, 146. — progressive des nerfs crâniens, II, 127. — du sympathique cervical, II, 668. — de la langue consécutive à une hémorrhagie du bulbe, I, 158. — faciale, II, 302, — Anomalie de l'innervation dans la — faciale, I, 159. — Kératite consécutive à une, faciale, II, 413. — oculaires, II, 377. — du petit oblique, I, 376. — de la 6e paire, I, 377. — ascendante, II, 707. — du diaphragme, II, 714. — du nerf thoracique, II, 150. — du muscle dentelé, II, 150. — du radial, I, 902, 917; II, 151. — tétanoïde, II, 678. — à frigore, II, 688. — traumatique, II, 701. — syphilitique, II, 786. Dans la variole, II, 146, 183. — Hémorrhagie chez les hémiplégiques, II, 618. — Mouvements dans les membres, II, 687. — R. B., I, 726, 871, 909; II, 187, 315, 368, 376, 470, 471, 498, 576, 723, 724, 729, 730, 838, 869, 928. — V. cerveau, diphthérie, empyème, endocardite, endémie, moelle, réflexes, rhumatisme, syphilis, thrombose, tubercule, vaisseaux, variole.
Paralysie agitante, II, 686. — Lésions dans la, II, 643.
Paralysie générale progressive. — Anatomie pathologique, I, 824, 826. — avec atonie et amaurose, I, 819. — dégénérescence de la moelle dans — II, 268. Début de la — II, 797. — R. B., I, 829, 830; II, 722, 804. = V. syphilis.
Paralysie infantile. — Physiologie pathologique de la — I, 688. Nosogénie de la — II, 238. — R. B., I, 797, II, 187, 772.
Paralysie pseudo-hypertrophique, II, 665. — R. B., I, 797; II, 773.

Paraplégie. — V. paralysie.
Parasites. — R. B., II, 264. — V. favus, gale.
Parole. — Mode de production, I, 518; II, 574. — Localisation de la — II, 683. — R. B., I, 726.
Parotide. — Fistules, I, 897. — Extirpation de la — I, 406. — R. B., I, 913; II, 470, 923. — V. cancer, maxillaire.
Parotidite. — Mode de développement des — dans les fièvres graves, I, 171.
Pathologie comparée. R. B., I, 1039.
Pathologie interne (traités). — R. B., I, 719, 723; II, 721.
Paupières. — Xanthome, I, 806. — Eczéma des — II, 957. — R.B., I, 386; II, 419, 420.
Peau. — Lymphatiques de la — I, 578. — Température de la — II, 34. — Absorption cutanée, I, 63; II, 570. — Effets des enduits diminuant la perspiration, I, 123. — Influence des excitations cutanées sur la circulation, la respiration et la température, II, 547. — Processus pathologique consécutif à l'irritation de la — par la teinture d'iode, I, 97. Action du rhus toxicodendron sur la, II, 275. Lésions de la — consécutives à des sections des nerfs, I, 708. — Influence de l'âge sur les maladies de — II, 788. — Traitement des maladies de, par l'électricité, I, 241, 242. — par l'acide phénique, I, 807. — par l'arsenic, II, 305. — R. B., I, 246, 470, 815; II, 27, 264, 529. 792, 793, 794. — Voy. nerfs, syphilis.
Péliose rhumatismale. — Cycle fébrile, I, 780.
Pellagre. — R. B., I, 956; II, 264, 794. — V. alcoolisme.
Pelvien. — Grossesse compliquée de tumeurs, II, 745. — R. B., II, 221, 223, 926. — V. abcès.
Pemphigus. — chez les nouveau-nés, I, 792; II, 240. — Fébrile, II, 789.
Pendaison. — Homicide par — II, 813. — R. B., I, 958; II, 823.
Pénis. — R. B., II, 471.
Pensée. — Mécanisme de la — II, 574.
Pepsine. — Mode de préparation, I, 288; II, 294. — Pouvoir diffusif de la — II, 542. — Digestion de la fibrine sans — II, 542.
Perchlorure de fer réduction du — dans l'organisme, II, 292. — Injection de — dans l'hémorrhagie puerpérale, II, 740. — R. B., II, 869. — Voy. accouchement, cirsoïde (tumeur) veine.
Percussion. — de la poitrine et de l'abdomen, I, 672. — R. B., II, 725.
Périarthrite. — scapulo-humérale, I, 311.
Péricarde. — Pression dans le — II, 553. V. cœur.
Péricardite. — Expérience sur la — I, 100. — Adhérences dans la — I, 165. — Paracentèse dans la — II, 716. — R. B., I, 724; II, 724. — V. périostite phlegmoneuse, rhumatisme, tuberculose.
Périmètre de Förster. — II, 392.
Périnée. — Déchirures du — I, 191, 755. Périnéorraphie, I, 399, II, 428. — Tumeur du — chez un fœtus, II, 772. — R. B., I, 348, 767, 771; II, 471, 472, 703. 926. — V. abcès, fistule, suture.
Périoste. ite. — de l'orbite, II, 395. — R. B., II, 265
Périostite phlegmoneuse. — R. B., I, 389; II, 371, 372, 648.
Péritoine. — Nerfs du — I, 25. — Ses rapports avec l'ovaire, II, 519. — Inflammation du — II, 110. Hémorrhagie dans le — II, 173. — Corps libres dans le — II, 350. — R. B., I, 590; II, 373. 649, 727. — V. Cancer, hernie, tubercules.
Péritonite. — cancéreuse, I, 147. — par propagation de pleurésie, II, 168. — R. B., I, 302, 721; II, 221, 374, 466. 649, 727, 753. — V. aspiration, hémorrhoïdes, puerpéral, rhumatisme.
Perlée (tumeur). du temporal, II, 105. — Epithélioma — de l'iris, II, 412. — R.B. II, 979 — V. oreille.
Pérone. — R. B., I, 911; II, 368, — V. fractura, résection.
Peste. — Développement de la — dans le pays montagneux, II, 863. — orientale. II, 496.
Peste bovine. — Lésions anatomiques de la — II, 635. — R. B., I, 1039.
Pétrole. — I, 855. — R. B., II, 867. — V. coqueluche, empoisonnement.
Peur. — Effets de la — chez les animaux. I, 517. — R. B., I, 829; II, 724.
Pharmacologie. — V. thérapeutique.
Pharynx, — gite. — Traitement de la pharyngite granuleuse, II, 846. — Solution de Lugol contre la reproduction des polypes naso pharyngiens, II, 460. — R. B., II, 188, 370, 375, 530, 926, 1011. — V. abcès, nerfs, polypes.
Phénique (acide). — Préservatif de l'infection pyémique et putride chez les animaux, I, 849. — poison du centre nerveux, II, 276. — comme révulsif, II. 306. — comme désinfectant, II, 308. — R. B., I, 868; II, 314, 753, 828, 870. 872. — V. diphthérie, empoisonnement. infection putride, pansement, peau. pneumonie, puerpéral, pustule maligne. scarlatine.
Phimosis, para. — R. B., II, 925. — V. chancre.
Phlébite. — R. B., II, 376, 647. — V. veines.
Phlegmatia alba dolens. — dans l'état puerpéral, II, 692. — dans l'inflammation péri-utérine, II, 743. — Traitement par la térébenthine, I, 859. — R. B., I. 179.
Phlegmon. — R. B., I, 211, 766; II, 368. 369. — V. bras, hémorrhagie, main. utérus.
Phosphates. — R. B., II, 315.
Phosphore. — Traitement des névralgies par le, II, 301, 850. — dans les maladies nerveuses, II, 310. — R. B., I. 128; II, 314, 823. — V. empoisonnement.
Phosphorescent (organe). — du cocuyo. II, 526.
Phosphorique (acide). — dans le sang alcalin, II, 588. — V. cerveau, sang.

Photometre. — Fondé sur la sensation de relief, I, 381.
Phrénologie. — chez le chien, II, 53.
Phthisie. — Phénomènes chimiques de nutrition des muscles et des poumons dans la — II, 582 — Rapports de la — avec le tubercule, II, 87. Rapports de la — avec les affections laryngées, II, 640. — Fièvre du début, I, 69. — Température et respiration dans la — II, 692, — De la — II, 80. Pneumothorax dans la — II, 624. — Cicatrisation des cavernes, II, 104. — Hémoptysie traumatique, cause de — I, 682. — Prédisposition à la — chez les habitants des îles Hébrides, II, 863. — Climats chauds dans le traitement de la — II, 283. — Bains tièdes dans la — II, 307. — Traitement des sueurs, I, 291. — Ergot de seigle dans les hémoptysies, II, 285. — Traitement par inhalation d essences oxygènées, I, 856. — Phosphate de chaux dans l'urine des, I, 545. — R. B., I, 179, 723, 870; II. 188, 726. — V. climats, diabète, tuberculose.
Physiologie (traités de). I. 29, R. B. I. 524. II. 54, 529, 575, 576. V. cerveau, moelle, nerfs, os, reins.
Phytolacca decandra. R. B. II. 868. V. seins.
Pied. R. B. I. 344, 911. II. 369, 470. V. amputation, gangrène, luxation, résection.
Pied-bot. I. 882. — varus congénital. II. 898. — varus traumatique. I. 336. — Examen de la moelle dans un cas de — varus congénital. I. 124. — Ablation des deux astragales dans — I. 407. R. B. I. 422, 997. II. 125, 473, 646, 922.
Pituitaire. Maladies de la glande — II. 129.
Pituri. R. B. II. 871.
Placenta. I. 25, 27. — Anomalies des vaisseaux du — I. 208. — Insertion vicieuse du — I. 759, 770. — Syphilique. II. 252. — Hématomes du — II. 634. — Embryon dans un — II. 745. R. B. II. 223, 752, 754. V. délivrance.
Plaies. — du cou. II. 805. — de la veine jugulaire. II. 905. — de la moelle. II. 915. — de la cuisse par un lion. I. 904. — des articulations. II. 347. — de la radiale. II. 1000. — Diphthérie des — II. 357. — Traitement des — à découvert. II. 445. — Nettoyage des — II. 446. — Papier absorbant pour pansement. II. 446. — Guérison sous-cutanée des — des os. II. 445. R. B. I. 266, 303, 420, 914, 917, 1005. II. 372, 374, 375, 376, 467, 470, 471, 922, 928. V. abdomen, articulations, moelle, nerfs, os, serpents, thorax, viscères.
Plaies par armes à feu. Anatomie pathologique des — I. 559. — du cou. I. 904. — du genou. I. 904. — des siéges de Metz et de Paris. I. 899. — Hémorrhagie des — I. 897. — Ostéomyélite consécutive aux — I. 887. Hypertrophie du bras consécutive à — I. 907. — Traitement des — II. 996. — Traitement des fistules consécutives aux — II. 446. R. B. I. 347, 918. II. 367, 368, 371, 375, 470, 648, 922, 928. V. Fractures, nerveux (système), résections.
Plantations. R. B. I. 872.
Plâtre — pour arrêter l'epistaxis. II. 452. — pour les fractures. II. 995.
Pleurésie. Considérations sur la — II. 153. — Perforations pleuro-bronchiques sans pneumothorax. II. 156. — suivie de péritonite par propagation. II. 168. — Thrombose cardiaque dans la — II. 168. — purulente chez les enfants. II. 244. — Traitement : par la thoracentèse. 266. — par le tannin. I. 861. R. B. I. 179, 589, 727, 869. II. 190, 191, 246, 472, 725, 867. V. rhumatisme, thoracentèse.
Plomb. Recherche du — dans les tissus. II. 73, 593.
Pneumatose — intestinale. II. 465.
Pneumatométrie. Ses applications au diagnostic. II. 155.
Pneumogastrique. Physiologie du — I. 67, 68, 514. — accélérateur des mouvements cardiaques. I. 37. — Affection du — dans la fièvre typhoïde. II. 720. R. B. I. 526. II. 576.
Pneumonie. II. 80. — à forme cérébrale. II. 759. — simulant une gangrène. II. 171. — traitée par les bains froids. II. 844. R. B. I. 726, 868. II. 122, 187, 314, 725, 866. V. fièvre intermittente, grossesse.
Pneumothorax. Son métallique du — II. 153. — dans la phthisie. II. 625. — Perforation pleuro-bronchiques sans — II. 156. R. B. II. 472, 726.
Poids. Docimasie pulmonaire. II. 273. R. B. II. 599. V. enfants, mensuration, nouveau-nés.
Poils. Vaisseaux et substance médullaire des — I. 455. — Développement des — chez un paraplégique. II. 701. — Hommes velus. II. 518. R. B. II. 27, 280, 793.
Points douloureux. V. névralgies.
Poisons. Recherche des — I. 262. R. B. I. 839. II. 282. V. chloroforme, cœur, empoisonnement, inée, acide phénique, opium.
Polypes — du larynx. II. 460, 987. — du nez. II. 461. — Solution de Lugol contre les — naso-pharyngiens. II. 460. — de l'oreille moyenne. II. 949. R. B. I. 419, 912, 998. II. 370, 750, 979, 1011. V. oreille, utérus.
Polyurie. V. diabète insipide.
Pommades. R. B. II. 421.
Ponction — du péricarde. II. 716. — de l'intestin. II. 1005. — dans les hernies étranglées. II. 455. R. B. II. 372, 466, 1011, 1014. V articulation, ascite, hernie, thoracentèse.
Poplité. Kystes du creux — II. 917. R. B II. 923. V. anévrysme.
Positions. V. accouchement.
Potasse. V. urine.
Pouce. V. doigts.
Pouls. Ralentissement du — après l'accouchement. II. 208. R. B. II. 722, 753. V. puerpéral.
Pourriture d'hôpital. II. 983. R. B. II. 367.

Poumon. Lobes surnuméraires du — droit. I. 23. — Rapports du cœur avec les — II. 499. — Respiration dans le — II. 556. — Nutrition des — à l'état sain et dans la phthisie. II. 582. — Inflammation du — II. 85. — Altération des fibres élastiques du — II. 624. — Rupture du — II. 916. — Induration brune avec inflammation croupale. I. 126. — Abcès du — ouvert à l'abdomen. I 335. — Abcès du foie ouvert dans le — II. 170. — Abcès ganglionnaire ouvert dans le — II. 170. — Epithélium du — II. 112. — Origine des tumeurs secondaires du — II. 105. — Gangrène avec tubercules. II. 172. — Traitement du catarrhe des sommets par un appareil respiratoire. I. 290. R. B. I. 526, 589, 590, 723. II. 123, 188, 530, 726, 727, 926. V. anomalies.
Prépuce. R. B. I. 230.
Présentations. V. accouchement.
Pression. Modifications de la — barométrique. II. 42, 553, 554. — Influence de la digitaline sur la — sanguine. II. 51. — dans le péricarde. II. 553. R. B. II. 471. V. thorax.
Propylamine. De la — I. 846. — contenue chez les poissons et les crustacés. II. 598. — Action de la triméthylamine. II. 226. R. B. II. 871. V. rhumatisme.
Prostate. R. B. I. 348. II. 124, 472, 925. V. tubercules.
Protoxyde d'azote. Du — II. 555. — Cas de mort par le — I. 960. R. B. I. 995. II. 467, 1010.
Protozoaire — dans l'urine. II. 110.
Protubérance. V. encéphale, sarcome.
Prurigineuses (affections). V. bromures.
Pseudarthroses. V. fractures.
Psoïtis. — R., B. I, 346.
Psoriasis. — Etiologie du — I, 807. — Accidents dus à l'aniline appliquée sur le — II, 276. — R. B., I, 247; II, 264, 794.
Psychologie médicale. — Troubles psychiques d'origine puerpérale, II, 204.— Influence des affections somatiques sur les psychoses, II, 798. — R. B., I, 448; II. 272.
Puerpérales (affections). — Maladies d'origine — II, 202. Phlegmatia dans l'état — II, 692. — Manie — II,802. Mortalité — I, 205. Injection de perchlorure de fer dans l'hémorrhagie — II, 741. — traitées par la térébenthine, I, 205. — R. B., I, 215, 771, 956; II, 221, 224, 225, 752, 753. — Voy. fièvre traumatique, péritonite, rhumatisme, septicémie.
Pulmonaire. — Epithélium — II, 85. — Modifications du tissu — par les excitants chimiques, II, 638. — Diathèse herpétique dans ses rapports avec les affections — II, 496. — Apoplexie — II, 618. Gangrène — II, 152. — Congestion — dans les étranglements herniaires, II, 351. — Altérations de l'artère — II, 118, 642. — Docimasie — II, 273. — R. B., II, 123, 188, 497, 724, 753. — V. artère, cœur, grossesse.
Pulvérisateur. — R. B., II, 446.
Purpura. — R. B., II, 191, 725.
Pus. — epithélial, I, 7 8.
Pustule maligne. — Obs., II, 366, 907. — Traitement, I, 993. — R. B., I, 346, 908; II. 729, 924.
Putréfaction. — V. fermentation.
Pylore. — V. estomac.
Pyohémie. — Recherches sur la — I, 342, 442; II, 1022. — Monades démontrées dans les abcès métastatiques pendant la vie, I, 437. — Abces du cœur et des reins, I, 342. — R. B., I, 346, 347, 917, 1004; II, 126, 367, 1040.
Pyrogènes (substances). — Elévation de température par les — II, 622.

## Q

Quarantaines, II, 831.
Quinine. — Ses modifications dans l'économie, I, 283. — Action des sels de — I, 284. — Action de la — sur la rate. II, 540. — Recherche de la morphine dans les sels de, II, 599. — Traitement de la variole par la — II, 718. — dans la fièvre entérique, II, 303. — dans la diarrhée chronique, II, 307. — R. B., I. 867; II. 77, 224, 311, 312, 754, 868, 976. — V. accouchement, avortement, fièvre intermittente, fièvre typhoïde, utérus, variole.
Quinquina. — Propriétés de l'acide quinique, II, 292. — R. B., I, 867; II, 868.

## R

Races. — R. B., II, 529.
Rachis. — Carie lombaire avec méningite, I, 330. — Nécrose du corps d'une vertèbre cervicale, II, 365. — Empyème pénétrant dans le canal du — II, 167. — Diastasis du — II, 905. — R. B., I, 589. 909, 910, 997; II, 371. 375, 376. — V. fracture.
Rachitisme. — R. B., I, 344, 908.
Radius. — V. os en particulier.
Rage. — Transmission de la — II, 498. — chez un enfant de 4 ans, I, 229. — R. B., I, 589, 726; II, 192, 774, 909. — V. grossesse.
Ramollissement. — V. cerveau.
Rate. — Recherches sur la — I, 20. — Nature de la — I, 24. Circulation de la — I, 464. — Tuméfaction aiguë de la — I, 105. Action de l'eau froide sur la — II, 44. — De la quinine sur la — II, 540. Kyste hydatique de la — II, 175, 918. — Tumeurs de la — II, 182. — R. B., I. 914; II, 376, 649. — V. cancer.
Recrutement. — de l'armée, II, 835. — De la taille pour le — II, 864. — R. B., II. 317, 975.
Rectum. — Palpation des organes pelviens par le — I, 170. Examen du — chez la femme, II, 902. — Dilatation artificielle du — I, 393. Maladies du — I, 335, 893. — Rétrécissement du — I, 975, 992. Prolapsus du — I, 992; II, 244. — Ulcère du — I, 901. — Fistules pelvi-rec-

tales, II, 330. — Kyste du — II, 354. — Tumeur du — I, 581. — Extirpation du, II, 435, 1005. — R. B., I, 915, 1004; II, 265, 370, 373, 374, 472. — V. intestin, syphilis.
Réflexe. — Pouvoir — II, 564. — Signification des mouvements — II, 41. R. B., I, 177; II, 576. — V. paralysie.
Réfraction. — Vices de — I, 934.
Réfrgiération. — de la grenouille, I, 482. — Anesthésie par — I, 517. — R. B., II, 529. — V. histologie.
Rein. — Usages du — I, 506. — Hypertrophie compensatrice, I, 575. — unique rempli de pus, I, 172. — Suppuration disséminée du — II, 337. Infarctus uratiques du — chez les nouveau-nés, II, 121. Contusion du — II, 335. Maladies du — d'origine puerpérale, II, 204. — Tumeur du — chez un enfant, II, 244. — Kyste du — II, 906. — Calculs du, I, 844. — Néphrotomie, I, 972, 974. — R. B., I, 128, 180, 722, 723, 797; II, 26, 122, 124, 189, 190, 246, 372, 373, 375, 376, 471, 472, 576, 648, 727, 728. — V. alcool, cancer, calculs. syphilis.
Résection. — des articulations, I, 966, II. 915. — de la diaphyse du cubitus et du radius, I, 408. — du maxillaire, I, 392, 985; II, 441. — du coude, I, 409, 970, 984; II, 998. — du genou, I, 391, 408, 984, 986. — de la hanche, I, 986. — R. B., I, 344, 421, 422, 911, 1002, 1003, 1004; II, 247, 469, 470, 1013,
Respiration. — dans le poumon, II, 556. — des végétaux, II, 559. — Cause des mouvements — chez les poissons, II, 51, 52. — chez les nouveau-nés, II, 273. — Influence des excitations cutanées sur la — II, 547. — Influence de la — artificielle sur la commotion cérébrale et sur la circulation, I, 491. — dans la phthisie, II, 692. — Phénomène de Cheyne-Stoke, II, 680, 682. — R. B., I, 525; II, 224, 247, 576, 870. — V. circulation.
Respiratoires (organes). — Affections chroniques des — d'origine paludéenne, II, 157. — Combustions — II, 557. R. B., I, 179, 525; II, 576. — V. circulation, système nerveux.
Rétention d'urine. — Traitement, I, 991; II, 1006. — R. B., I, 915, 996, 997, 999; II, 925. — V. cathétérisme.
Rétine. — Structure et usages de la — I, 517. — Vaisseaux de la — II, 505. — Lymphatiques de la — II, 521. Circulation de la — et du nerf optique, I, 944. — Mouvements du sang visibles dans la — I, 361. — Moyen de suspendre la circulation dans les vaisseaux de sa propre — I, 70. — Décollement, I, 941. — Commotion, II, 939. — Embolie de l'artère centrale de la — II. 942, 954. — R. B., II, 976, 977. — V. cysticerque, ophthalmoscope.
Rétinite. — pigmentaire. I, 356. — dans le diabète sucré, II, 971. — R. B., II, 122.
Rétraction cicatricielle. — V. cicatrisation.
Rétrécissements. — V. cœur, hépatique, œsophage, rectum, urèthre, utérus.
Rêves. — R. B., I, 255.
Révulsif. — Acide phénique comme, II, 306.
Rhinosclérome. — Nature, I, 798.
Rhinoscopie. — dans les maladies de l'oreille, I, 386.
Rhumatisme. — Rôle du froid dans le — I, 685. Température élevée dans le — II, 184. — sans gonflement articulaire, I, 166. — puerpéral, I, 203. — cérébral, II, 702. — chez les enfants, II, 234. — Traitement : I, 843. — par la propylamine et la triméthylamine, I, 846. — par le veratrum, II, 298. — par l'actée, II, 298. — par le chlorhydrate d'ammoniaque, II, 826. — par les bains froids, II, 859. — R. B., I, 178. 301, 348, 727, 796, 869, 870; II, 191, 272, 313, 723, 727, 730, 793, 869, 1041. — V. atrophie, uréthrites.
Rhus. — Action du — sur la peau, II, 275.
Rossignol. — V. monstres.
Rotule. — Attelle pour fractures, II, 450. — R. B., II, 369, 467. — V. fracture, luxation.
Rougeole. — Gangrène dans la — I, 787. Affections du système nerveux dans, la — I, 793. Spasme de la glotte dans la — I, 796. — à l'hospice de Bicêtre pendant le siége, II, 162. — R. B., II, 188.
Rubéole. — Roséole, I, 215. — R. B., II, 190.

## S

Sable (bains de). — R. B., I, 303.
Saignée. — Modifications de la nutrition après la — I, 485. R. B., I, 869.
Salicine. — B., II, 314.
Salivaires (glandes). — Origines des conduits excréteurs, I, 17. — Terminaison des nerfs dans les, II, 522. — Physiologie de la sécrétion, II, 567. — Pression de la salive de la — sous-maxillaire, II, 565. — Extirpation de la glande sous-maxillaire.
Salive. — Présence normale de l'urée dans la — I, 72. — Traitement de la salivation par l'atropine, II, 852.
Sang. — Richesse en globules rouges, II, 538. — Numération des globules rouges, I, 26. — Analyse spectroscopique du — I, 87. — Variations des gaz du — I, 69. Oxygénation du — II, 555. Dosage de la chaux et de l'acide phosphorique dans le sérum du — I, 88. — Pouvoir oxydant du — I, 527. — Fer contenu, I, 533. — Dosage de l'hémoglobine, II, 595. — Spirilles du — II, 625. — Nouvel hématozoaire, I, 566. — Coagulation de la fibrine, I, 75. — Coagulation du — I, 480, II, 49. — Formation du caillot, I, 469. — Origine de la fibrine, I, 478. — Présence constante des corpuscules mobiles, I, 1017. — Acide phosphorique dans le — II, 588. Action du — décomposé, II, 638. — Action du — comme ferment, I, 88. —

Transpirabilité du — II, 573. - Détermination de la quantité de — dans l'hématurie, II, 696. — dans l'apnée, II, 558. — dans l'érysipèle, II, 98, 99. — chez l'aliéné, II, 801. — Anatomie pathologique du — I, 102. — Moyen de reconnaître la présence du — I, 262. — Transfusion, I, 60, R. B., I. 91, 265, 470, 525, 549; II, 53, 529, 576, 822. — V. cœur, hémorrhagie, histologie, kyste, médecine légale, transfusion.
Sanitaire (état), — V. hygiène.
Sapin. — Bourgeons de — II, 308.
Saponine. — Antagonisme de la — e de la digitaline, II, 291, R. B., I, 995.
Sarcome. — á cellules endothéliales, I, 120. — Développement du — dans les muscles, II, 612. — mélanique de la caroncule, II, 412. — du cervelet, I, 153 — du cerveau, I, 705, 725. — De l'ovaire, I, 750. — du foie, II, 173. — de l'orbite, II, 968, 969. — développé sur un nævus, II, 111. — généralisé, I, 583, 725, R. B., I, 212, 345, 588, 767, 911, 913, 916, 958, 1,003; II, 125, 369, 646, 648, 649, 650, 919, 924, 976, 1,015. — V. cerveau, maxillaire, méninges, poumon, rein.
Saturnisme. — Dégénérescence héréditaire, I, 827. — Tremblement, II, 145; R. B., I, 840; II, 272.
Scarlatine. — Rapports de la — avec la fièvre typhoïde, II, 483. — dans le cours de la variole, II, 782. — mortelle chez les enfants atteints de syphilis héréditaire, I, 172; R. B., II, 188, 191, 728, 870.
Sciatique. — R. B., II, 369. - V. luxations, névralgie.
Sclérème. — R. B., I, 815.
Sclérose en plaques. — du cerveau, I, 151, 152. — de la moelle, I, 151; II, 109; R. B., I. 726; II, 722, 723.
Sclérotique. — R. B., II, 419.
Scorbut. — Prophylaxie du — II, 507; R. B., I, 177, 727; II, 728.
Scrofulose. — Rapports avec le lupus et la tuberculose, I, 123; R. B., I, 726, 908; II, 793.
Scrotum. — R. B., I, 1,000; II, 374, 375. — V. éléphantiasis, plaie.
Scybales. — R. B., II, 727.
Sébacées (glandes). — Terminaison des nerfs dans les — II, 522.
Seigle ergoté. — Conservation du — I, 863. — Action du — II, 292. — Propriétés thérapeutiques du — II, 292. — dans l'hémoptysie, II, 285. — dans le cancer utérin, II, 860. — R. B., I, 867; II, 869. V. céphalalgie, hémoptysie, spermatorrhée.
Sein. Kyste hydatique du — II, 363; R. B., II, 370, 371, 868. — V. cancer, menstruation.
Semi-circulaires (canaux). — Troubles de motilité après la section des — II, 45.
Septicémie. — Recherches, discussion académique, I, 433, 1,022, 1,023, 1,026, 1,028; II, 485, 489, 1,021, 1,033. — puerpérale, I, 204. — chirurgicale, II, 348, 1,089. — Infarctus dans la — II, 624. — Infarctus dans la — II, 624. — Phénomènes de mortification, II, 490. — Gangrène pulmonaire avec mort par — I, 1,025; R. B., I, 1,038; II, 367, 724, 926, 1,040. — V. embolie, endocardite, fermentation, vulve.
Seringue. — pour injection dans le canal nasal, I, 955.
Serpents, R. B., I, 266; II, 282, 471, 924, 1,016. — V. ammoniaque, plaies.
Sérum. — V. sang.
Sésamoïdes (os). — chez l'homme, I, 26.
Séton. — dans l'empyème, II, 167.
Silicates. — de soude dans les affections vénériennes. II, 257.
Sinus maxillaire, R. B., I, 913. — V. cancer.
Sirop, R. B., II, 315.
Sommeil. — Physiologie du — I, 30. - Maladie du — I, 163; R. B., I, 74, 256, 526; II, 53.
Sondes. — V. cathétérisme.
Souffle (bruits du). — sans lésions d'orifices, II, 165, 690. — perceptible au sommet du poumon, II, 169.
Soufre. — Composé sulfuré des eaux des Pyrénées, II, 597. — V. fièvre intermittente.
Spasmodique (anti-), R. B., II, 313.
Spatule. — Structure du bec de la, II, 25.
Spectroscopie. — Analyse du sang, I, 87; R. B., I, 91, 525, 549; II, 599. — V. bile.
Speculum. — auris, II. 418.
Spermatorrhée, R. B.. II, 869.
Spermatozoïdes. — Développement des — I, 468.
Spina bifida. — guéri par injection, II, 145; R. B., II, 773.
Spinale (irritation), I, 136.
Squirrhe. — V. cancer.
Staphylôme. — Opération, II, 386. — Ablation de — II, 406.
Staphylorraphie, R. B., I, 423.
Statistique médicale, I, 1,036; R. B. I, 448, 1,038, 1,039. — V. constitutions médicales.
Stomatite. — V. cantharide.
Strabisme. — Leçons sur le — II, 377, 973; R. B., II, 420, 421. 977.
Strangulation, R, B., II, 281.
Strychnine. — antidote du chloral, I, 724. — dans les maladies des yeux, I, 382; II, 962; R. B., II, 313. 421, 868. — V. amaurose, atonie, optique (nerf).
Stupeur. — simple et mélancolique, II, 270.
Sucre. — Digestion du — II, 569. — dans les champignons, II, 73. — Recherche du — dans les urines, II, 589. — par la liqueur cuprique, I, 546. — Combinaison du sucre de diabète et du cuivre dans la réaction de Trommer, I, 84; R. B., II, 77.
Sublimé corrosif. — Injections sous-cutanées de — II, 849; R. B., II, 793. — V. syphilis.
Sueur. — Transpiration unilatérale de la tête, I, 162. — Bactéries de la — II, 110; R. B., I, 726; II, 657. — V. paralysie. phthisie.

Suicide, R. B., II, 823. — V. alcool. empoisonnement.
Suint. — Composition du — I, 543; II, 70.
Sulfites. — Traitement de la diphthérie par les — II, 844; R. B., II, 312.
Sulfovinates. — Propriétés, I, 860; II, 64; R. B., II, 313.
Sulfurique (acide). — V. empoisonnement.
Suppuration, R. B., II, 273, 375, 376, 728. — V. abcès, muscles.
Surdité. — V. Otite.
Suture (nouvelle). — I, 398; II, 992. — des os, II, 451; R. B., II, 471. 1,010.
Sympathique (grand). — Rôle du — cervical dans la vascularisation de l'oreille du lapin, I, 66. — Pathologie du — II, 698. — Examen de la portion cervicale du — dans un cas de transpiration unilatérale de la tête, I, 162. — Lésion des ganglions semi-lunaires dans la névralgie abdominale, I, 161. — Influence du — sur l'œil, II, 561. — Paralysie du — cervical, II, 668. — Altérations du — dans la syphilis, II, 255. — Action de l'aconit sur le — II, 857; R. B., I, 470, 526; II, 26, 722.
Syncope. — cause de la perte de connaissance, I, 522. — Mort par — après l'accouchement, II, 210; R. B., II, 223, 823.
Synthèse. — des matières organiques douées du mouvement rotatoire, I, 545.
Syphilis. — Le mal français de Jean de Vigo I, 246. Traités de — II, 249, 774. — héréditaire, I, 232, 243, 795. — congénitale, II, 787. — des nourrices, II, 791. — vaccinale, I, 813. — placentaire, II, 252. — des centres nerveux, II, 260, 263. — Affections cérébrales, I, 238. — Altération du grand sympathique dans la — II, 255. Paralysie — I, 243; II, 254, 786. — de l'appareil circulatoire, II, 799. — Tremblement — I, 244. — Affections du système locomoteur, II, 247. — Troubles nerveux chez la femme, I, 799. — Abcès de l'épiglotte. II, 786. — Paralysie des cordes vocales, I, 810. — Dactylite, I, 804. — Chancre induré de la face interne des paupières, I, 814. — Kératite, I, 949. — Affections oculaires, I, 378, 809, — Affections osseuses précoces, I, 235. — Affection osseuse des nouveau-nés, II, 254. — Hépatite, I, 811. — Entérite, I, 812. — Rétrécissements du rectum, I, 803. — Lésions tertiaires des bourses séreuses, I, 809. — Tumeur, I, 245. — Cas rares, I, 245. — Influence curative de l'érysipèle sur la — II, 775. Traitement par les injections sous-cutanées, I, 46, 810; II, 849. — par l'oléate de mercure, II, 257. — Inutilité du mercure, I, 811; R. B., I, 177, 180, 247, 589, 591 797, 815, 816, 817, 998; II. 124, 265, 421, 729, 793. — V. cerveau, greffe, grossesse, scarlatine, vaccin.

## T

Tabac. — Propriétés chimiques et toxiques de la fumée de — I, 260. — Absorption de la fumée de — II, 274; R. B., II, 824, 976. — V. empoisonnement, nerf optique.
Tact. — Corpuscules du — II, 507.
Tænia, II, 126. — Scolex du — mediocannellata, II, 628. — Traitement, II, 861; R. B., I, 231, 722. — V. cysticerque.
Taille. — V. lithotomie.
Tamponnement, R. B., II, 468. — V. nez.
Tanguin de Madagascar. — Histoire botanique et chimique du — II, 72.
Tannin. — V. pleurésie.
Tarentisme, R. B., I, 828.
Tarsalgie, R. B., II, 922.
Tartrates, R. B., II, 871.
Tartre stibié, R. B., II, 313.
Taurine. — Sa transformation, II, 594.
Teigne. — V. favus, herpès.
Tégumentaire (système), R. B., I, 73.
Température. — de la peau, II, 34. — Variations diurnes de la — animale, I, 511. Pouvoir régulateur de la — II, 41. — Influence des excitations cutanées sur la — II, 547. — Elévation de la — par des substances pyrogènes, II, 622 — Rapports entre l'élévation de la — locale et la — générale, I, 895. — Thermométrie clinique, I, 691. — Thermométrie fœtale, I, 761. — Altération du foie par — élevée, II, 639. — dans la phthisie, II, 692. — élevée dans le rhumatisme, II, 184; R. B., II, 189, 282, 312, 367, 866, 1,040. — V. cerveau, cœur, éclampsie, épilepsie, hystérie, nerfs, péliose, poumons, thoracentèse, tuberculose, urémie.
Tendons. — Structure, I, 27. — Cellules des — I, 461. — Lymphatiques des — II, 12. — Réunion des — par première intention. I, 563; R B., I, 911, 1,005; II, 373, 529, 927, 928. — V. histologie.
Ténotomie. — du muscle tenseur du tympan, II, 967.
Tératologie. — V. monstres.
Térébenthine, R. B., II, 281, 867. — V. amygdales, phlegmatia, puerpéral.
Testicule. — Substance interstitielle du — I, 469. — Tumeurs du — II, 633. — Tubercules du — II, 908; R. B., I, 916 II, 282, 369, 375, 472, 1,015. — V. sarcome, syphilis, tubercules.
Tétanos. — Température dans le — II, 620. — Forme abortive du — I, 688. — Amputation dans le — II, 437. — chez un enfant, II, 769. — Obs., I, 341. — Traitement, II, 300; par le chloral, II, 300, 769, 1,009; par la morphine, II, 300; par l'hyoscyamine, I, 853; par les courants continus, I, 982; par les moules vénéneuses, I, 279; R B., I, 420, 908; II, 376, 473, 773, 867, 928. — V. avortement, nouveau-nés.
Tétraméthylammonium. — Effets toxiques des iodures de — II, 275.
Thébaïne. — Effets de la, I, 285.
Thérapeutique (traités), I, 852; II, 840; R. B., I, 301, 867; II, 311, 865.
Thermomètre. — de famille, I, 691.
Thermométrie, — V. température.
Thorax. — Configuration du — dans l'hy-

pertrophie cardiaque, II. 163; — Abcès du — II, 904; R. B., II. 267, 471
Thoracentèse. Elévation de la température après la — I. 168. II. 156. — Expectoration albumineuse après la — II. 155. Obs. II. 165. R. B. I. 303, 727, 868. II. 188, 246, 472, 725, 726, 866. V. pleurésie.
Thoracique (canal). Inflammation du — II. 602. R. B. I. 27.
Thrombose, thrombus — et embolie. I. 163. II. — Organisation des — I. 579. — des artères périphériques. II. 130. — des artères cérébrales. II. 131. — de l'artère fémorale. II. 118. — cardiaque dans la pleurésie. II. 168. — chez les enfants. II. 767. R. B. II. 221, 647, 725, 923. V. cerveau, cervelet, cœur, otites, pulmonaire, semis, veine-porte.
Thymus — aux différents âges. I. 24.
Thyroïde (corps). Structure du — II. 10. — Extirpation. II. 433. R. B. II. 123, 1015. V. goître, kyste.
Tissus (en général). Etude chimique des — II. 54. R. B. I. 839.
Torsion — des artères. II. 453.
Torticolis. R. B. II. 126, 723.
Toxicologie. R. B. II. 281.
Trachée. Tamponnement de la — II. 422. R. B. I. 913.
Trachéotomie. I. 412, 413, 784. II. 462. R. B. I. 998. II. 468, 772, 1014, 1015. V. anévrysme, diphthérie, électricité, goître, larynx, œsophage, plaies par armes à feu.
Transfusion — du sang. I. 60, 402. II. 454, 462. R. B. I. 1000, 1001. II. 313, 468, 471, 473, 870, 1012.
Transpirabilité — du sang. II. 573.
Tremblement. Traitement. I. 295, 853. V. mercure, saturnin, syphilis.
Trépanation — dans les plaies de tête. I. 410. — oculaire. I. 383. II. 962. R. B. I. 1001, 1002. II. 472. V. fractures.
Trichinose. R. B. I. 265, 303. II. 191.
Trichlorhydrine. Isomères de la — I. 86.
Trijumeau (nerf). Effets consécutifs à la section du — II. 559. — Kératite par section du — II. 640.
Triméthylamine. V. propylamine.
Trompe d'Eustache. V. oreille.
Trophonévrose. Histologie pathologique de la — I. 661. R. B. I. 726.
Tubercule, ose. Etudes sur le — et la pneumonie caséeuse. I. 107. — Note sur la — pulmonaire. I. 108, 109, 616. — Anatomie pathologique du — I. 620. — Lésions vasculaires dans — I. 118. — Unité de la phthisie. I. 618. — Inflammation des poumons comme cause de — I. 622. — expérimentale. II. 495, 639. — Causes du siége des — aux sommets. I. 626. — Variations de température. I. 623. — Infiltration granuleuse. I. 109. — Rapports de la — avec la phthisie. II. 87. — pulmonaire, I. 682. II. 80. — Dyspepsie dans la — pulmonaire. I. 292. — Rapports de la — avec la scrofule et le lupus. I. 123. — généralisée. I. 155, 697. — Ulcération — de la langue. I. 169. — du cerveau. I. 697. II. 644. — de la protubérance. II. 708. — de la moelle. II. 713. — du foie. II. 103. — des organes génitaux de la femme. I. 747. — du testicule. II. 908. — Traitement de la méningite. I. 783. R. B. I. 180, 589, 723, 725, 956. II. 122, 123, 124, 187, 188, 190, 375, 472, 722, 724, 727, 773, 979, 1015. V. cancer, diphthérie, ganglions, méningite, oreille, otite, péricardite.
Tumeurs. Classification clinique. I. 339. — Résorption par injections interstitielles. I. 405. — Mode de production des tumeurs secondaires. II. 106. — cérébrale. II. 403. — de la couche optique. II. 645. — des amygdales. II. 632. — de la cornée. II. 400. — de l'omoplate. II. 341. — de la main. II. 355. — du testicule. II. 633. — secondaires du poumon. II. 105. — Traitement des — malignes par l'électricité. II. 429. R. B. I. 917. II. 369, 370, 420, 468, 649, 723, 923, 924. V. cerveau, conjonctive, cornée, larynx, maxillaire, parotide.
Tumeur blanche. R. B. I. 912. II. 372, 470. V. amputation, coxalgie, résection.
Tympan (corde du). Distribution de la — I. 72, 475, 476.
Tympan (membrane). V. oreille.
Typhlite. Péri- — II. 175. R. B. II. 190.
Typhoïde (fièvre). Mode de production et de propagation. I. 607. — Affections — II. 185, 159. — des enfants. II. 226. — Rapports de la scarlatine avec la — II. 493. — Affection des pneumogastriques dans la — II. 720. — Lacunes du foie dans — II. 631. — suivie d'aphasie. II. 719. — Abcès musculaires après la — II. 608. — Hémorrhagies intestinales dans — I. 674, 675. — Métrorrhagies. — II. 183. — Accès pernicieux dans — I. 68. — Méningite — chez les enfants. II. 226. — Traitement: par les réfrigérants. I. 289, 857. — par l'hydrothérapie. I. 848. — par soustraction de chaleur. II 842. — par la teinture d'indigo. I. 293. — par des enduits isolants. I. 296. — ponction intestinale. I. 865. — par la quinine. II. 303. — par la digitale. II. 843. R. B. I. 302, 589, 720, 721, 869, 870. II. 124, 190, 312, 316, 317, 649, 728, 773, 869, 1041. V. tuberculose.
Typhus. Etiologie. I. 445, 601, 1007. — à Metz. I. 1008. — à Nancy. I. 1009. — en Algérie. II. 160. — dans l'armée bavaroise. II. 492. — exanthématique. II. 1019. R. B. I. 721. II. 190, 498, 728, 870, 1040, 1041. V. électricité.

## U

Ulcération. Anatomie pathologique des — intestinales de la dyssenterie. II. 100. — Rapports des abcès du foie avec les — gastro-intestinales. II. 176. — de la veine fémorale. II. 259. V. anus, larynx, utérus.
Ulcère — végétant de Marjolin. I. 334. — Traitement des — I. 404. R. B. I. 868

II. 370, 376, 470, 471, 727, 873, 923, 977, 1011. V. cornée, estomac, langue, œsophage, varices.
Urée. Dosage. I. 537. II. 60. — Propriétés phlogogènes de l' — II. 637. — Variations de l'excrétion de l' — II. 855. — Effets physiologiques et élimination de l' — introduite dans l'organisme. I. 72. R. B. I. 91, 549. II. 78, 576, 600. V. reins.
Urémie. Expériences sur l' — I. 642. — Température dans l' — I. 658. — Vomissements — chez les hystériques. II. 177. — dans les maladies des voies urinaires. II. 352. R. B. II. 124, 189, 728, 976. V. amaurose, température.
Uretère. V. cancer, variole.
Urèthre. Histologie du corps spongieux et cavernoux. II. 526. — Rupture de l' — II. 362. — Fistules — hypogastriques. II. 918. — Rétrécissements. I. 338, 417, 880. II. 432, 982. R. B. I. 212, 348, 423, 470, 526, 916, 999, 1000. II. 374, 375, 471, 472, 529, 648, 925, 926, 1014. V. cancer, périnée, urinaires (voies).
Uréthrite. Blennorrhagie latente. II. 735. — Inoculation blennhorrhagique dans le pannus. II. 958. — Traitement: par les bougies médicamenteuses. II. 256. — par le silicate de soude. II. 257. R. B. I. 348, 1000. II. 648, 793.
Uréthrotomie — interne. I. 416. II. 457. — externe. II. 918. R. B. I. 423, 1000. II. 374, 375, 472.
Urinaires (voies). Maladies des — II. 352. Fièvre dans les maladies des — I. 338. — Urémie dans les maladies des — II. 352. — Thérapeutique des maladies des — I. 294. R. B. I. 348, 590, 915. II. 374.
Urinaire (fonction). Physiologie de la — II. 49. — Troubles de sécrétion — II. 337. — Oligurie hystérique. II. 705.
Urine. Guide pratique pour l'analyse des — I. 90. — Modifications de l' — de chèvre sous l'influence d'une alimentation végétale ou animale. I. 543. — Ammoniaque dans l' — I. 546. II. 592. — Détermination de la potasse dans l' — au moyen de l'acide tartrique. I. 83. — Dosage de l'urée et des chlorures dans l' — contenant de l'iodure de potassium. I. 84 — Excrétion de la chaux par l' — I. 84. — Détermination du mercure dans l' — I. 539. — Recherche du sucre. II. 61, 589. — Protozoaire dans l' — II. 110. — Conservation des dépôts de l' — II. 630. — dans la commotion cérébrale. II. 36 — Acides gras dans l' — des varioleux. II. 671. — Résorption. — II. 352. R. B. I. 549, 720. II. 78, 315, 925, 926. V. cerveau, empoisonnement, hémophilie, fièvre hématurique, phthisie, urée, acide urique.
Urique (acide). Dosage. I. 89, 537. — Localisation de la production de l' — II. 48. R. B. I. 91.
Urique (diathèse). R. B. I. 870.
Urobiline. Identité de la cholétéline et de l' — II. 68. Identité de l' — avec une matière colorante de la bile. II. 594.
Uromètre — simplifié. II. 77.
Urticaire — par irritants extérieurs. I. 241. — cause d'un délire mélancolique. I. 253.
Utérus. Contractions réflexes. I. 511. — Maladies. II. 192. — Pronostic des inflammations. II. 731. — Inflammation péri- II. 743. — Inflammation. — I. 185, 728. — Catarrhe des pelvi-péritonites. I. 734. — Ulcération du col. I. 745. — Déviations — I. 736. — Erection du col. I. 746. — Dilatation du col. I. 748. — Dilatation extemporanée du col. II. 736. — Agglutination de l'orifice externe. II. 214. — Polype. I. 751. — Morcellement des polypes intra- — II. 206. — Liomyome. — II. 633. — Perforation par la sonde. I. 188. — Hystéromètre ayant pénétré dans une des trompes. I. 752. — Hystérotomie. I. 731. — Gastrotomie pour les tumeurs fibreuses. II. 735. — Hémorrhagie par état variqueux du col. II. 740. — Accouchement compliqué de cancer. II. 737. — Dystocie par résistance de l'orifice. II. 213. — Pression — comme moyen de délivrance. II. 214. — Malformation. — cause de dystocie. II. 218. — Mort par injection intra — II. 743. — Cancer — traité par l'ergot de seigle. II. 860. — Cautérisation dans la métrite chronique. I. 745. — Sulfate de Berbérine contre les hémorrhagies. I. 284. R. B. I. 128, 211, 212, 213, 214, 302, 765, 766, 767, 769. II. 124, 221, 222, 223, 224, 225, 246, 530, 749, 750, 752, 753. V. accouchement, cancer, délivrance, épithélium, grossesse, hydatide, sarcôme, tuberculose.

## V

Vaccin, — ation. Sur la — I. 293. II. 865. — Revaccination. II. 303. — Rétrovaccination. I. 294. R. B. I. 720. II. 190, 191, 729, 871. V. syphilis, variole.
Vagin. Abcès des glandes vulvo- I. 746. — Occlusion du — I. 751. — Corps étrangers du — II. 742. — Kystes du — II. 220. — Destruction du bas-fond de la vessie traitée par l'occlusion du — I. 763. — Fistule vésico- — I. 766. II. 455, 456, 743, 1007. R. B. I. 128, 423, 765, 797, 839. II. 724, 749, 928, 1011. V. cancer, fistules, hymen, sarcôme.
Vaginisme. R. B. II. 749.
Vague (nerf). V. pneumogastrique.
Vaisseaux (en général). Tuniques des — I. 468. — Formation de — dans les os et le cartilage. II. 607. — de la rétine. II. 505. — de l'intestin grêle. II. 523. — Hémorrhagie après l'oblitération des — II. 610. — Filaire dans les — d'un chien. II. 97. R. B. II. 368, 530, 576.
Valériane — dans le diabète insipide. II. 856.
Vapeur. V. atélectasie, bains.

Varices. Etat variqueux du col utérin. II. 740. R. B. I. 420, 996. II. 223, 923.
Varicelle. R. B. I. 177. II. 498, 729.
Varicocèle. Procédé opératoire. I. 415. R. B. I. 997.
Variole. Exanthème prodromique. I. 677. — congénitale. II. 719. — Rapports de la menstruation avec la — II. 139. — Hémorrhagies du bassinet et des uretères dans la — I. 131. — hémorrhagique. I. 675, 676, 677. — Paralysies dans — I. 819. II. 146, 183. — Délire de persécution dans — II. 671. — Scarlatine dans le cours de la — II 782. — Micrococcus de la — II. 628. — Acides gras dans l'urine de — II. 671. — Lésions de la moelle des os dans la — II. 600. — Arthrite dans la — II. 768. — Etat de l'appareil auditif dans — I. 681. — Non-identité de la varicelle. I. 678. — Contributions à l'histoire de la — II. 161. — Epidémie à Leipzig. II. 494. — à l'hospice de Bicêtre pendant le siége. II. 162. — Prophylaxie. I. 293. — Vinaigre comme préservatif. I. 278. — Influence de la vaccination. I. 680. — Traitement par la vaccination. I. 861. — Traitement : abortif des pustules. II. 304. — par la quinine. I. 284. II. 718. Obs. I. 678, 679, 681. R. B. I. 177, 448, 720, 829. II. 125, 188, 190, 498, 729, 868, 1041.
Varioloïde. R. B. I. 720.
Vaso-moteurs (nerfs). I. 483. — Centre des nerfs. — I. 66. R. B. I. 177.
Végétaux. Respiration des — aquatiques immergés. II. 559.
Végétations. R. B. II 265.
Veines. Structure des — normales et variqueuses. I. 110. — Ulcération de la — fémorale, suite de bubon. II. 259. — Plaie de la — jugulaire interne. II. 905. R. B. II. 26, 647, 724, 923.
Veine-porte. R. B. I. 27, 589. II. 725. V. thrombose.
Venin. V. poisons.
Ventilation. R. B. I. 303, 872. II. 317.
Veratrum. — dans le rhumatisme, II. 298. R. B. 313.
Verres. Numérotage des — de lunettes, II. 405, 952. R. B. II. 1016.
Version. — podalique dans les rétrécissements du bassin, I. 195. — Manière de saisir les pieds, I. 758.
Vertèbres. V. rachis.
Vertige. — labyrinthique, II. 418. V. cerveau, tumeur.
Vésicatoires. Insectes vésicants, II. 861. V. diphthérie, rhumatisme.
Vésicules séminales. Hydrocèle des — I. 322. — transformées en uretères. I. 584. R. B. II. 375.
Vessie. Physiologie du sphincter de la — I. 42. — Oxalate de chaux dans la — des grenouilles qui ont subi une section de la moelle ou qui sont curarisées, I. 73. — Cathétérisme, II. 457. Instrument pour déterger la — I. 989. Rupture de la — I. 337. Catarrhe de la — II, 141. Corps étrangers de la — II. 465. Fistules — vaginales, II. 455, 456, 1007. Ectopie. II. 353. Exstrophie — II. 244. Procédé pour détacher les concrétions adhérentes, I. 989. R. B. I. 74, 348, 590, 916, 999. II. 124, 315, 374, 375, 471, 472, 648, 925, 926, 927. V. calculs, cancer, corps étrangers, cystite, fistules, grossesse.
Vêtement. R. B. II. 317.
Viabilité, — des enfants nés avant terme. II. 274. R. B. II. 823.
Vibrions. V. organismes inférieurs.
Vinaigre. V. variole.
Viol. R. B. II. 823.
Viscères. R. B. II. 26, 125, 375, 576, 646.
Vision. Influence de l'éclairage sur l'acuité — I. 364. Nouvelle méthode de détermination des constantes optiques. I. 380. — Numérotage des verres de lunettes par le système métrique, I. 380. — Influence des verres correcteurs sur l'acuité — I. 382. Association congénitale et acquise, I. 937. Troubles de — dans les maladies nerveuses, II. 389. Sensibilité aux couleurs, II. 936. — Passage de Vénus sur le soleil, I. 363. V. insuffisance, réfraction.
Vitiligo. Obs., II. 116.
Vitré (corps). Lymphatiques du — II. 521. — après son prolapsus, II. 961.
Vomissement. — urémique chez les hystériques, II. 177. — et vomitifs, II. 233. — chez les enfants, II. 242. R. B. I. 74. II. 187, 753. V. grossesse.
Vulve. Thrombose de la — I. 764. R. B. I. 765.

## Z

Zinc. Traitement de la diarrhée infantile par l'oxyde de — II. 240. Azotate de — comme caustique, II. 295. V. empoisonnement.
Zona. — spontané, I. 162. — de la face. I. 132. ophthalmique, II. 961. R. B. I. 815.

## Erratum :

Table des auteurs ; page 1051, colonne 2, ligne 35, au lieu de Felenffy, lisez : Jelenffy.

CLICHY. — Imp. PAUL DUPONT, 12, rue du Bac-d'Asnières.

3 gal
306+